PARIS MÉDICAL

XCV

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL parait tous les samedis (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs francais.**

TARIF no 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit: Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Costa-Rica, Cuba, Dominicaine (Rép.), Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Hollande, Honduras, Hongrie, Lettonie, Libéria, Lithuanie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, San Salvador, Serbie, Siam, Suisse, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, U. R. S. S., Uruguay, Vatican (États du), Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent **en dollars, en livres sterling** ou **en francs suisses.**

TARIF no 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif no 1 : **120 francs français** ou l'équivalent **en dollars, en livres sterling** ou **en francs suisses.**

Adresser le montant des abonnements à la **librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1935.

6 Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
20 Janvier.... — Dermatologie (direction de MILIAN).
3 Février ... — Radiologie (direction de DOGNON).
17 Février ... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de JEAN LEREBOULLET).
3 Mars ..... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
17 Mars ..... — Cancer (direction de REGAUD).
7 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
21 Avril...... — Eaux minérales, climatologie, physiothérapie (direction de RATHERY).
5 Mai....... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).
19 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
2 Juin....... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
16 Juin....... — Pathologie ostéo-articulaire et chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
7 Juillet..... — Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
1er Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
22 Septembre. — Maladies du sang (direction de HARVIER).
6 Octobre ... — Maladies nerveuses et mentales (direction de BAUDOUIN).
20 Octobre ... — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).
3 Novembre . — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
17 Novembre . — Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).
1er Décembre. — Thérapeutique (direction de HARVIER).
15 Décembre . — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore quelques années de **1911 à 1934** au prix de **60** francs chaque.
(**15 %** en sus pour le port.)

Régie Impr. CRÉTÉ. — CORBEIL.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.



XCV

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1935

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XCV)

Janvier 1935 à Juin 1935

REVUE ANNUELLE

LA TUBERCULOSE EN 1935

PAR

P. LEREBOULLET et **M. LELONG**

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris. Médecin des hôpitaux de Paris.

Comme chaque année, nous allons grouper ici quelques-uns des travaux parus ces derniers mois concernant la tuberculose et son étude biologique, clinique et thérapeutique. Nous nous attacherons aux sujets les plus actuels, sans nous dissimuler que la plupart d'entre eux mériteraient à eux seuls un véritable article, et nous nous efforcerons seulement de mettre en relief quelques-unes des orientations nouvelles qu'ils traduisent.

Auparavant, il serait utile de joindre à cet exposé une étude de la prophylaxie sociale de la tuberculose, signalant les efforts tentés en France et à l'étranger au cours de 1934 pour la mieux assurer. Malheureusement l'importance même des articles qui composent ce numéro ne nous laisse pas la place suffisante pour rappeler tout ce qui a été fait cette année dans ce sens, et nous nous bornerons à quelques brèves remarques.

I. — La lutte antituberculeuse.

On peut dire que, sur tous les points qui concernent cette lutte, ont été apportées en 1934 des études intéressantes. Nous rappelions l'an dernier le débat de l'Académie de médecine sur l'importance et l'utilité des cures sanatoriales et les conclusions qui en ont été tirées, conformément au vœu de M. Sergent et de ses collègues phtisiologues, sur la notion du *sanatorium, centre de traitement médico-chirurgical*. Comme l'a dit excellemment notre collègue Rist, «le sanatorium moderne doit procurer à ses malades tous les moyens thérapeutiques qui ont fait leur preuve — et ce sont par excellence les méthodes de collapsus, — dans les conditions les plus favorables à leur efficacité — et ce sont par excellence celles qui assurent le repos absolu et l'aération continue. Telle est la formule actuelle... qui doit s'imposer à tous. Cela demande un effort collectif concerté, de l'argent et des hommes instruits, résolus, passionnés par leur profession qu'ils ne séparent pas du bien public» (*Revue de phtisiologie médico-sociale*, novembre-décembre 1933). Cette évolution logique des idées sur les caractères des sanatoriums se poursuit également à propos des *dispensaires*, et la IX[e] Conférence internationale de la tuberculose de Varsovie a été marquée par un important débat sur l'*utilisation des dispensaires pour le traitement des tuberculeux* ; à ce problème agité dans le monde entier, le regretté professeur Léon Bernard a consacré son dernier travail, et le lumineux rapport qu'il a écrit et qu'a présenté à la Conférence son successeur comme secrétaire général de l'Union internationale, le professeur Bezançon, met bien en relief l'orientation nouvelle née de la valeur thérapeutique et prophylactique du pneumothorax artificiel actuellement établie, de celle, plus discutée, de la chrysothérapie. Et, envisageant toutes les objections qui peuvent être faites à l'orientation thérapeutique des dispensaires antituberculeux, M. Léon Bernard précise avec force la nécessité actuelle d'employer les dispensaires pour la pratique et la surveillance du pneumothorax, la réserve qu'il faut en revanche montrer dans l'emploi d'autres méthodes qui peuvent être du ressort de la pratique médicale courante, telles que la chrysothérapie. La plupart des orateurs qui prirent part à cette discussion, comme M. Ferjus Hewat (Grande-Bretagne), M. Ilvento (Italie), M. Steinbach Pollak (Etats-Unis), M. Blümel (Allemagne), insistèrent sur la nécessité d'adapter le dispensaire à cette tâche thérapeutique, et avant tout à la pratique de la collapsothérapie. Si grands que soient les avantages d'une telle conception, elle ne doit pas, ainsi que l'a souligné le professeur Bezançon, faire perdre de vue le rôle primordial de dépistage, de prophylaxie et le rôle éducateur du dispensaire. Comme l'a justement affirmé M. Nasta (Roumanie), il faut aussi sauvegarder les intérêts professionnels et établir entre les médecins traitants et les dispensaires une entente, facile à obtenir si l'on suit les règles précisées dans le rapport de M. Léon Bernard.

On ne saurait trop préciser d'ailleurs ce rôle des dispensaires et notamment les *fonctions des visiteuses d'hygiène* ou *assistantes sociales* qui sont un de leurs principaux moyens d'action. E. Burnet a remarquablement mis en lumière l'importance du dispensaire dans la lutte contre la contagion de la tuberculose et le rôle fondamental qu'a dans cette lutte l'action extérieure des visiteuses. Le D[r] Hazemann et M[lle] Lecomte ont consacré au *travail social des dispensaires* un travail remarquable où ils précisent à merveille la tâche de la visiteuse d'hygiène et la triple action : prophylactique, d'assistance et ménagère, qu'elle peut assurer (*Revue de phtisiologie*, mai-juin 1934). Que cette tâche soit urgente, il suffit de connaître la vie dans les taudis des grandes villes pour s'en rendre compte. Que des progrès aient été réalisés dans ces dernières années par la création d'immeubles neufs, plus clairs et plus spacieux, nul n'en doute, mais que, même dans ces immeubles, le problème soit encore complexe, la suggestive étude de M[lle] de Hurtado sur le *service médico-social des habitations à bon marché* le montre clairement. Elle établit que, grâce à l'éducation des familles et à la vigilance constante des visiteuses, le fléau de la tuberculose dans les familles ouvrières peut être en partie conjuré (*Revue de phtisiologie*, septembre-octobre 1934).

C'est par la *lutte contre la contagion tuberculeuse*

certaine ou ignorée que cette action des visiteuses peut avoir des résultats. Celle-ci, hélas ! s'exerce souvent d'une manière occulte, car il existe de nombreux porteurs ignorés ou même des porteurs sains de bacilles tuberculeux. Nous y revenons plus loin. A leur sujet, un vœu très naturel a été émis le 11 mai dernier par la *Société médicale des hôpitaux* à l'instigation de MM. Rist et Lereboullet, signalant le danger que représentent, pour les jeunes enfants hospitalisés, les infirmières et les sages-femmes atteintes de tuberculose méconnue et en particulier celles du service de nuit, qui échappent à tout contrôle médical ; ce vœu demandait donc que le personnel des maternités, des crèches et des services d'enfants soit examiné systématiquement et périodiquement à ce point de vue. De telles mesures de *prophylaxie dans les hôpitaux* ne sauraient être trop recommandées, notamment dans les maternités où la pratique de la vaccination au BCG risque d'être troublée par une contamination simultanée par une tuberculose occulte et méconnue d'une de celles qui sont appelées à donner leurs soins au nouveau-né. Certaines statistiques récentes sont, à cet égard, impressionnantes.

La *prophylaxie de la tuberculose à l'école* s'impose de même et se heurte aux mêmes difficultés, notamment à la possibilité de contagion par des maîtres en apparence sains ou par des écoliers semblant en état de santé normal. Déjà l'an dernier Arnould avait groupé d'intéressants exemples de *contagion de la tuberculose à l'école* (*Revue de phtisiologie*, mars-avril 1933, et *Presse médicale*, 29 mars 1933). Plus tard G. Vitry a précisé dans une importante étude le *rôle des médecins inspecteurs des écoles dans la lutte antituberculeuse*, montré comment ils doivent défendre l'école contre l'invasion de la tuberculose par les maîtres ou les écoliers; rester, pour l'examen complet des enfants suspects, en liaison intime avec les dispensaires; savoir utiliser, au mieux des enfants atteints ou suspects, préventoriums, écoles de plein air, colonies de vacances; maintenir l'écolier sain dans des conditions d'hygiène aussi parfaites que possible et s'aider pour cette tâche lourde mais capitale, d'assistantes d'hygiène scolaire compétentes et dévouées, exerçant ici comme ailleurs l'action de liaison et de visite à domicile qui est la base de la lutte engagée (*Revue de phtisiologie*, novembre-décembre 1933). Quel exemple plus significatif pour illustrer cette question que la *petite épidémie scolaire d'érythème noueux* rapportée par Gobel (*Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, 1933, et *Revue de phtisiologie*, mars-avril 1934). Dans une petite localité, 25 enfants présentent un syndrome pathologique peu net, mais 11 d'entre eux ont un érythème noueux caractéristique. On recherche la cuti-réaction sur les 117 écoliers de l'endroit : elle est positive chez 62,4 p. 100, les 11 enfants atteints d'érythème noueux sont tous à cuti positive, 6 d'entre eux présentent radioscopiquement des lésions pulmonaires tuberculeuses, de même que deux autres enfants ; la source de ces infections tuberculeuses est un maître dont les crachats sont bacillifères par intermittences et dont l'action néfaste a pu être démontrée ! Quelle ténacité sera, hélas ! nécessaire pour arriver à une solution efficace !

Nous pourrions insister ici sur les efforts poursuivis, malgré la crise actuelle, pour développer les *œuvres d'assistance antituberculeuse*. On trouvera dans ce numéro d'intéressants articles sur de récents et importants établissements de cures et aussi un article sur une œuvre particulièrement significative, la fondation Consuelo Balsan dans l'Eure, qui recueille, comme l'indique M. Lesné, les tout jeunes enfants porteurs de cuti positive. C'est un premier effort pour assurer la *protection et le traitement des enfants tuberculeux de un à cinq ans* pour lesquels nous étions jusqu'à présent désarmés, malgré le caractère souvent curable des manifestations tuberculeuses larvées qu'ils présentent. Puisse cet exemple être contagieux et permettre de créer, à côté des œuvres de préservation qui s'adressent à la première enfance comme le *Placement familial des Tout-Petits*, à côté de l'*Œuvre Grancher*, des formations visant plus spécialement les enfants relativement nombreux de un à six ans, dont la tuberculose pourrait être enrayée par un placement fait à temps et dans de bonnes conditions.

Sur ces questions d'assistance aux tuberculeux deux volumes ont paru récemment qui doivent être signalés. *L'organisation antituberculeuse française* a été décrite par MM. G. Brouardel et J. Arnaud dans un ouvrage important où sont réunies toutes les notions concernant la prophylaxie actuelle de la tuberculose, les organismes créés en France pour l'assurer et précisées les lacunes à combler. D'autre part, M. G. Poix a récemment mis au point une nouvelle édition de l'*Armement antituberculeux français*, qu'il a publié avec L. Bernard, volume qui a déjà rendu de si grands services et est appelé à en rendre encore.

Nous ne voudrions pas terminer cette brève revue des moyens de lutte antituberculeuse sans souligner encore ce que nous faisions ressortir à propos des sanatoriums et des dispensaires : la part de plus en plus grande que prend la thérapeutique active de la tuberculose dans ces moyens de lutte, si longtemps réduits à la seule cure hygiénique et à une prophylaxie anticontagieuse banale. Il suffit de lire les discussions des sociétés scientifiques et notamment de la *Société d'études de la tuberculose*, qui groupe plus de trois cents membres s'occupant pratiquement de tuberculose, pour voir la part considérable que jouent la collapsothérapie et toutes les méthodes chirurgicales d'une part, la chrysothérapie et les cures médicales actives d'autre part, dans les préoccupations des phtisiologues actuels. Les résultats sont là pour montrer que les efforts poursuivis ne sont pas infructueux. Il est notamment remarquable de voir comment peu à peu, avec le pneumothorax artificiel, la phrénicectomie, la thoracoplastie sous toutes ses formes et les autres modalités de la

chirurgie pulmonaire ont élargi le champ d'action des médecins spécialisés. Aussi conçoit-on que récemment les deux périodiques qui groupaient la plupart des travaux français, la *Revue de la tuberculose* et la *Revue de phtisiologie thérapeutique et sociale*, se soient fusionnés en un seul périodique qui, à côté des articles scientifiques, fera une large place à la phtisiologie sociale. Au moment où disparaît ainsi la *Revue de phtisiologie*, il n'est que juste de rappeler, comme l'a fait il y a quelques jours M. Rist, le rôle que, sous l'impulsion de son rédacteur en chef M. Poix, ce périodique a joué pendant quinze ans, pour diffuser les notions de phtisiologie sociale et contribuer ainsi au développement en France de la lutte antituberculeuse.

II. — Étude biologique.

Ultravirus tuberculeux. — L'an dernier nous avons longuement exposé l'état actuel des recherches concernant l'ultravirus tuberculeux. Répétant les expériences de G. Sanarelli (de Rome) que nous avons relatées, F. Arloing et A. Dufourt apportent des faits d'où ils concluent que le virus tuberculeux filtrable peut se transformer en bacilles acido-résistants, par culture dans le filtrat lui-même introduit à l'intérieur de sacs de collodion placés à leur tour dans la cavité péritonéale de cobayes suivant la méthode de Sanarelli-Alessandrini. Le virus traverse les parois des sacs et va coloniser dans les ganglions de l'animal, où on peut le retrouver sous forme de bacilles acido-résistants ordinairement fort nombreux. Ces cobayes ainsi infectés se comportent, au point de vue de l'allergie tuberculinique, comme ceux qui reçoivent des injections de filtrats dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les réactions ganglionnaires sont également identiques, se bornant par conséquent à une hypertrophie simple, sans aucune signature histologique tuberculeuse, selon le type habituel de l'infection par virus filtrable (F. Arloing et A. Dufourt, *Soc. d'ét. sc. sur la tuberculose*, 9 décembre 1933).

Il a paru intéressant à MM. Paisseau, J. Valtis et Van Deinse de rechercher si l'allergie tuberculeuse pouvait être mise en évidence par l'inoculation intradermique de filtrats chauffés provenant de cultures en voiles jeunes de bacilles de Koch sur milieu synthétique de Sauton. Des recherches analogues avaient été tentées antérieurement par Arloing et Dufourt, Paraf et Mantoux, Nélis, etc. Leurs résultats, obtenus chez des enfants, se divisent en réactions concordantes à la tuberculine et au filtrat, en réactions dissociées et en réactions incomplètes. Les auteurs admettent que certains sujets, bien qu'encore insensibles à la tuberculine, réagissent positivement à un filtrat d'ultravirus ; ces réactions dissociées s'observent surtout fréquemment pendant les deux premiers mois qui suivent la naissance. Pour eux, cette constatation serait en faveur d'une hérédité transplacentaire du virus invisible et filtrable (G. Paisseau, J. Valtis et Van Deinse, *Presse médicale*, 3 février 1934, p. 185).

Contrairement à l'opinion courante, écrit André Jousset, l'accord est loin d'être fait sur l'existence d'un ultravirus tuberculeux. Cet auteur n'admet pas comme valable sa démonstration par les phénomènes de filtration. Tout d'abord il rappelle que les bougies Chamberland L_3 ne sauraient être considérées comme de véritables filtres, mais des dégrossisseurs, retenant ou laissant passer des éléments solides fort variables. Chaque fois que l'auteur a étudié des filtrats pathogènes, il y a rencontré des éléments connus et non un hypothétique ultravirus invisible. Chaque fois qu'un cobaye est atteint de tuberculose caséifiante, l'examen du filtrat, par Jousset, montre les bacilles classiques fuchsinophiles ou des poussières cyanophiles reconnaissables. Pour lui, la théorie de l'ultravirus est basée sur une technique répréhensible. Le mérite de la filtration a été de remettre en honneur la notion du polymorphisme du virus tuberculeux et de rappeler l'importance, à côté du bacille acido-résistant classique, des poussières cyanophiles ; de même la filtration a remis en valeur la variabilité de virulence du bacille, le peu de virulence ou même l'avirulence des filtrats pouvant être considérée comme démontrée. Si la théorie n'a pas de fondement, l'importance pratique des germes filtrés reste elle-même minime (André Jousset : Existe-t-il un ultravirus tuberculeux ? *Presse médicale*, 18 août 1934, p. 1305).

André Dufourt (de Lyon) est d'avis aussi qu'il faut regretter le terme d' « ultravirus tuberculeux » appliqué aux éléments filtrables du virus tuberculeux. Ces éléments, en effet, ne constituent pas un ultravirus au sens exact du terme. A. Dufourt admet également que la filtration à l'aide de bougies de porcelaine est un procédé de travail grossier, donnant des résultats variables. Ces réserves étant faites, il défend l'existence des éléments filtrables du bacille tuberculeux ; pour lui, les filtrats contiennent des formes très fines, certainement invisibles, capables de traverser les filtres de collodion et de coloniser dans les ganglions des cobayes ; que ces éléments sont doués d'une avirulence totale malgré leur nombre parfois formidable ; sur milieu de Lœwenstein, ils ne donnent que des micro-cultures vraies. A. Dufourt admet que ces éléments peuvent se transformer en bacilles virulents (A. Dufourt, *Presse médicale*, 28 novembre 1934, p. 1922).

Devant ces discussions et ces incertitudes, on conçoit combien il faut être prudent dans les essais d'application à la clinique des données nouvelles. Au VIII[e] Congrès des pédiatres de langue française (Paris, juillet 1934), MM. Paisseau et Valtis ont rassemblé avec force tous les faits de laboratoire qu'ils ont contribué à mettre au jour et ébauché de nombreuses hypothèses cliniques sur le rôle de l'ultravirus en clinique humaine et plus particulièrement en clinique infantile. De la discussion qui a suivi, et qui a été relatée ici même, il semble que la

majorité des médecins reste sur la réserve : jusqu'à présent la notion d'ultravirus n'a pas sensiblement élargi le domaine clinique de la tuberculose.

La méthode de Lœwenstein et la bacillémie tuberculeuse. — La méthode de Lœwenstein continue à faire l'objet de nombreuses études. MM. Arloing et A. Dufourt montrent que par l'emploi de la quatrième méthode de Lœwenstein chez les tuberculeux pulmonaires, on obtient le même pourcentage de résultats positifs pour ce qui concerne le bacille de Koch sous sa forme adulte (3,3 p. 100 de macro-cultures positives) que par l'inoculation au cobaye. Mais avec la méthode de Lœwenstein on isole plus souvent du sang des tuberculeux des bacilles sous une forme seconde (20 p. 100 de micro-cultures positives) ; cette forme seconde est très éloignée du type classique. La difficulté de sa culture, son absence de pouvoir pathogène net, sa faible capacité allergisante à la tuberculine la font considérer par les auteurs comme issue de l'ultravirus tuberculeux. Pour les auteurs, la forme sous laquelle le germe tuberculeux circule dans le sang serait une forme jeune, et dans la presque totalité des cas la *bacillémie* des tuberculeux serait une « ultravirusémie ». (F. Arloing et A. Dufourt, *Académie de médecine*, 19 décembre 1933).

MM. A. Saenz et L. Costil relatent des expériences concernant la recherche de la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœwenstein, mettant en garde contre des causes d'erreur fréquentes et importantes. Ils ont pu déceler des bacilles paratuberculeux saprophytes dans l'eau physiologique, dans l'eau distillée et dans l'eau de robinet. Ces constatations les ont convaincus que les micro-colonies non repiquables recueillies par raclage des tubes de milieu ensemencés avec du sang sont le plus souvent constituées par de simples amas de cadavres de bacilles acido-résistants apportés par les divers liquides employés pour le traitement préalable des produits ensemencés. Ils pensent que dans les recherches concernant l'isolement du bacille tuberculeux à partir du sang, il ne faut tenir compte que des colonies cultivables par réensemencement et de celles qui se montrent tuberculogènes pour le cobaye ou le deviennent après passage sur cet animal (A. Saenz et Costil, *Société de biologie*, 20 janvier 1934, et A. Saenz, *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1934, t. LII, p. 645).

R. Debré, Saenz et R. Broca montrent que, si le milieu de Lœwenstein donne d'excellents résultats pour l'isolement du bacille tuberculeux, la méthode d'hémoculture préconisée par cet auteur donne lieu à de grosses erreurs si l'on tient pour positifs les cas où les micro-cultures ne sont pas repiquables et ne tuberculisent pas le cobaye. Reprenant l'étude de la bacillémie tuberculeuse au début de la primo-infection, avec une technique améliorée, les auteurs ont constaté six fois une migration bacillémique faible sur 14 cas étudiés (R. Debré, Saenz, R. Broca, *Soc. méd. des hôpitaux*, 18 mai 1934, et Thèse Perrault, Paris, 1934).

Utilisant le milieu de Lœwenstein, F. Meersseman et R. Lumaret ont pratiqué 100 hémocultures dans 91 cas de rhumatisme articulaire aigu franc : aucune de ces hémocultures n'a été positive, pas plus sous la forme microscopique que sous la forme macroscopique. Seuls ont permis d'isoler des bacilles tuberculeux 2 cas de rhumatisme cliniquement tuberculeux et 1 cas dans lequel le diagnostic hésitait, 3 cas qui de toutes manières ne rentrent pas dans le cadre clinique de la maladie de Bouillaud. Ces recherches n'apportent donc aucun argument en faveur de l'étiologie tuberculeuse habituelle de la maladie de Bouillaud (F. Meersseman et R. Lumaret, *Presse médicale*, 30 mai 1934, p. 873), étiologie que conteste également M. Nobécourt dans un article basé sur l'étude minutieuse des cuti-réactions tuberculiniques chez 47 enfants atteints de maladie de Bouillaud récente ou ancienne (R. Nobécourt, *Presse médicale*, 31 octobre 1934).

Les réactions tuberculiniques. — Dans un très important mémoire, A. Boquet et J. Bretey ont repris l'étude de la *période anté-allergique* chez le cobaye, de l'apparition et de l'évolution de la sensibilité tuberculinique chez cet animal. Pour ce qui concerne les bacilles virulents, la durée de la période anté-allergique dépend du nombre des germes inoculés ; la sensibilité s'établit sans la moindre réaction thermique ni la moindre altération de la santé. Toutes conditions égales d'ailleurs, la période anté-allergique est d'autant plus longue que les bacilles inoculés sont moins virulents ; mais les différences ainsi observées sont relativement peu importantes et hors de proportion avec l'affaiblissement des propriétés pathogènes des germes. Qu'il s'agisse de bacilles très virulents ou peu virulents ou morts, l'évolution de la sensibilité tuberculinique est liée à l'abondance et à l'activité des germes microbiens hébergés par l'organisme (A. Boquet et J. Bretey, *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1934, t. LII, p. 252).

MM. Léon Bernard, M. Lamy et M. Lenczner ont étudié la valeur de la *réaction transcutanée de Moro*, comparativement avec celles de Mantoux et de Pirquet. On sait que la méthode recommandée par Moro consiste à frictionner, sur une surface de 5 centimètres de diamètre, la peau de la région mamelonnaire ou sternale avec une pommade composée à parties égales de tuberculine brute et de lanoline. Quand la réaction est positive on note, vingt-quatre ou quarante-huit heures après, l'apparition d'une plaque érythémateuse, rarement vésiculeuse, et plus souvent celle de nombreuses petites papules rouges et non confluentes. Cette méthode est moins sensible que la cuti-réaction ; mais deux modifications introduites par Hamburger se proposent de la rendre plus sensible : cet auteur recommande de nettoyer au préalable la peau à l'éther et d'utiliser une pommade plus riche en tuberculine (tubercu-

line deux parties, lanoline une partie). Les auteurs ont expérimenté cette réaction modifiée sur 110 enfants. Ils concluent qu'elle est d'une exécution facile et permet d'obtenir des réponses valables. Chez les enfants infectés par le bacille tuberculeux, ses résultats se superposent à ceux de la cuti-réaction. Chez les enfants infectés par le BCG elle est plus sensible que la cuti-réaction mais moins sensible que l'intradermo-réaction (Léon Bernard, M. Lamy et Lenczner, *Revue de la tuberculose*, nº 1, 1934).

J. Stiassnie rapporte une statistique portant sur 1 481 enfants âgés de trois mois à quinze ans inclus. Cette statistique montre que la courbe des réactions positives va en s'élevant de zéro à quinze ans, comme il est classique ; mais elle atteint un niveau beaucoup moins élevé que dans les statistiques anciennes, le pourcentage des réactions positives à quinze ans ne dépassant pas 44,7. La fréquence des résultats positifs est en relation avec les risques de contamination apportés par le milieu, la cuti-réaction étant plus souvent positive, à un âge donné, dans les grands centres urbains que dans les milieux ruraux. D'autre part, dans les milieux tuberculeux, elle reste négative aussi longtemps que la séparation de tout contact infectant peut être réalisée (J. Stiassnie, *Revue de la tuberculose*, nº 8, octobre 1934, p. 821-831).

Cette apparition de la première réaction tuberculinique à un âge de plus en plus avancé concorde bien avec ce que l'on sait maintenant de la fréquence relative des primo-infections retardées. M. Courcoux étudie précisément dans ce numéro ces primo-infections de l'adolescence (Voy. aussi : Courcoux, Bidermann, Alibert et Bucquoy, *Société d'Études sur la tuberculose*, 12 mai 1934).

L'histogenèse des granulations tuberculeuses. — Ch. Dejean (de Montpellier) a étudié la *genèse des granulations tuberculeuses*. Tout en admettant la genèse unicellulaire de la cellule géante, démontrée par Hollande, il accepte l'existence d'un autre processus. Toute pénétration de bacilles dans l'organisme déclenche une réaction d'abord polynucléaire, puis lymphocytaire, enfin réticulo-endothéliale. Les deux premières sont banales et fugaces ; la troisième est typique et permanente. Les histiocytes se groupent autour du germe infectant et forment d'abord un nodule exsudatif, fibrino-macrophagique. Plus tard les cytoplasmes de ces macrophages se fusionnent pour former une cellule géante, entourée d'histiocytes et de lymphocytes. C'est le nodule folliculaire, élément de la granulation folliculaire. Plus tard enfin la sclérose envahit les nodules et la granulation devient fibreuse. Mais cette évolution complète n'est pas obligatoire. En somme, il faut distinguer trois types différents de granulations : la granulation exsudative, la granulation folliculaire, la granulation fibreuse. Ces trois variétés représentent des degrés divers de maturité ; elles se succèdent dans le temps. A l'origine, la granulation tuberculeuse est toujours constituée par un amas de cellules réticulo-endothéliales : elle est essentiellement une réaction cellulaire du système réticulo-endothélial (Ch. Dejean, *Revue de la tuberculose*, 1934, nº 2, p. 113-140).

III. — Étude clinique et radiologique.

Les images broncho-vasculaires. — L'examen des radiographies thoraciques met fréquemment en évidence des variations importantes dans l'intensité des *images broncho-vasculaires*. Ces images sont toujours l'objet de discussions et difficiles à interpréter. Le professeur E. Sergent, avec Pouneau-Delille, analyse les aspects de ces images à l'état normal et pathologique et rappelle que l'examen radiologique permet de faire seulement un diagnostic topographique, ou plutôt morphologique, et non étiologique. Parmi les causes qui peuvent intensifier l'image broncho-vasculaire, ils reconnaissent la stase veineuse au cours de la défaillance cardiaque, l'hypertension de l'artère pulmonaire, la congestion active due à une hémoptysie, à une apoplexie pulmonaire, la stase lymphatique avec propagation de processus inflammatoires, tuberculeux le plus souvent. Quelle que soit leur cause, ces accentuations des arborescences broncho-pulmonaires réalisent des images radiologiques très analogues (E. Sergent et G. Pouneau-Delille, *Revue de la tuberc.*, 1934, nº 8, p. 789-800).

Les images en mailles de filet. — On voit fréquemment sur les films une image radiologique constituée par un réseau en mailles très fines occupant une étendue variable d'un ou des deux champs pulmonaires. Cet aspect s'observe beaucoup plus souvent depuis que les progrès de la technique ont permis d'obtenir des images plus fines et plus contrastées. Le professeur Sergent, avec Cottenot et G. Pouneau-Delille, a fait une étude de ces images, montrant qu'elle est constituée de deux figures élémentaires, les mailles et les nœuds. Cette image peut dépendre d'une accentuation de la trame interstitielle d'origine inflammatoire ou vasculaire, ou d'un épaississement de la paroi de l'alvéole et du lobule (périlobulite), ou d'une accentuation du contour alvéolaire par la présence d'un exsudat intra-alvéolaire. La diversité de ces localisations anatomiques exclut toute possibilité de diagnostic radiologique précis sur le seul vu de la radiographie. L'image des nœuds ne correspond pas nécessairement à des granulations et n'implique pas nécessairement le diagnostic de granulie (Sergent, Cottenot et Pouneau-Delille, *Presse médicale*, nº 92, 17 novembre 1934, p. 1810).

Érythème noueux et tuberculose. — La pathogénie de l'érythème noueux s'est modifiée dans ces dernières années : on ne croit plus guère à des rapports entre lui et la maladie rhumatismale et — à l'exception de G. Josephsen qui en fait une manifestation anaphylactique au cours des maladies les plus diverses (*Acta medica scandinavia*, mai 1932), — tous les auteurs récents croient à son origine tuber-

culeuse : tels A. Wallgren (*Am. Journ. of dis. of Children*, avril 1931), P. Cibils Aguirre (*Prensa medica Argentina*, 24 mai 1933), P. Fornara (*Riv. di clinica pediatrica*, 25 février 1931), A. Laurinsich (*La Pediatria*, 15 décembre 1932), J. Parisot et G.-E.-H. Salem (*Revue de la tuberculose*, février 1933), J. Brock (*Münchner medizinische Wochenschrift* 14 juillet 1933), J.-D. Luque (*Arch. Españoles de Pediatria*, juin 1933), Harald Ernberg (*Am. J. of Dis. of Children*, décembre 1933), Al. Jezzoni (*Medicina infantile*, mai 1934), J. Troisier et Bariéty (*Paris médical*, 6 janvier 1934, et *Annales de médecine*, juin et juillet 1934), et bien d'autres, car la littérature concernant l'érythème noueux est immense et s'augmente sans cesse. Signalons plus particulièrement l'excellente étude récente du professeur Morquio (de Montevideo).

A l'aide d'un copieux matériel d'observations personnelles, le grand clinicien et pédiatre sud-américain apporte une contribution importante à la question. Il étudie successivement les caractéristiques cliniques de l'affection, les antécédents des sujets, l'aspect fréquemment familial et épidémique de la maladie, les réactions tuberculiniques, les signes radioscopiques, l'existence du bacille de Koch dans les lésions cutanées et dans le sang des malades. Pour lui, comme pour la majorité des auteurs modernes, l'érythème noueux est une des formes de la primo-infection tuberculeuse. Il rattache cette modalité d'infection aux formes jeunes ou filtrables du bacille (L. Morquio, *Presse médicale*, 14 mars 1934, p. 409). La thèse d'un élève du Dr Paisseau, M. Marc Gibert, basée sur 17 cas d'érythème noueux, arrive à des conclusions analogues (*Thèse de Paris*, 1933). Signalons aussi un récent travail du professeur Nobécourt et de M. Paul Ducas sur l'*érythème noueux* et la *conjonctivite phlycténulaire* qui plaide dans le même sens (*Presse médicale*, 4 août 1934). Enfin l'un de nous, dans une clinique parue tout récemment (P. Lereboullet, Erythème noueux et tuberculose infantile, *Gazette des hôpitaux*, 29 décembre 1934), conclut que, le plus souvent, on peut affirmer, si curable et bénin que soit *a priori* un érythème noueux, qu'il est la manifestation cutanée d'une primo-infection tuberculeuse et qu'on doit en tirer toutes les conclusions thérapeutiques et climatiques nécessaires.

Les scissures pulmonaires. — On sait combien les idées classiques sur la radiologie des hiles pulmonaires ont été modifiées par les travaux modernes et particulièrement, en France, par ceux de Delherm et Chaperon. Sur la radiologie des scissures, une revision analogue était à entreprendre ; M. d'Hour a eu le très grand mérite de s'attaquer à cette tâche difficile et, grâce à une ténacité remarquable et une grande ingéniosité technique, a réussi à résoudre le problème. Les notions anatomiques concernant le trajet des scissures, classiques depuis Luschka, sont peu utiles dans la pratique médicale, à cause de la fréquence des anomalies et surtout à cause des variations imposées par la pathologie. Partant de nouvelles bases, d'Hour a repris l'étude radiologique des scissures et des lobes pulmonaires.

Son travail est guidé sur une méthode originale d'expérimentation sur le cadavre, faite de procédés multiples (moulages des lobes pulmonaires exécutés tantôt en matière opaque, tantôt en matière transparente aux rayons X, interposition de lamelles de plomb entre les lobes pulmonaires). Les radiographies des lobes et des scissures replacés ensuite dans un thorax normal fournissent des clichés éminnemment instructifs.

L'auteur étudie à fond les procédés d'examen radiologique des scissures, insistant plus longuement sur certains d'entre eux introduits récemment dans la technique radiologique et dont l'utilité a été prouvée par l'expérience (orientations variables de l'ampoule, orientation du malade). Puis il envisage le diagnostic radiologique, positif ou différentiel, des lésions interlobaires, étudiant successivement les épanchements interlobaires ; les scissurites, à propos desquelles il établit la visibilité, dans certaines conditions, des scissures normales. Il précise la topographie des scissures surnuméraires normales ou pathologiques (scissure azygos, scissure cardiaque, scissure moyenne postérieure). Il termine par la description de certaines lésions médiastino-interlobaires à interprétation délicate (D'Hour, *La radiologie des scissures pulmonaires*, 1 vol. in-8°, Doin, Paris, 1934). On pourra consulter aussi, sur le même sujet, la thèse de J. Billard (*Thèse de Paris*, 1934, n° 481).

Les porteurs de bacilles de Koch sans lésions apparentes. — L'an dernier, ici même, M. Meerssemann a soulevé l'intéressante question des porteurs sains de bacilles tuberculeux (*Paris médical*, 6 janvier 1934) chez lesquels l'examen radiographique ne permet de constater aucune anomalie apparente, l'auscultation reste négative, et dont pourtant l'expectoration tuberculise le cobaye. Il discutait la signification de tels faits et la possibilité d'une élimination bacillaire en dehors de toute lésion pulmonaire. Le professeur Bezançon, avec ses collaborateurs Paul Braun et André Meyer, en rapporte trois nouveaux, complètement étudiés aux points de vue clinique, radiologique et bactériologique, parmi 21 observations de cracheurs de bacilles à image radiologique normale. La notion de ces formes de tuberculose, compatibles avec une vie de travail normal, pose des problèmes extrêmement délicats au sujet de la contagion et de la prophylaxie, et aussi des indemnités et des pensions qui ont été considérées comme liées à la seule constatation de bacilles dans les crachats (F. Bezançon, P. Braun et A. Meyer, *Presse médicale*, 9 mai 1934, p. 745). De ces faits on peut rapprocher les cas d'expectoration bacillifère chez le grand enfant, sans trouble de l'état général, sans fièvre, avec image radiologique de sclérose banale légère, rapportés par MM. F. Faure et Matinier (F. Faure et Matinier, *Presse médicale*, 23 mai 1934, p. 846).

Jacques Stéphani et Henri Mollard rapportent dix

observations de malades chez qui la clinique posait en toute certitude l'existence de lésions tuberculeuses des poumons et chez qui, le cliché radiographique du thorax était négatif. De tels cas posent la question des lésions tuberculeuses invisibles aux rayons. Les auteurs analysent les conditions de cette invisibilité, soit que la technique radiologique ait été imparfaite, soit que les lésions échappent réellement à l'exploration (J. Stéphani et H. Molllard, *Presse médicale*, 22 avril 1934, p. 1324).

Les granulies froides. — Cette question a été l'objet d'une discussion instructive à la *Société médicale des hôpitaux* (séance du 2 juin 1934) à laquelle ont pris part MM. Ameuille, Burnand, H. Dufour, A. Pellé, E. Bernard, E. Lesné, H. Grenet, R. Debré, Ferru, Nicaud, Léon Bernard, Sergent, Bezançon. Cette discussion a permis de montrer la réalité clinique d'un syndrome caractérisé par la coexistence, chez l'adulte et même chez l'enfant, d'un état de bonne santé apparente avec apyrexie, avec une image radiologique finement granitée. La plupart des auteurs ont fait les réserves les plus expresses sur la signification anatomique de ces images finement granitées, soulignant avec M. Bezançon et M. Béclère la difficulté de leur interprétation, la radiologie ne pouvant avoir la prétention de faire de l'anatomie pathologique sur le vivant. Les causes d'erreurs sont nombreuses ; cette image n'implique même pas nécessairement une étiologie tuberculeuse (images de stase cardiaque, scléroses non tuberculeuses, silicose, reliquats lipiodolés, etc.), et il faut réagir contre l'abus qui est fait de cette terminologie critiquable. Sur le même sujet on consultera avec fruit un travail de MM. André Dufourt et J. Brun, qui insistent aussi sur la nécessité de ne pas étendre exagérément le domaine des granulies froides, le critère radiologique devant être précis et l'évolution rigoureusement chronique et apyrétique. Dans tous les cas, au surplus, l'interprétation anatomique et même étiologique de l'image granitée reste incertaine (A. Dufourt et Jacques Brun, *Presse médicale*, 17 mars 1934, p. 933).

Les cavernes précosto-vertébrales. — Cord, dans sa thèse, montre que la plupart des cavernes qui, sur les radiographies frontales, paraissent juxtahilaires, se projettent, sur les radiographies de profil, derrière le plan hilaire, sur l'ombre de la colonne vertébrale. Il fait une étude clinique complète de ces cavernes et montre dans ces cas l'intérêt du pneumothorax ou de la phrénicectomie, plus exceptionnellement de la thoracoplastie (Cord, *Thèse de Paris*, 1934).

La régression des cavernes pulmonaires. — Sur ce sujet, une excellente étude a été publiée par Soly Katz. Pour cet auteur, les cavernes récentes ayant conservé le caractère inflammatoire et pneumonique de la lésion originelle sont d'un pronostic relativement favorable ; les cavernes anciennes, fibrosées, peuvent régresser, mais beaucoup plus difficilement, si leurs porteurs sont mis dans les conditions de traitement hygiénique nécessaires. Au total, la caverne n'est par elle-même qu'un processus plus ou moins réussi (plutôt moins) de guérison par élimination des produits pathogènes ; tout son pronostic est commandé par l'évolutivité de la lésion causale. Au cours de cette étude, l'auteur apporte une discussion minutieuse de la valeur des signes cavitaires et particulièrement des images annulaires (Soly Katz, *Revue de la tuberculose*, 1934, n° 6, p. 589-632).

Les cortico-pleurites tuberculeuses. — F. Meerssemann (du Val-de-Grâce) présente, avec ses collaborateurs H. Coumel, R. Marot et J. Bergondi, une étude des cortico-pleurites tuberculeuses à propos de 11 observations personnelles, cliniques et radiologiques. Ils essaient de préciser, par la recherche systématique du bacille de Koch, la fréquence de la tuberculose dans les cortico-pleurites aiguës d'aspect primitif, ou apparemment liées à une poussée vaguement étiquetée grippale. Ils signalent la fréquence des petits signes prémonitoires : amaigrissement, asthénie, perte de l'appétit. Le début n'a qu'une soudaineté relative et il peut se faire que le malade souffre de son point de côté depuis plusieurs jours ou même quelques semaines lorsqu'il est obligé de s'aliter. L'ascension thermique est rarement très marquée, ne dépassant guère 39° ou ne s'y maintenant que peu de temps. Les signes stéthoscopiques sont variables et souvent fugaces. L'image radiologique peut être normale, la lésion superficielle ne donnant lieu à aucune opacité ; le plus souvent l'image est composée d'ombres plus ou moins floues, de taches, d'aspects en voile ou en nappe de siège variable. La durée moyenne varie de huit à vingt et un jours, la défervescence étant lente. Dans la majorité des cas, la résolution se montre parfaite. La recherche systématique et répétée du bacille dans les crachats par l'examen direct et surtout l'inoculation au cobaye a été positive, mais n'a pu déceler qu'une élimination pauvre et intermittente de bacilles. Les auteurs soutiennent que les cortico-pleurites et nombre d'épisodes pulmonaires qualifiés de grippaux sont fréquemment tuberculeux (F. Meerssemann, H. Coumel, R. Marot et Bergondi, *Revue de la tuberculose*, 1934, n° 6, p. 561-588).

L'atélectasie pulmonaire au cours de la tuberculose. — Grâce à la radiologie et, dans certains cas, au contrôle bronchoscopique, l'attention est de plus en plus attirée sur l'existence, au cours de la tuberculose, de phénomènes d'atélectasie, soit en dehors de toute intervention thérapeutique, soit associés à une paralysie du récurrent ou du phrénique (F. Tobé, A. Soulas et P. Lowys, *Soc. d'ét. sur la tuberculose*, 10 mars 1934 ; P. Soulas, *Ibid.*, 10 mars 1934 ; Thèse de Glaserman, Paris, 1934).

Willy Frœhlich (de Leysin) étudie en détail 4 cas intéressants d'atélectasie durable et massive de la base homologue après phrénicectomie. Cliniquement, l'atélectasie se caractérise par une matité avec absence totale du murmure vésiculaire. Radiologiquement, on note une opacité homogène, uniforme, à limites habituellement bien définies, associée à une

diminution d'étendue de la zone du thorax correspondant à l'atélectasie par rétraction costale et surtout médiastinale. Dans l'un des cas, l'autopsie a permis l'étude anatomique des lésions qui se rapprochent de l'état fœtal du poumon. Les auteurs discutent les difficultés du diagnostic et rapprochent ces cas des autres faits d'atélectasie déjà étudiés (atélectasie post-opératoire, atélectasie par obstruction d'une bronche par un corps étranger, par un bouchon muqueux, par un caillot sanguin ou par compression par une tumeur ou un ganglion juxta-bronchique) (W. Frœhlich, *Revue de la tuberculose*, 1934, n° 4, p. 372-386). Sergent et Vibert, dans un travail antérieur (1930), avaient aussi rapporté des cas associés d'atélectasie et de paralysie phrénique.

Tuberculose et maladies associées. — D'assez nombreux travaux ont été consacrés, dans ces dernières années, à l'association de *gangrène et de tuberculose pulmonaires*. Cette coïncidence est moins exceptionnelle qu'autrefois, grâce à l'augmentation du nombre des cas de gangrène pulmonaire. Après les premières publications de Courcoux et Marcel Lelong (1923), de Lemierre et Léon-Kindberg (1924), de Roubier (1924), de Caussade et ses collaborateurs (1925), Léon Bernard et Coste font une étude de cette association à propos d'une observation personnelle avec autopsie. Malgré les cas publiés, cette association reste d'une incontestable rareté. Il faut donc admettre que le tissu tuberculeux offre des conditions remarquablement défavorables à la vitalité des anaérobies ; la gangrène pulmonaire n'évolue guère que chez les fibreux, dont les lésions sont pauvres en caséum. Par contre, on peut voir un abcès gangreneux en voie de guérison, se transformer en une tuberculose qui risque d'être gravement évolutive (Léon Bernard et Coste, *Annales de médecine*, octobre 1934, p. 169-186).

F. Rathery et Julien Marie ont étudié la fréquence, l'aspect clinique, le retentissement sur le diabète, et la thérapeutique de la *tuberculose pulmonaire chez les diabétiques*. Pour eux, la tuberculose est devenue la plus grande complication du diabète : sur 30 malades suivis depuis sept ans, 17 sont devenus tuberculeux et 13 sont décédés de leur tuberculose. Ils insistent sur cette notion que tous les types cliniques de tuberculose se rencontrent chez les diabétiques, mais que les formes les plus fréquentes sont représentées par la tuberculose ulcéro-caséeuse. Dans ces formes aiguës, le diabète tantôt subit une poussée d'aggravation considérable, impossible ou difficile à juguler par les fortes doses d'insuline ; tantôt ne subit aucune modification sensible, pouvant même demeurer du type simple et réagissant à la seule cure de Bouchardat.

L'association *tuberculose et cardiopathies* pose aussi des problèmes que G. Caussade et R. Amsler viennent d'analyser. Pour eux, les hémoptysies à répétition, au cours de la maladie mitrale, des malformations cardiaques avec maladie bleue, ne peuvent être considérées que comme de nature tuberculeuse : cette tuberculose finit par faire sa preuve. Chez certains cardio-tuberculeux les hémoptysies durables seraient également en rapport avec la tuberculose. Qu'il y ait hémoptysie ou non, la tuberculose est grave quand elle préexiste à l'affection cardiaque. Les poussées de congestion pulmonaire cardiaque semblent parfois avoir une influence sur l'évolution de la tuberculose en prolongeant la survie pendant plusieurs années (G. Caussade et R. Amsler, *Société médicale des hôpitaux*, 15 juin 1934).

IV. — Étude prophylactique et thérapeutique.

Vaccination préventive. — Si l'innocuité du vaccin BCG n'est plus guère contestée, les travaux continuent à se multiplier sur la valeur de l'immunité conférée par le bacille de Calmette-Guérin.

Robert Debré, Marcel Lelong et Mlle Pictet, continuant leurs recherches antérieures, ont recherché la sensibilité tuberculinique des enfants vaccinés par voie buccale au delà de la première année. Ces enfants ont été dès la naissance élevés à l'abri de toute contact tuberculeux.

Parmi ces enfants, 101, ayant déjà reçu le BCG à la naissance, étaient donc des revaccinés ; la revaccination n'avait été faite qu'après vérification du caractère négatif de leurs réactions tuberculiniques ; leurs âges variaient de dix mois à quatre ans, presque tous ayant de deux à quatre ans. Six mois après cette revaccination, la sensibilité tuberculinique fut recherchée à nouveau par des intradermo-réactions à doses croissantes de tuberculine. Sur ces 101 enfants, 15 seulement avaient acquis une sensibilité nette, 36 une sensibilité faible, et 50 gardaient une sensibilité nulle.

Vingt-neuf autres enfants, également d'âge égal ou supérieur à un an, ont été vaccinés de la même façon, par voie buccale, mais ici il s'agissait de primo-vaccinations. Six mois après, 2 seulement réagissaient nettement à la tuberculine (6 p. 100) et 3 faiblement (10 p. 100), les 24 autres enfants ne réagissant pas (82 p. 100).

Il semble donc (si l'on compare ces pourcentages avec ceux obtenus dans les cas où la vaccination *per os* a été faite dès les dix premiers jours de la vie) que chez les enfants ingérant le BCG tardivement, au delà de la première année, la sensibilité tuberculinique apparaît avec une fréquence et une intensité moindres (Robert Debré, Marcel Lelong et Mlle Pictet, *Société de biologie*, 5 mai 1934).

Devant ces résultats qui autorisent à penser qu'au delà d'un certain âge, la pénétration par voie digestive du BCG est plus difficile, les mêmes auteurs ont procédé par voie sous-cutanée. Après vérification de leur non-sensibilité à la tuberculine, plusieurs séries d'enfants élevés à l'abri de tout contact tuberculeux, formant un nombre total de 140, ont reçu en injection sous-cutanée une dose de 3 centièmes de milligramme de vaccin BCG. Parmi ces enfants, 72 étaient des revaccinés, la première vaccination

ayant été faite par la bouche à la naissance : six semaines après la revaccination, tous réagissaient à la tuberculine. 68 autres étaient des primo-vaccinés, presque tous ayant plus de deux ans : six semaines après, tous réagissaient à la tuberculine. Chez les primo-vaccinés aussi bien que les revaccinés, et quel que soit l'âge de l'enfant, l'injection sous-cutanée de BCG à la dose indiquée fait donc apparaître d'une manière constante et dans un délai sensiblement uniforme la sensibilité tuberculinique (Robert Debré, Marcel Lelong et Mlle Pictet, *Soc. de biologie*, 5 mai 1934).

En fait, la pratique de la vaccination par le BCG continue à se répandre dans le monde entier. Rappelons qu'aux États-Unis, elle a fait récemment l'objet d'un important travail de W. Park, C. Kereszturi et L. Mishulow, qui concluent nettement à l'absence de virulence du vaccin, et, sans se prononcer formellement sur son efficacité, déclarent avoir de l'ensemble de l'expérience une impression favorable (W. Park, C. Kereszturi et L. Mishulow, *Journal of the American medical Association*, 18 novembre 1933). On lira également sur le même sujet une étude poursuivie à la Maternité universitaire de Bruxelles, par Mme Olbrechts-Tyteca, Mlle J. Decroly, G. Fonteyne, P. Ingelbrehct, F. Olbrechts, J. Snœck (*Société clinique des hôpitaux de Bruxelles*).

Les observations de tuberculose mortelle chez des enfants ayant ingéré du BCG, comme celles rapportées par Eschbach et par Ravina, ne démontrent pas l'inefficacité de la méthode, car les enfants n'ont pas été séparés de tout risque de contamination tuberculeuse pendant la phase d'installation de l'immunité, et, comme l'ont fait remarquer R. Debré, Armand-Delille, H. Grenet, P. Lereboullet, un contact même fugace peut, chez un tout jeune enfant, passer aisément inaperçu et déclencher une tuberculose évolutive mortelle (*Société méd. des hôpitaux de Paris*, 20 et 27 avril, 11 mai 1934). Pour une autre raison, le cas rapporté par Coffin n'est pas davantage probant : l'enfant ayant toujours eu une réaction tuberculinique négative, la preuve n'est pas faite de l'absorption d'une dose de vaccin suffisante pour provoquer l'immunité (H. Coffin, *Soc. de pédiatrie*, 20 novembre 1934).

Traitement des hémoptysies tuberculeuses par les injections sous-cutanées d'oxygène. — Les traitements préconisés contre l'hémoptysie tuberculeuse sont fort nombreux, mais d'efficacité variable. L'action hémostatique des injections sous-cutanées d'oxygène a été vérifiée par M. Courcoux : dans 25 cas sur 34, arrêt immédiat d'une hémoptysie abondante, sans autre thérapeutique. Le volume d'oxygène injecté ne doit pas être inférieur à 300 centimètres cubes ; il n'est pas nécessaire de dépasser 600 centimètres cubes. Les malades supportent parfaitement l'injection, qui agit même sur l'état général et donne souvent un certain sentiment de calme et d'euphorie, remarquable chez des sujets habituellement si impressionnés par la vue du sang. Le plus souvent une injection suffit ; on peut, sans inconvénient, repéter l'injection les jours suivants. Les hémoptysies des fibreux sont plus tenaces et résistent davantage à l'action de l'oxygène. Il reste impossible pour le moment d'expliquer l'action hémostatique de l'oxygène (A. Courcoux, *Presse médicale*, 4 juillet 1934).

Chimiothérapie. — Nous ne pouvons que signaler quelques-uns des très nombreux travaux chaque année consacrés à l'aurothérapie.

Marc Leblanc et V. Stefanesco ont étudié expérimentalement la toxicité du thiosulfate d'or et de sodium, à l'aide de dosages de l'or dans les organes d'une série de lapins chez lesquels on avait pratiqué des injections intraveineuses du médicament. La méthode de dosage avait une précision de l'ordre du centième de milligramme. De leurs essais, les auteurs déduisent que l'or, aussi bien chez l'homme que chez le lapin, se fixe non seulement sur les poumons, autour de la lésion bacillaire, mais pour une part importante sur le foie et sur les reins. Dans le sang, l'or se fixe non pas sur le globule rouge, mais sur le plasma : cette constatation semble devoir entrer en ligne de compte dans la pathogénie des accidents à type de purpura hémorragique, et il semble bien que cette fixation plasmatique puisse être à l'origine de certains troubles de la coagulation (Marc Leblanc et Stefanesco, *Soc. d'ét. sc. sur la tuberculose*, 10 mars 1934).

L. Béthoux a publié une statistique basée sur 5 0 malades d'où il résulte que l'albuminurie est environ dix fois plus fréquente chez les tuberculeux traités par les sels d'or que chez ceux qui n'ont pas été traités par les sels d'or (10 p. 100 contre 1,5 p. 100) ; les albuminuries massives et mortelles sont également plus nombreuses (2,6 p. 100 contre 0,6 p. 100). Il est donc fort probable que l'aurothérapie intervient, pour une part tout au moins, dans le déterminisme de l'albuminurie au cours de la tuberculose pulmonaire ; elle en augmente la fréquence et, sans doute aussi, la gravité (L. Béthoux, *Revue de la tuberculose*, 1934, n° 7, p. 691-709).

Ameuille et Coste ont rapporté une observation d'accidents sanguins mortels survenus chez un tuberculeux soigné par l'or. A ce propos, Sergent s'est élevé contre l'emploi de la médication aurique, à laquelle il reproche une nocivité certaine pour une efficacité douteuse. Léon Bernard, inversement, a soutenu l'efficacité des sels d'or dans certains cas à indications précises et la possibilité d'éviter les accidents par une posologie bien réglée (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 16 mars 1934). Les récentes communications de P. Bourgeois à la Société médicale des hôpitaux et à la Société d'études de la tuberculose ont provoqué également d'importantes discussions.

Enfin, avec Ch. Mayer, Léon Bernard a publié sa troisième statistique, portant sur l'étude de 756 tuberculeux, traités par les injections intraveineuses de crysalbine. Pour lui comme pour les autres auteurs, l'or n'est pas une médication spécifique de la tuberculose, ses effets sont inconstants et irréguliers,

non seulement chez des malades comparables entre eux, mais chez un même malade. Toutefois, il a été frappé de la fréquence avec laquelle on assistait à la chute de la température, à l'amélioration de l'état général, à des modifications des images radiologiques et même à la disparition des bacilles de l'expectoration. Sa statistique hospitalière lui a montré que l'arrêt spontané des poussées évolutives ne s'observe guère que dans 5 p. 100 des cas, tandis que le taux des arrêts à l'aide de la chrysothérapie atteint 65 p. 100 (Léon Bernard et Ch. Mayer, *Revue de phtisiologie*, mai et juin 1934).

Au sanatorium de Magnanville, et à l'instigation de Paul Roussel, Rose Lowenbraun a étudié les effets du *gluconate de calcium* en solution à 10 p. 100, injecté par les voies intraveineuses et intramusculaires, alternativement. Cette médication n'a donné lieu à aucun accident. Pour obtenir de bons résultats dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, cette thérapeutique doit être poursuivie pendant un an ou deux, avec des intervalles de repos. En général, cette médication exerce une action antiphlogistique décongestionnante, qui atténue la tendance évolutive des lésions et précipite leur organisation fibreuse. Dans les manifesttions hémoptoïques, son action antihémorragique paraît remarquable. De même le gluconate de calcium abrège l'évolution des pleurésies. Pour l'auteur, la calcithérapie mérite une place importante dans les manifestations allergiques de la tuberculose, grâce à ses propriétés anti-choc, en particulier dans le rhumatisme. Enfin elle exerce une influence régularisante sur la température (Rose Löwenbraun, *Thèse de Paris*, 1934).

Pneumothorax artificiel. — La poche gazeuse d'un pneumothorax artificiel tend à se dilater aux *altitudes*. Chaque pneumothorax supporte différemment cette dilatation, exactement comme il supporterait différemment l'insufflation lente d'un volume supplémentaire de gaz, et sa tension s'élève proportionnellement. Cette constatation est conforme à ce qui se passe pour toute cavité fermée, souple, jouant, aux variations de pressions extérieures, le rôle d'un baromètre anéroïde (Ch. Trocmé, *Ann. de médecine*, fév. 1934).

Se basant sur une enquête portant sur plus de 250 000 insufflations thérapeutiques, Edouard Frommel et Michel Demole ont repris l'édude des *accidents immédiats du pneumothorax*. L'instillation de substances irritantes dans la cavité pleurale produit chez l'animal des accidents épileptiformes ; le réflexe pleural est une réalité indiscutable en clinique au cours du lavage de la plèvre. L'insufflation intraparenchymateuse ne produit que difficilement l'embolie gazeuse chez l'animal sain. En clinique, la ponction du tissu pulmonaire ne s'accompagne que rarement d'embolie aérienne, ni même d'aucun symptôme grave. L'accident immédiat survient environ deux fois sur 10 000 insufflations, 1 sur 10 étant mortel. Le sexe ne joue aucun rôle prédisposant. Le quart des accidents se produisent à la première insufflation, 52 p. 100 des accidents se sont produits avant l'insufflation, 29 p. 100 au cours du remplissage, et 19 p. 100 après. L'aiguille pointue et l'aiguille mousse donnent la même proportion d'accidents. Dans plus des deux tiers des cas on a noté des symptômes de localisation nerveuse : parésies, monoplégies, hémiplégies, aphasies avec ou sans convulsions ou amaurose. L'accident, s'il doit être mortel, l'est presque toujours immédiatement. La grande majorité des accidents immédiats du pneumothorax ne laissent aucune trace : la séquelle définitive est l'exception (E. Frommel et M. Demole, *Revue de la tuberculose*, n° 1, janvier 1934, p. 11-21).

Pour J. Foix et F. Grunwald, le *régime pauvre en sel associé au chlorure de calcium* par voie buccale exerce une action favorable sur les *pleurésies du pneumothorax* artificiel, en diminuant progressivement la masse du liquide, en abaissant la température et en améliorant l'état général. L'effet serait d'autant plus favorable que la pleurésie est récente. Cette méthode est peu efficace dans les épanchements liquidiens anciens et dans les pleurésies purulentes (J. Foix et F. Grunwald, *Presse médicale*, 3 janvier 1934, p. 3).

On lira avec fruit le livre que vient de faire paraître E. Sivrière sur le diagnostic et le traitement des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique et de l'oléothorax (G. Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1934).

Phrénicectomie et phréno-alcoolisation. — A. Maurer, J. Rolland et O. Monod apportent les résultats éloignés de 285 *phrénicectomies autonomes* en milieu sanatorial. Ils constatent que la phrénicectomie a incontestablement plus d'action sur les cavernes du lobe inférieur que sur celles du sommet, malgré certaines opinions récentes. Trois ans après l'opération, ils comptent en bloc 14,5 p. 100 de guérisons complètes, radiologiques et cliniques, dans les cas de cavernes apicales, et 23,4 p. 100 dans les cas de cavernes de la base ou de la partie moyenne du poumon (A. Maurer, J. Rolland, et O. Monod, *Soc. d'ét. scient. sur la tuberculose*, 9 juin 1934). Une statistique de H. Thibault (de Thorenc), sur 45 phrénicectomies, donne 31,1 p. 100 de résultats très favorables et maintenus tels (H. Thibault, *Soc. d'ét. scient. sur la tuberculose*, 9 juin 1934).

Dans la tuberculose pulmonaire, les *résultats de la phrénicectomie* ou de l'alcoolisation du nerf phrénique sont d'autant plus favorables que le malade est soumis en même temps à la cure sanatoriale. Sur 68 phrénicectomisés entre 1924 et 1932 suivis par le professeur Sergent et ses collaborateurs pendant au moins un an et en moyenne trois ans, 9 sont morts, 9 peuvent être considérés comme guéris et 50 conservent actuellement des lésions importantes plus ou moins évolutives. Parmi ces derniers, 27 étaient considérés quelques mois après l'opération comme améliorés, mais ultérieurement leurs lésions ont subi une évolution nouvelle. Parmi les cas considérés comme guéris, 5 étaient porteurs de cavernes sans grosses infiltrations péricavitaires, d'évolution sub-

aiguë ou froide. La tuberculose datait de six à quinze mois. La disparition des cavernes a été obtenue dans un délai inférieur à six mois. Trois autres cas concernaient des infiltrations lobaires ou étendues, creusées de petites cavernes, d'évolution subaiguë ou froide, avec participation pleurale. L'amélioration s'est poursuivie lentement, la guérison clinique est aujourd'hui parfaite, l'image radiographique étant celle d'une sclérose pulmonaire. Dans le dernier cas l'infiltration était plus aiguë.

La phrénicectomie s'est montrée inopérante sur les grosses cavernes apicales; elle n'a pas modifié les infiltrations pneumoniques aiguës. Souvent, après la phrénicectomie, les infiltrations diffuses étendues subissent une sorte de stagnation, mais reprennent une tendance évolutive plus sévère.

L'alcoolisation du nerf phrénique provoque une paralysie qui dure de deux à dix-huit mois, pendant laquelle les lésions sont arrêtées; mais la reprise du mouvement du muscle est souvent suivie d'une reprise d'évolution morbide.

La phrénicectomie et l'alcoolisation du nerf phrénique, que l'on a adoptées dans certaines conditions particulières, peuvent déclencher des *accidents* immédiats ou précoces parmi lesquels ils étudient : la mort subite sur la table d'opération par asphyxie due au reflux brusque du pus dans l'autre poumon, dans les grosses suppurations pulmonaires; l'infection broncho-pneumonique homo- ou contro-latérale aussitôt après l'intervention ou dans les jours qui suivent ; les poussées évolutives homo- ou contro-latérales dans la tuberculose pulmonaire; l'hémoptysie immédiate ou rapide, déclenchée vraisemblablement par l'influence qu'exerce l'exérèse du phrénique sur la circulation pulmonaire, fréquente surtout dans la tuberculose; le pyo-pneumothorax dû à la rupture possible d'adhérences pleurales. Il est indispensable de tenir compte de l'éventualité de ces complications lorsqu'on discute les indications d'une intervention chirurgicale sur le phrénique (E. Sergent, R. Kourilsky et Cl. Launay, *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire* t. IX, nº 1, 1934; Chamalet, Thèse de Paris, 1934).

Thoracoplastie. — La place nous manque pour aborder l'exposé des multiples travaux consacrés, soit aux sections de brides, soit à la thoracoplastie. Celle-ci prend, de plus en plus, une place importante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Les travaux de Maurer et Rolland, de Bernou, Gain, Fruchaud et Raymond Bernard, d'Iselin et de bien d'autres, ont, à la Société d'études de la tuberculose, montré combien cette intervention méritait d'être précisée dans sa technique et ses indications. Il sera utile d'y consacrer dans un avenir prochain un exposé détaillé et nous ne pouvons que dire ici notre admiration pour le tenace et fructueux effort de tous ceux qui se sont attaqués à cette question de la chirurgie pulmonaire chez les tuberculeux et lui ont fait faire de décisifs progrès.

PLEURÉSIE TUBERCULEUSE DITE PRIMITIVE ET PRIMO-INFECTION

PAR

A. COURCOUX et A. ALIBERT

La pleurésie tuberculeuse est une maladie qui retient toujours l'attention du clinicien, non pas tant par les symptômes cliniques de la période aiguë que par son pronostic à plus ou moins longue échéance. Le problème de l'avenir des pleurétiques reste d'actualité et fréquemment il revient à l'ordre du jour des réunions d'études médicales. Peu à peu une opinion moyenne s'est formée et les différents auteurs apportent des statistiques d'évolution comparables les unes aux autres. Et cependant ces chiffres, ces moyennes ne contentent pas le médecin qui, par périodes, observe tantôt des cas très favorables, tantôt une série de complications à longue échéance, nombreuses et décevantes.

Les différences tiennent peut-être à ce qu'on envisage en bloc toutes les pleurésies sans se préoccuper de les classer selon leurs rapports avec l'infection tuberculeuse. Il y a déjà longtemps que l'un de nous montrait que, du point de vue pronostic, la pleuro-tuberculose dite primitive devait être tout à fait séparée de la pleurésie associée à des lésions bacillaires; et, quand nous parlons de pleurésie associée, il ne s'agit pas de la pleurésie du tuberculeux évolutif.

La *tuberculose pleurale autonome* se manifeste et évolue comme une maladie aiguë cyclique : c'est la pleurésie dite *a frigore* qui rappelle, comme nous le verrons, certains accidents de primo-infection. Comme ces accidents, elle peut guérir complètement et d'autant mieux qu'elle sera plus longtemps surveillée. Mais, de même que la rétro cession des manifestations de la primo-infection ne permet pas d'affirmer la disparition de l'agent causal, de même, le liquide d'une pleurésie disparu, le bacille persiste et c'est contre son retour offensif qu'il faut se prémunir. Ces notions, aujourd'hui classiques, méritent qu'on les rappelle et qu'on y insiste sans cesse.

Plus rarement la tuberculose pleurale autonome poursuit son évolution locale sans aucune participation du poumon : c'est la tuberculose pleurale évolutive, qui aboutit aux pleurésies récidivantes et même à l'abcès froid pleural.

La *pleurésie associée* est associée à une lésion

pulmonaire sous-jacente, latente ou non diagnostiquée, dont elle constitue le symptôme révélateur; elle est donc très nettement distincte de la pleurésie du tuberculeux avéré et évolutif. Son pronostic est, en réalité, le pronostic de la lésion pulmonaire avec tous ses aléas. Aussi doit-on, dès le début de la pleurésie, au cours de son évolution et pendant sa convalescence, s'attacher, par tous les moyens d'examens cliniques, bactériologiques, radiologiques, au dépistage de la lésion parenchymateuse.

Un autre point de vue qu'on néglige habituellement est l'âge du malade.

— Chez le jeune enfant, la pleurésie, assez rare, laisse souvent le sujet très débilité et exige une convalescence particulièrement longue.

— Chez l'adolescent et l'adulte jeune jusqu'à vingt-cinq ans, la pleurésie est très fréquente et évolue presque toujours en peu de temps dans le sens favorable, et, si les précautions classiques sont bien observées, le pronostic lointain est bon.

— A l'âge adulte, la pleurésie devient plus rare et revêt souvent le type traînant ; c'est presque habituellement une pleurésie associée.

— Enfin, après cinquante ans, la pleurésie est un accident de haute gravité.

***

Nous n'envisagerons dans cet article que la pleurésie tuberculeuse dite primitive de l'adoescent et de l'adulte jeune. Elle est bénigne dans l'immense majorité des cas ;

Elle récidive rarement ;

Elle a un pronostic à longue échéance excellent.

Pourquoi ?

Quand on en cherche la raison, on s'aperçoit que cette pleurésie est, en général, un épisode très précoce dans l'évolution de la tuberculose, souvent même l'épisode initial.

A l'heure actuelle, l'opinion classique tend encore à la considérer, suivant la classification de Ranke, comme un accident de la période secondaire. Rappelons donc rapidement et schématiquement les trois stades que Ranke a décrits dans l'évolution de l'infection bacillaire :

1° La lésion de primo-infection, ganglio-pulmonaire, localisée, qui évolue naturellement vers la sclérose et la guérison ;

2° La généralisation bacillaire au cours de laquelle les bacilles véhiculés par le torrent sanguin se répandent dans l'organisme et se fixent soit dans tous les organes, soit dans certains organes seulement où ils provoquent des lésions localisées d'un caractère spécial, inflammatoires et étendues : ce serait le stade de la pleurésie, de la péritonite, de la méningite, des tuberculoses chirurgicales ;

3° La phtisie localisée, stade des lésions chroniques banales.

Cette classification séduit par sa simplicité et sa clarté, mais elle ne nous paraît pas devoir s'appliquer d'une manière absolue à la pleurésie. En effet, contrairement à Ranke, nous pensons que la pleurésie de l'adolescent et de l'adulte jeune appartient aussi souvent au stade primaire qu'au stade secondaire. On n'est pas préparé à cette opinion et, à vrai dire, les conceptions médicales actuelles restent encore dans le vague lorsqu'il s'agit de déterminer la place de la pleuro-tuberculose primitive dans l'évolution de l'infection tuberculeuse. Il y aurait cependant un intérêt pratique à entreprendre cette étude non seulement du point de vue prophylactique, mais aussi du point de vue thérapeutique comme nous le verrons.

La notion de primo-infection tardive va surprendre beaucoup de médecins qui considèrent, comme on l'a enseigné longtemps, que la primo-infection se produit presque fatalement dans les premières années de la vie. Ce dogme paraissait bien établi lorsqu'une série de travaux récents ont apporté des faits troublants qui prouvent la fréquence des primo-infections tardives. Rappelons d'abord les statistiques très importantes des Américains et des Scandinaves qui, opérant dans des milieux d'étudiants et d'infirmiers, ont trouvé à vingt ans un pourcentage de cuti-réactions négatives de 30, 40 et même 50 p. 100. Nous avons nous-mêmes apporté à la Société d'études scientifiques sur la tuberculose (1) les résultats de nos recherches faites dans des milieux analogues ; sur 253 jeunes gens et jeunes filles de vingt ans et plus, originaires, pour un bon nombre, de Paris ou de grandes villes, nous avons obtenu 55 cuti-réactions négatives, soit plus de 21 p. 100. De même Debenedetti et Foret (1), opérant chez 165 recrues à l'entrée au service militaire, ont eu un pourcentage de 47 p. 100 de réactions négatives. De tels faits se passent de commentaire et prouvent que la primo-infection est possible et même fréquente chez l'adolescent et l'adulte jeune aussi bien que chez l'enfant. Ce problème est à l'ordre du jour et il suffit de le soulever pour susciter de nouvelles recherches et de nouvelles statistiques confirmant celles que nous venons de rappeler.

(1) *Revue de la tuberculose*, n° 7, juillet 1934.

Le fait de la primo-infection tardive accepté, peut-on admettre que la plèvre soit quelquefois le siège de la lésion tuberculeuse initiale ou, tout au moins, que la pleurésie soit contemporaine de la lésion classique ganglio-pulmonaire ? Différentes preuves s'offrent à nous ; elles sont d'ailleurs de valeur inégale, les unes apportant de simples probabilités, les autres une certitude.

1° **Preuves anatomiques.** — Constant ou non, le « chancre d'inoculation pulmonaire » est généralement découvert dans la corticalité du poumon, au voisinage immédiat de la plèvre ; les connexions du poumon et de sa séreuse sont intimes et l'atteinte pulmonaire, probablement par voie lymphatique puisque le poumon est enveloppé dans un énorme sac lymphatique, ne tarde pas à s'étendre à la plèvre voisine. On connaît la fréquence des scissurites, des symphyses pleurales au cours de la primo-infection ; ce sont là des faits qui ont reçu des vérifications anatomiques fréquentes. Il est donc logique de croire que l'inflammation pleurale, qui engendre parfois la symphyse, peut aussi bien se traduire par l'exsudation de liquide.

La voie lymphatique, à laquelle nous venons de faire allusion, sembler jouer un rôle de premier plan dans l'extension de la tuberculose primaire. La richesse du réseau lymphatique pleural et ses connexions expliquent la propagation à la plèvre, non seulement de la lésion pulmonaire initiale, mais aussi des lésions ganglionnaires médiastinales, voire même abdominales. Si l'on admet, comme certains auteurs, que les bacilles pénètrent souvent dans l'organisme par la voie amygdalienne, il est facile de suivre le trajet qu'emprunte l'infection bacillaire : chaîne lymphatique cervicale, puis médiastinale. En somme, anatomiquement, rien ne s'oppose à ce que les bacilles, entrés dans l'organisme, atteignent rapidement la plèvre, qu'il y ait ou non lésion du parenchyme pulmonaire.

Quelle que soit la voie d'entrée de l'infection : amygdalienne, pulmonaire, intestinale, la plèvre risque d'être, par la voie lymphatique, immédiatement ou par contiguïté, l'un des premiers organes atteints.

2° **Preuves cliniques.** — Il existe des analogies frappantes entre les accidents bien connus de la primo-infection et certaines pleurésies.

C'est d'abord l'âge des sujets : la pleurésie aiguë primitive s'observe de préférence chez les adolescents et adultes jeunes, sujets chez lesquels la primo-infection, nous l'avons dit, est très fréquente.

Dans la pleurésie, comme dans la primo-infection, on découvre souvent, dans le passé très récent, une contamination indiscutable mais qui demande à être très soigneusement recherchée par une minutieuse enquête.

L'évolution de la pleuro-tuberculose primitive semble calquée sur celle d'un grand nombre de primo-infections. Le début est brusque, avec des signes généraux intenses ; le maximum de l'épanchement est atteint en quelques jours ; puis les phénomènes généraux cèdent rapidement et la résorption du liquide se fait ensuite dans un délai variable, généralement assez bref ; il ne persiste alors que des séquelles radiologiques minimes. N'y a-t-il pas là des analogies frappantes avec la primo-infection la mieux caractérisée telle que nous l'ont fait connaître les travaux de ces dernières années ? La primo-infection est souvent révélée par un épisode aigu (typho-bacillose, par exemple) avec signes généraux marqués ; l'examen radiologique révèle alors la lésion ganglio-pulmonaire ou une spléno-pneumonie qui d'emblée est assez étendue ; les signes généraux s'atténuent les premiers ; plus tard l'ombre pulmonaire fond, ne laissant, à la fin, que des traces insignifiantes, quelques petites taches juxta-hilaires, une ligne de scissurite.

Dans la pleurésie comme dans la primo-infection, la guérison anatomique des lésions n'implique pas l'arrêt de l'infection bacillaire. La période aiguë passée, un long repos reste nécessaire pour parer à l'éventualité d'une tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire, à plus ou moins longue échéance. Dans les deux cas, le pronostic immédiat est bon, le pronostic lointain est fonction des soins prolongés et de la surveillance exercée durant les mois et les années qui suivent la maladie pour éviter tout contact réinfectant. Il est curieux de constater qu'empiriquement et en dehors de toute préoccupation théorique, les cliniciens en sont arrivés à édicter les mêmes règles de prudence pour la pleurésie et pour la primo-infection. Ne serait-ce pas là une nouvelle raison de croire à l'identité de ces deux manifestations tuberculeuses ?

D'ailleurs très souvent la radiographie montre la coexistence de ces deux manifestations. Lorsqu'il s'agit d'un épanchement peu abondant laissant visible la région périhilaire, on peut apercevoir une lésion ganglio-pulmonaire typique de primo-infection. D'autres fois on trouve d'un côté une lésion ganglio-pulmonaire, de l'autre un épanchement pleural. Ces faits établissent que la pleurésie relève parfois de la primo-infection sans qu'on puisse établir laquelle des deux lésions, pulmonaire ou pleurale, constitue l'accident initial à proprement parler.

3° **Preuves biologiques.** — La pratique systématique et répétée des réactions tuberculiniques, cuti-réaction et intradermo-réaction, pourrait seule apporter un argument irréfutable à notre thèse, l'apparition de l'état allergique étant contemporaine du début de la pleurésie. Nous avouons que cette preuve formelle nous manque, parce que nous ignorons toujours l'état antérieur de nos malades. La cuti-réaction n'est malheureusement pas encore entrée dans les habitudes médicales malgré son extrême simplicité et l'importance des renseignements qu'elle fournit, si bien que, à l'occasion d'une pleurésie, rien ne nous permet d'affirmer avec une certitude absolue que la tuberculisation est récente et nous devons nous contenter d'arguments de moindre valeur et critiquables. Une fois seulement, nous avons eu l'occasion d'observer une jeune fille d'une vingtaine d'années atteinte de pleurésie tuberculeuse primitive. Cette jeune fille examinée peu de mois auparavant était indemne de toute manifestation bacillaire et présentait une intradermo-réaction négative à la tuberculine. Cette observation possède une valeur théorique considérable et nous sommes convaincus que des faits de ce genre deviendront d'observation banale le jour où l'habitude sera prise de répéter systématiquement les réactions tuberculiniques chez tous les sujets jeunes. Au risque de nous redire, nous insistons sur l'intérêt non pas seulement théorique de la cuti-réaction, mais aussi sur son intérêt pratique ; elle permet le diagnostic facile de la primo-infection, et l'on sait l'importance de ce diagnostic et les sanctions qu'il comporte.

Conclusion. — Il est, à l'heure actuelle, impossible de pousser plus avant la solution du problème des pleurésies. La pleurésie est-elle, dans certains cas, la manifestation initiale de la tuberculose ou bien n'est-elle que la conséquence d'une lésion pulmonaire ou ganglionnaire de peu antérieure à elle, nous ne pouvons le savoir. Ce qu'il importe de retenir c'est que, chez le sujet jeune, la pleuro-tuberculose primitive constitue très souvent l'une des manifestations de la primo-infection, la manifestation généralement la plus bruyante, d'où son intérêt primordial pour le dépistage de la tuberculose dès son début.

Cette conception comporte des conséquences pratiques très importantes :

1° Dans un cas de pleurésie il faut toujours rechercher la contamination récente ; on la trouve très souvent si l'on fait une enquête serrée.

2° Dans la pleurésie, comme dans les formes habituelles de primo-infection, l'abstention de toute thérapeutique locale est une règle générale. Le traitement a seulement pour but de remonter l'état général.

3° Dans toute pleurésie, l'éloignement du contage est nécessaire : il importe, au premier chef, de soustraire le malade aux apports bacillaires répétés durant cette période initiale de l'infection tuberculeuse.

4° Toute pleurésie doit être suivie, *une fois la période fébrile passée*, d'une cure de repos surveillée et prolongée, de six mois environ.

CAVERNES RÉTRO-HILAIRES ET LOBE INFÉRIEUR

PAR

Pierre PRUVOST et **M. LEBLANC**

En radiologie, bien des erreurs sont commises parce qu'on cherche à demander aux rayons X plus qu'ils ne peuvent donner : on exagère en dépassant les limites de l'interprétation permise. C'est ainsi que le professeur Émile Sergent a bien montré que la lecture isolée des images radiographiques ne permettait pas de faire un diagnostic de nature, des images cavitaires analogues pouvant se rencontrer dans la tuberculose, le cancer, les abcès.

D'autres erreurs proviennent de l'insuffisance de l'exploration. On se contente trop souvent d'examiner le thorax de face ou de dos, alors qu'en complétant par un examen de profil on révèle soit une image jusqu'alors méconnue, soit des rapports dont il était impossible de se rendre compte auparavant.

C'est sur ce point que nous voudrions insister en montrant combien la question des cavernes dites hilaires mérite d'être revisée.

I. **Il est impossible de faire un diagnostic topographique sans avoir recours aux positions croisées.** — Il est bien évident en effet qu'un examen radiologique pratiqué en position ordinaire, le sujet étant debout, de face ou de dos, ne donne qu'une projection des différents plans sans renseigner sur la situation en profondeur des images. Et cependant, on voit encore de temps en temps des déductions topographiques tirées de telles radiographies.

Il est indispensable, pour avoir la notion de relief, de profondeur ou de situation, de comparer ces premières images à celles que fournit un examen soit en position oblique, soit surtout en position transverse.



Obs. I. — Profil avant pneumothorax (fig. 1).



Obs. I. — Face avant pneumothorax (fig. 2).



Obs. I. — Profil après pneumothorax (fig. 3).



Obs. I. — Face après pneumothorax (fig. 4).

Obs. II. — Face (fig. 5).

Obs. II. — Profil (fig. 6).



Obs. III. — Face (fig. 7).



Obs. III. — Profil (fig. 8).

MM. Armand-Delille et Lestocquoy avaient bien insisté sur l'importance de ces données pour interpréter sans erreur les images d'adénopathies hilaires ou trachéo-bronchiques.

De notre côté, nous avons montré les erreurs qu'on commettait en explorant les cavités du pneumothorax sur un simple examen antéro-postérieur : on les méconnaît parfois, on les juge peu étendues alors qu'elles sont assez vastes (1), si on n'associe pas à celui-ci l'exploration en position transverse.

Il en est de même pour les *images cavitaires*. Nous avions déjà rappelé que les examens en différentes positions permettaient de différencier les vraies des fausses images cavitaires; *ils permettent encore de situer convenablement les cavernes ainsi décelées* (2).

Des cavernes qui paraissent occuper tout le sommet n'en occupent qu'une partie ; des cavernes qui semblent être adhérentes à la paroi sur toute leur surface ne le sont presque pas et peuvent même être décollées malgré les apparences trompeuses fournies par la position ordinaire.

II. L'étude des cavernes « dites hilaires », en réalité rétro-hilaires, montre bien l'intérêt de ces examens en positions diverses. — Il est assez courant d'observer — surtout chez des tuberculeux — des images cavitaires, avec ou sans niveau liquidien, qui se projettent dans la région du hile.

« De telles cavernes sont-elles vraiment hilaires ? Nous ne saurions le dire sans examiner le malade de profil, sans prendre un cliché de cette façon. Très souvent nous avons vu l'illusion se dissiper et l'image cavitaire se dessiner franchement *en arrière du hile*, près de la paroi postérieure (3). »

Dans la *Revue critique de pathologie et de thérapeutique* déjà signalée, nous rapportions le cas de malades porteurs de cavernes « dites hilaires » qui toutes étaient postérieures, comme en témoignent les schémas que nous avions joints au texte.

Sans vouloir généraliser, il est intéressant de noter qu'une constatation du même genre intéresse les cavernes en général. Très souvent, pour ne pas dire presque toujours, quand on prend soin d'associer les deux explorations de face et de profil, on se rend compte que les cavernes sont postérieures, qu'elles se rencontrent, autrement dit, dans la moitié postérieure de l'hémithorax. Depuis que nous examinons systématiquement nos malades en position transverse, nous n'avons que très rarement constaté des cavernes antérieures : ou bien encore, il s'agissait de cavernes postérieures qui, petit à petit, avaient gagné la face antérieure du thorax, comme cela arrive maintesfois, au sommet en particulier, où l'espace est plus restreint.

Si nous revenons aux cavernes « dites hilaires » ou plutôt à projection hilaire, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici quelques clichés choisis parmi les cavernes de cette région. Nos observations n'ont pas besoin d'être commentées longuement : la situation de ces images est évidente, la conclusion s'impose.

La clinique d'ailleurs ne doit jamais être omise, elle doit toujours guider l'examen radiologique, et dans le cas qui nous intéresse elle apporte la preuve de ce que nous avançons, puisque presque toujours ces cavernes se manifestent par un foyer de râles perçus, en arrière, près de la colonne vertébrale, à la partie moyenne. Ne devraient-elles pas être muettes ou presque muettes si elles étaient profondes et isolées dans la région du hile ?

M. Stéphani avait déjà rapporté dans son ouvrage une radiographie représentant une caverne à projection hilaire : sur une radiographie de profil elle apparaissait postérieure.

M. Cord (4) a fait de ces cavernes une étude approfondie. Il a bien montré, à l'aide de coupes du thorax chez des sujets congelés, que les organes du hile prenaient trop de place pour permettre le développement de cavernes en cet endroit ; celles-ci ne pouvaient se développer qu'en avant du hile, dans une zone restreinte, bien qu'aucune observation n'en signale encore l'existence, et surtout en arrière dans une zone *précosto-vertébrale*, où se rencontrent la plupart des cavités citées dans les observations qui nous intéressent.

III. Il n'y a pas de cavernes hilaires, mais des cavernes du lobe inférieur. — Ici encore l'examen de profil est d'un grand secours, quoique utilisé trop rarement. C'est lui qui permet de suivre le trajet de la grande scissure, laquelle, partie en haut et en arrière de la troisième côte, traverse obliquement tout l'hémithorax : on l'aperçoit très souvent fibreuse, sous forme d'une ligne épaisse et opaque. Au-dessus d'elle, se trouve le lobe supérieur, au-dessous le *lobe inférieur*. Or, c'est *à la partie supérieure* de celui-ci, dans l'angle formé par la scissure et la paroi pos-

(1) P. Pruvost, Brincourt et Livieratos, Intérêt de la position transverse dans l'exploration radiologique des affections pleuro-pulmonaires (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, nos 5 et 6, 1934).

(2) P. Pruvost et Henrion, *Revue de la tuberculose*, no 5, 1933.

(3) P. Pruvost, La position du malade dans l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire (*L'Hôpital*, B., janvier 1933).

(4) Étude clinique et thérapeutique des cavernes tuberculeuses précosto-vertébrales (*Thèse de Paris*, 1934, chez Arnette, éditeur).

térieure, que se projettent la plupart du temps les cavernes à « projection hilaire ». Ce sont donc des cavernes du lobe inférieur, malgré la position relativement haute qu'elles occupent en position frontale.

Telles sont les réflexions et constatations que nous avons faites maintes fois à Tenon et ailleurs, que M. Cord a confirmées, développées et argumentées à l'aide de nombreuses observations.

IV. **La situation profonde de ces cavernes rétro-hilaires comporte des déductions thérapeutiques de premier ordre.** — Certes, elles seront parfois adhérentes à la paroi postérieure et le décollement pleural sera quelquefois impossible. On aurait tort cependant de s'en tenir aux apparences, et nous sommes parvenus bien des fois à réaliser un pneumothorax efficace alors que ces cavernes paraissaient accolées à la paroi et même déformées par des adhérences. Une des grosses cavernes à laquelle nous faisions allusion dans un article précédent (1) fut ainsi séparée de la paroi malgré le caractère anguleux de ses contours, et ne fut retenue à sa partie supérieure que par l'extrémité de la grande scissure épaissie. Le lobe supérieur, complètement libéré, avait basculé autour de cette sorte de charnière, il était tombé en avant de la caverne qui, petit à petit, avait diminué de dimensions et était disparue.

Le pneumothorax est donc à tenter tout d'abord et donnera souvent de bons résultats. S'il est impossible, si des adhérences empêchent de libérer la cavité, si celle-ci reste plaquée à la paroi, mieux vaut ne pas persister.

Il reste en effet un autre traitement à opposer à de telles cavernes.

M. Cord a montré en effet que *la phrénicectomie était ici une méthode de choix* donnant 66 p. 100 de guérisons à longue échéance. Nos résultats ont été moins brillants. Il n'en reste pas moins que le succès fréquent de la phrénicectomie s'explique ici assez facilement, comme il le dit. Le lobe inférieur n'est-il pas tributaire du diaphragme, comme le professeur Émile Sergent l'avait signalé il y a quelques années, le lobe supérieur suivant au contraire les mouvements des côtes ? L'immobilisation ou l'ascension de l'hémidiaphragme aura donc des chances d'agir davantage sur les cavernes de ce lobe. En outre il n'est pas illogique de penser, dit M. Cord, que la barrière fibreuse de la grande scissure, quand elle existe, « arrête la détente de l'axe longitudinal après paralysie du diaphragme et la maintient élective au seul profit du lobe inférieur. De plus, la symphyse pleurale limite l'écartement inspiratoire des côtes, favorisant l'action de la phrénicectomie à laquelle elle apporte le point d'appui indispensable à son efficacité ».

(1) *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, nos 5 et 6, 1934.

Ces données permettraient jusqu'à un certain point de discuter l'opportunité d'une phrénicectomie d'emblée dans certains cas de cavernes isolées anciennes précosto-vertébrales, entourées de tissu rétractile et de symphyse interlobaire.

Ici, contrairement à ce qui existe pour les lésions du lobe supérieur, la phrénicectomie ne serait pas un inconvénient dans le cas où une *thoracoplastie* devrait être ultérieurement pratiquée.

La revision de cette question des cavernes hilaires ou plutôt rétro-hilaires, à projection hilaire, n'a donc pas seulement un intérêt didactique. Celui-ci serait-il le seul, qu'il aurait attiré l'attention sur l'importance des examens en position transverse, qui rendent des services si appréciables dans les affections des poumons et des plèvres et dans la conduite de leur traitement.

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE DANS L'ARMÉE

PAR

B. LE BOURDELLÈS
Professeur au Val-de-Grâce.

Des travaux récents ont posé à nouveau le problème de la fréquence, dans la race blanche, de la primo-infection de l'adulte. Classiquement, elle était, on le sait, considérée comme très rare. En 1914, Léon Bernard, Rist et Ameuille, avaient signalé la discrétion habituelle, dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte, des lésions ganglionnaires, qui s'oppose aux constats de l'autopsie chez les enfants. Cette intégrité relative des ganglions, comparable à celle du phénomène de Koch, témoigne de l'état d'allergie. La radiographie a montré elle aussi cette extrême rareté chez l'Européen adulte du complexe primaire, ganglio-pulmonaire ; les images indiscutables, traduisant l'hyperplasie des ganglions bronchiques, y sont peu fréquentes.

Ces exceptions à la règle ont paru si rares qu'elles ont presque toujours été publiées, tels les faits relatés par Buffé et David ; par Sergent, Cottenot et Durand ; par Lemierre, Léon-Kindberg et Et. Bernard; par Cain et Hillemand; par

L. Bernard, Salomon et Lelong ; par Gamma. Il s'agit presque toujours de sujets d'origine rurale, exposés en milieu urbain à une contagion grave, et qui présentent peu après les signes cliniques et radiologiques d'une primo-infection souvent mortelle.

La rareté de ces manifestations paraissait aisément explicable, du fait des premières statistiques relatives à la cuti-réaction et qui montrent que, dans les grandes villes, l'adulte est presque toujours allergique.

Cependant ces données classiques sont apparues trop absolues à certains auteurs, et des opinions différentes tendent à se faire jour.

Il y a un an, J. Troisier, Bariéty, De Sanctis-Monaldi et Nico (1) publiaient quatre observations de primo-infection tuberculeuse chez l'adulte jeune, avec complexe primaire radiologique, évolution fébrile à type de typho-bacillose, et érythème noueux. De ces quatre malades, un seul était d'origine citadine. L'évolution fut bénigne. Les auteurs estimaient que, contrairement à l'opinion courante, les primo-infections de l'adulte, patentes ou occultes, peuvent être assez fréquentes, et qu'une enquête s'imposait dans nos collectivités universitaires, militaires ou hospitalières, aux fins d'établir la proportion exacte de sujets réceptifs et de proposer des mesures prophylactiques dans le même sens qui préside à l'étude de la tuberculose de l'enfant.

Courcoux, Bidermann, Alibert et Bucquoy, chez des étudiants et infirmières à cuti primitivement négative, et exposés ultérieurement à la contagion, ont observé, en même temps que le visage de la réaction tuberculinique, l'apparition des signes cliniques et radiologiques de la primo-infection.

Tout récemment, Vaucher, à Strasbourg, a pu noter de même chez des étudiants des faits de primo-infection.

L'on est d'accord d'autre part pour admettre comme très variable, selon les milieux, la fréquence des cuti-réactions positives. Les statistiques anciennes portaient à 89 p. 100 (Grysez et Letulle), 95 p. 100 (Hamburger et Monti), 97 p. 100 (Marfan et M[lle] Mioch) le pourcentage des sujets adultes allergiques. Mais il s'agit là de chiffres obtenus en milieu urbain, et à une époque où la prophylaxie en milieu familial n'était pas organisée comme elle l'est aujourd'hui. Dans les pays à morbidité faible des chiffres très différents ont été obtenus.

En Norvège, Heimbeck à Oslo trouve seulement 66 p. 100 de sujets allergiques. Les élèves infirmières de l'hôpital d'Ulleval ne donnent à leur entrée, de vingt à vingt et un ans, qu'un pourcentage de réactions positives de 48 p. 100. Anders Kristerson, à Ulleval également, trouve 59 p. 100.

En Amérique, Lees et Myers, à l'Université de Minnesota, trouvent 32,5 p. 100 de réactions positives. Herman Baetjer et Doull, à l'Université John Hopkins et à Western Reserve, trouvent 56,9 p. 100.

En France même, depuis quelques années, l'indice tuberculinique est apparu à nombre d'auteurs plus faible qu'on ne l'estimait autrefois. C'est ainsi qu'en 1927, Phélebon faisait connaître les résultats d'une enquête en milieu rural. De 1921 à 1926, 3 182 sujets donnèrent 883 réactions positives, soit 27,74 p. 100. A dix-huit ans, le pourcentage des réactions positives n'était que de 7,29 p. 100 ; il s'élevait à 24,63 p. 100 à dix-neuf ans ; à 42,79 p. 200 à vingt ans ; à 52,87 p. 100 à vingt et un ans. A vingt-cinq ans, l'on atteignait le maximum de 61,65 p. 100.

Plus récemment Courcoux (2), chez les étudiants et infirmières affectés à son service de phtisiologie, trouve seulement 75 à 80 p. 100 de réactions positives. Parmi les sujets à cuti négative, le virage de la réaction a été fréquemment observé après un séjour de quelques mois en service hospitalier.

Enfin Stiassnie (3), opérant à Clermont-Ferrand, dans une ville de province, aux usines Michelin, milieu intermédiaire au milieu rural et au milieu parisien, trouve à quinze ans 44,7 p. 100 de sujets réceptifs ; et 35,8 p. 100 seulement, en éliminant les sujets notoirement soumis à une contagion tuberculeuse massive.

* * *

Cet accroissement progressif de la réceptivité des sujets de race blanche, tel que le laissent pressentir les statistiques, paraît devoir créer pour l'armée des problèmes importants ; le fait est de nature à modifier, dans ce milieu d'adultes jeunes, les aspects cliniques de la tuberculose et les règles de sa prophylaxie. L'on a observé depuis longtemps dans l'armée la primo-infection, mais

(1) TROISIER, BARIÉTY, DE SANCTIS-MONALDI et NICO, Primo-infection tuberculeuse de l'adulte (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 19 novembre 1933, p. 1302). — TROISIER et BARIÉTY, Sur la primo-infection tuberculeuse (*Paris médical*, 24e année, n° 1, 6 janvier 1934, p. 23).

(2) COURCOUX, BIDERMANN, ALIBERT et BUCQUOY, L'examen médical des étudiants en médecine et des infirmières (*Société d'études scientifiques de la tuberculose*, séance du 12 mai 1934).

(3) J. STIASSNIE, Sur la fréquence variable selon le milieu des cuti-réactions positives (*Revue de la tuberculose*, n° 8, octobre 1934, p. 821).

elle y est considérée comme l'apanage des contingents coloniaux et surtout des sujets de race noire qui ont donné à Borrel l'occasion d'une étude, demeurée classique, de ses aspects cliniques habituels. Chez l'Européen, il apparaît que la majorité des atteintes relève de la surinfection endogène ; nous avons eu, il y a quelques années, l'occasion de développer, avec Pilod (1), les arguments qui militent en faveur de cette conception.

Des faits nouveaux doivent-ils conduire aujourd'hui à sa revision ?

En ce qui concerne la réceptivité, la situation paraît bien s'être modifiée ; le pourcentage élevé de sujets neufs, décelé dans certaines campagnes par Phélebon, laisse à penser que dans l'armée, qui reçoit tant de recrues d'origine rurale, la proportion des réceptifs a du de même augmenter. Il semble bien en être ainsi, si l'on en croit les résultats d'une petite enquête menée par Debenedetti et Foret (2), sur des jeunes soldats récemment arrivés au corps. Sur 163 sujets éprouvés par la tuberculino-réaction, 86, soit 52,70 p. 100 seulement, ont donné des réactions positives. Chez les citadins, le pourcentage a été 66,66 p. 100, chez les ruraux de 43,81 p. 100. Cette enquête limitée paraît indiquer que le pourcentage des sujets réceptifs, dans les contingents européens, apparaît très supérieur au chiffre admis encore il y a quelques années, 15 à 20 p. 100. Il est très probablement voisin de 50 p. 100. Les résultats de Debenedetti sont à rapprocher de ceux signalés également en milieu militaire, par Arborelius, qui, à Stockholm, dans une enquête portant sur 3 288 jeunes recrues, a trouvé seulement 75,3 p. 10 de sujets positifs.

Dans les contingents coloniaux, par contre, l'évolution paraît inverse. Il n'est pas douteux que la tuberculisation des indigènes ne progresse rapidement au contact des Européens, dans les régions restées jusqu'ici indemnes. Le fait est patent en Afrique du Nord, où les indigènes se montrent allergiques dans la proportion de 40 p. 100 dans les villes où ils côtoient les Européens, de 22 p. 100 seulement dans les oasis sahariennes, l'indice tuberculinique tombant, dans certains groupements sahariens isolés, à 18 p. 100 (Foley) (3).

Un exemple plus récent, et très impressionnant, en est donné par les résultats d'une enquête menée en A. E. F. par Boisseau et Nodenot (4). 1 592 réactions ont été pratiquées, 212 ont été positives, soit une moyenne de 13,31 p. 100. Mais dans les grandes agglomérations de la colonie, la proportion des résultats positifs est plus élevée, et en progression constante. C'est ainsi que dans les écoles de Brazzaville, le pourcentage des sujets allergiques, de 4,12 p. 100 en 1929, passe en 1931 à 21 p. 100, et atteint en 1933 34,77 p. 100. A Brazzaville également, la proportion des adultes allergiques s'élève à 44,46 p. 100 (population urbaine 45,56 p. 100 ; population rurale des environs 33,34 p. 100 ; population flottante 53,5 p. 100). Les travailleurs du Congo-Océan, quittant les chantiers, se sont montrés allergiques dans la proportion de 53 p. 100. Et les auteurs concluent de leur travail que l'on s'achemine rapidement vers l'imprégnation totale de la population indigène de l'A. E. F. par le bacille de Koch.

Rappelons qu'au Cameroun, avant la guerre, Ziemann n'avait trouvé que 4 à 6 p. 100 de réactions positives.

En A. O. F., l'indice tuberculinique est de même en augmentation rapide ; l'indice moyen était en 1912 de 12,3 p. 100, stationnaire en 1925 à 12,2 p. 100 ; il est passé en 1929 à 44 p. 100, variant de 23 à 82 p. 100 selon les régions (Mathis et Durieux) (5).

Ainsi, dans les pays de nouvelle colonisation, l'indice tuberculinique se rapproche rapidement non seulement des pourcentages observés dans nos vieilles colonies, et en Indochine, région anciennement tuberculisée, mais aussi des indices des pays européens, tels qu'ils résultent des travaux les plus récents.

Nous ajouterons enfin qu'il subsiste quelques inconnues, dans ce problème de la tuberculose dans l'armée. C'est tout d'abord l'absence d'antécédents héréditaires ou personnels avérés, dans la moitié des cas environ. Cela ne veut pas dire que ces cas relèvent d'une contagion ; trop de faits permettent de soupçonner que la contagion occulte en milieu familial ou social est extrêmement fréquente.

Il existe dans l'armée un certain nombre de malades dont l'affection relève notoirement de la

(1) PILOD et LE BOURDELLÈS, Prophylaxie de la tuberculose dans l'armée (*Revue de la tuberculose*, 1931, p. 70).

(2) DE BENEDETTI et FORET, Résultats de la cuti-réaction de la tuberculose chez 165 recrues à l'entrée au service militaire (*Soc. d'études scientifiques de la tuberculose*, séance du 12 mai 1934).

(3) FOLEY, Mœurs et médecine des Touareg de l'Ahaggar (*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. VIII, n° 2, juin 1930, p. 233).

(4) BOISSEAU et NODENOT, Enquête épidémiologique sur la tuberculose en A. E. F., depuis la cuti-tuberculination (*Bull. Soc. path. exot.*, octobre 1934).

(5) MATHIS et DURIEUX, Considérations sur la tuberculose en A. O. F. (*Bull. Soc. path. exot.*, 1930, séance du 13 avril, p. 583).

surinfection endogène : ce sont ceux chez lesquels la radiographie démontre l'existence, à côté des lésions fraîches, de séquelles radiologiques de la primo-infection, notamment des noyaux fibro-calcaires. Mais la présence de ces séquelles est loin d'être la règle actuellement chez nos malades ; pour notre part, nous ne les relevons actuellement que dans 6 p. 100 des cas environ. Là encore, nous savons que l'infection ancienne peut être, radiographiquement, entièrement occulte.

Une autre inconnue est constituée par les formes ulcéro-caséeuses rapidement extensives, sans lésions ganglionnaires radiologiquement appréciables ; on peut se demander si ces formes graves de la maladie, dans lesquelles la résistance du terrain apparaît si médiocre, ne relèvent pas d'une primo-infection méconnue, à un âge où les réactions hyperplasiques du tissu lymphoïde sont moins intenses que chez l'enfant ; elles peuvent aussi témoigner simplement d'une allergie faible.

***

Devant les problèmes ainsi actuellement posés, nous pensons intéressant de verser au débat les résultats de l'étude clinique que nous avons pu poursuivre, pendant cinq ans, en milieu militaire, au service régional de tuberculeux de l'hôpital Percy. Ce service reçoit tous les malades des hôpitaux militaires de la région de Paris atteints de tuberculose pulmonaire avec expectoration bacillifère, dans l'attente du règlement de leur réforme ou de leur mise en congé. Il s'agit donc d'un service d'attente, où les malades ne séjournent en principe que peu de semaines, leur évolution ne pouvant être toujours suivie; mais pour tous une observation clinique et radiologique est établie. Nous dirons tout de suite que les résultats de notre étude paraissent bien montrer que la primo-infection semble demeurer assez rare dans l'armée, et que la majorité des atteintes paraît relever toujours de la surinfection endogène.

Nous avons recherché en effet quelle était la fréquence du complexe radiologique primaire : hypertrophie ganglionnaire et foyer parahilaire. L'on sait la valeur de ce test, qui demeure cependant incomplet, l'exploration des groupes ganglionnaires bronchiques par la radiographie demeurant toujours partielle. Sa recherche n'en garde pas moins sa valeur dans une étude comparative; la radiographie de face permettant d'autre part l'étude parfaite du groupe le plus habituellement et le plus fortement atteint : la chaîne latéro-trachéale droite. Nous n'avons d'autre part retenu que les films paraissant indiscutables. Les résultats ont été les suivants.

Le nombre des hospitalisés, de 1929 à 1934, a été de 1 060 se répartissant ainsi :

	MALADES hospitalisés.	COMPLEXES primaires.	POURCENTAGE.
Métropolitains	977	3	0,3
Arabes	51	1	1,90
Indochinois	19	1	5,26
Noirs	13	5	41,66

Ainsi, sur plus d'un millier d'observations, trois seulement nous ont montré, chez de jeunes soldats originaires de la métropole, l'existence des lésions caractéristiques de la primo-infection. Nos trois malades étaient des jeunes soldats d'origine rurale, sans antécédents tuberculeux. Pour deux d'entre eux, la primo-infection revêtait une allure bénigne avec lésions parenchymateuses discrètes et expectoration paucibacillaire, le troisième a fait une forme grave fébrile, rapidement mortelle.

Nous avons en outre dépouillé la collection radiologique de l'hôpital Percy de 1920 à 1929 et recueilli les radiographies pulmonaires présentant l'aspect du complexe primaire. Ce dépouillement, portant sur 3 000 radiographies, ne nous a livré que 5 clichés positifs (2 Annamites, 1 Arabe, 1 noir, 1 Européen).

Quant aux formes graves, miliaires ou ulcéro-caséeuses extensives, sans lésions ganglionnaires apparentes, elles ne sont pas exceptionnelles chez les jeunes ruraux, mais continuent de se montrer, chez les coloniaux, infiniment plus fréquentes. Les décès qu'elles provoquent chez les malades en instance de rapatriement ou de réforme, et maintenus en traitement en raison de la gravité de leur état, se montrent, chez les Européens, quatre fois moins nombreux que chez les indigènes, arabes et annamites, et six fois moins que chez les noirs.

En résumé, si dans l'armée certains faits laissent prévoir l'accroissement de la réceptivité chez les Européens, sa diminution au contraire dans les contingents coloniaux, les primo-infections vraies demeurent jusqu'à nouvel ordre exceptionnelles chez les premiers ; elles sont plus fréquentes chez les Arabes et les Annamites, où se manifestent plus volontiers des formes évolutives graves, sans hyperplasie ganglionnaire, paraissant relever d'une faible allergie ; elles représentent

encore près de la moitié des cas chez les Noirs. Nous dirons cependant que notre étude, faite dans un service de tuberculeux confirmés, ne vise que les formes graves de la primo-infection ; nous n'envisageons pas les formes bénignes de cette primo-infection, ni ses formes occultes qui peuvent se traduire, en cours de service, par le simple virage de la cuti-réaction.

Cette rareté relative des primo-infections, dans un milieu dont la réceptivité devient plus grande, trouve, croyons-nous, son explication dans le peu de fréquence de la contagion dans l'armée, tout au moins de la contagion massive, qui est certainement à l'origine des formes graves. Si des sujets bacillifères peuvent demeurer ignorés et se trouver à l'origine de certaines contaminations à la caserne, dans les chambrées, les ateliers, les bureaux, leur nombre est certainement restreint du fait des mesures prises par la collectivité militaire, qui élimine les tuberculeux, dès l'arrivée au corps, et continue d'exercer sur le contingent, en cours du service, une surveillance serrée. Nous rappellerons qu'à l'ensemble de ces mesures est venue récemment s'ajouter la radioscopie systématique des recrues. Pratiquée d'abord par Sieur, à titre d'essai, dans un petit nombre de régions, elle est maintenant appliquée à la totalité du territoire. Ses résultats, qu'a fait récemment connaître, avec Liégeois et Cristau, M. le médecin général inspecteur Rouvillois (1), sont appréciables ; elle accroît de 6 p. 100 le pourcentage des éliminations pour tuberculose, qui s'élevait, en dehors de son emploi, à 19 p. 1 000. Parmi les éliminés, un certain nombre de tuberculeux latents, à expectoration bacillifère, sont ainsi décelés dès leur arrivée au corps. L'armée paraît donc se défendre avec efficacité contre la contagion ; les faits touchant la réceptivité croissante des adultes de race blanche montrent pourtant qu'elle doit suivre attentivement, dans les années à venir, cette évolution, rançon des progrès de notre armement antituberculeux ; elle doit pratiquer dans ses rangs les enquêtes nécessaires et se tenir prête à adapter, le cas échéant, à une situation nouvelle les règles de sa prophylaxie.

(1) ROUVILLOIS, CRISTAU et LIÉGEOIS, A propos du dépistage précoce de la tuberculose dans l'armée (*Acad. de méd.*, séance du 17 juillet 1934).

TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE ASSOCIÉE A DES FOYERS EXTRAPULMONAIRES MULTIPLES

PAR

Étienne BERNARD et **P. KLOTZ**
Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital Beaujon. — Interne des hôpitaux.

Il nous a été donné d'observer depuis quelques années un certain nombre de malades, des adultes, chez qui nous avons vu évoluer conjointement une tuberculose pulmonaire et des foyers multiples extrapulmonaires. Ces cas, nous semble-t-il, méritaient d'être réunis, car ils nous paraissent présenter de l'intérêt à différents points de vue. S'il est fréquent, en effet, d'observer chez l'enfant des foyers tuberculeux multiples, il est beaucoup plus habituel de constater chez l'adulte des foyers isolés : ou bien il s'agit d'une tuberculose externe, dite encore chirurgicale, qui souvent apparaît comme l'accident primitif et unique, ou bien il s'agit d'une phtisie plus ou moins chronique évoluant indépendamment de toute autre localisation. Mais, peut-être, a-t-on exagéré le dualisme de ces foyers. Les faits que nous rapportons nous amèneront à envisager leur concomitance. Indépendamment de la notion de fréquence qui s'attache à l'observation de ces évolutions parallèles, il n'est pas sans intérêt de considérer le retentissement de ces localisations les unes sur les autres, d'envisager si leur multiplicité n'est pas fonction d'un terrain particulier et s'il est possible de dégager de ces rapprochements des éléments d'ordre pronostique et thérapeutique.

OBSERVATION I. — Malade chez qui à l'âge de *vingt-six ans* apparaît une ostéite tuberculeuse du maxillaire inférieur du côté droit. Grattage de l'os qui doit être répété cinq fois de suite en quelques mois, amenant la résection de l'angle de la mâchoire à droite. Une fistule s'établit. A *vingt-neuf ans*, le malade fait une hémoptysie. A *trente ans*, localisation tuberculeuse du tarse gauche nécessitant un grattage, puis une amputation au tiers inférieur de la jambe. Le malade tousse, bacilles de Koch dans l'expectoration. Nouvelle hémoptysie. Une radiographie montre des opacités diffuses surtout marquées à gauche. Apparition d'adénopathies dans l'aine. A *trente et un ans*, apparition d'une tumeur blanche du poignet gauche, fistulisation, suppuration, puis amputation au tiers inférieur de l'avant-bras. Recrudescence de la suppuration au niveau du maxillaire inférieur. Les fistules se multiplient et donnent abondamment. Accentuation des signes pulmonaires. Expectoration bacillifère. En dehors des lésions pulmonaires de tuberculose ulcéro-fibreuse évolutive, nous observons : en plus des deux moignons d'amputation pour tu-

meur blanche, plusieurs fistules actives dans la région sous-maxillaire droite, et à côté quelques traces de fistules anciennes avec cicatrices stellaires violacées ; un abcès froid thoracique au niveau de la deuxième articulation chondro-sternale droite ; des ganglions multiples aux aisselles, les uns durs, les autres ramollis, les autres fistulisés ; aux aines, surtout à gauche, gros ganglions de consistance encore ferme ; une tuméfaction épididymo-testiculaire, avec adhérence du scrotum au plan profond, impossibilité de pincer la vaginale. — *Traitement :* antigènes, puis rayons ultra-violets. Ce traitement, d'abord bien supporté, augmente ensuite les suppurations et la fièvre. — *Evolution :* persistance de tous les foyers. Mort de cachexie.

A partir du moment où, chez cet homme de vingt-six ans, commencent les localisations extra-pulmonaires, elles n'interrompent plus leur activité. Elles entraînent tour à tour l'amputation de l'angle de la mâchoire à droite, l'amputation de la jambe gauche, l'amputation du bras gauche, et quand nous voyons le malade nous observons chez lui, en même temps qu'une tuberculose pulmonaire bilatérale ulcéro-fibreuse active et constamment bacillifère, une ostéite mutilante multi-fistulisée du maxillaire, un abcès froid de la paroi costale, une épididymite, des adénites multiples, les unes à l'état de crudité, les autres ramollies, les autres fistulisées. Attaqué en tant de points, et par des lésions si tenaces, le malade meurt de cachexie. Pendant tout le temps où nous avons pu l'observer (plus d'une année), pas un mois ne s'est passé sans que nous assistions à la progression incessante et comme inéluctable de ces atteintes. La mort n'est pas survenue seulement par le fait de la phtisie mais par le fait, des mutilations successives qui ont amené la déchéance.

Obs. II (1). — Homme dans les antécédents familiaux duquel on retrouve plusieurs cas de tuberculose pulmonaire, a présenté à *dix-huit ans* un épisode pulmonaire fébrile nécessitant un examen radiologique qui aurait montré « un voile aux deux sommets » ; il contracte à cette époque un chancre syphilitique. Dix ans plus tard, à *vingt-huit ans*, survient une abondante hémoptysie rapidement suivie des manifestations suivantes : atteintes synoviales du genou gauche, du cou-de-pied droit (gaine des extenseurs), du poignet gauche (gaine de l'extenseur), du cou-de-pied gauche ; collections froides sous-cutanées de la cuisse gauche, de la fosse sus-épineuse droite, de la région sacrée ; ulcérations torpides multiples au niveau du coude gauche, de l'avant-bras droit, sur la face dorsale du pied gauche, etc..., en tout *quatorze* foyers de tuberculose externe. Au point de vue pulmonaire, les signes stéthacoustiques sont négatifs, mais la radiographie permet de découvrir trois images cavitaires dans la région sous-claviculaire droite. De multiples inoculations de pus prélevé au niveau des foyers externes furent faites aux cobayes ; elles furent toutes positives, déterminant toutes rapidement une tuberculose généralisée type Villemin. Le Bordet-Wassermann du sang, plusieurs fois répété, s'est toujours montré négatif. — *Traitement :* une série de piqûres d'antigène méthylique mal supportées, une série de cyanure de mercure ; au cours du traitement apparaissent de nouvelles localisations. Ingestion d'ergostérol irradié à fortes doses et longtemps répétées. Séances multiples (42) de rayons ultra-violets appliqués sur les membres. L'amélioration apparaît dès le début de ces séances. — *Evolution :* en quelques mois la plupart des foyers ont guéri, à l'exception de la synovite du genou gauche dont la guérison se produisit lentement par résorption de l'épanchement. L'évolution de tous les foyers fut identique. Les tuméfactions synoviales, les collections hypodermiques évoluèrent comme des abcès froids, torpides, indolores, fusant vers les plans superficiels et se fistulisant. Une seule localisation se transforma en un nodule fibreux sans s'être fistulisée. Les fistulisations une fois produites, les lésions ont continué un certain temps à évoluer comme des ulcérations cutanées. En même temps, nettoyage radiologique relativement rapide des cavernes pulmonaires. En six mois, le malade est transformé, son poids a augmenté de 18 kilogrammes.

(1) Cette observation et la suivante, dont nous ne donnons ici qu'un résumé, ont été étudiées récemment par nous avec MM. F. Bezançon, J. Célice et R. Wahl (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp*, séance du 8 juillet 1932).

Chez ce malade, nous avons vu évoluer d'une façon concomitante une tuberculose pulmonaire et *quatorze* foyers de tuberculose externe intéressant les synoviales des articulations et des gaines tendineuses, le tissu hypodermique et la peau. L'évolution de tous ces foyers fut comparable : ce furent de véritables abcès froids, torpides, indolores qui, sous l'effet des rayons ultra-violets, fusèrent vers les plans superficiels, se fistulisèrent, et en quelques mois guérirent. Les uns étaient des synovites suppurées, les autres de véritables gommes tuberculeuses sous-cutanées se ramollissant jusqu'à devenir fluctuantes. Une de ces gommes cependant échappa à cette règle et se transforma en un nodule fibreux sans s'être fistulisée. Le pus d'un grand nombre de ces collections fut inoculé à des cobayes, les réponses furent toutes positives et toutes comparables : tuberculose généralisée, type Villemin.

L'évolution clinique de ce cas fut remarquable par le caractère bénin des localisations externes et aussi par la disparition rapide des signes radiologiques pulmonaires, puisqu'en quelques mois on assista au nettoyage de trois cavernes, cavernes muettes d'ailleurs, véritable trouvaille radiologique. En somme, les lésions pulmonaires ont fondu aussi rapidement que les tuberculoses externes, et, soulignons ce point, le traitement par les rayons ultra-violets, non seulement ne les a pas aggravées, ce que l'on aurait pu redouter, mais semble avoir hâté leur guérison d'une façon aussi heureuse que celle des multiples abcès froids.

Obs. III. — Malade de quarante-sept ans, chez qui les

accidents pathologiques se sont déroulés ainsi : à *trente-sept ans*, pleurésie ; à *trente-huit ans*, «poussée» pulmonaire avec expectoration abondante et fièvre, début d'une bronchite réveillée chaque hiver ; à *quarante-cinq ans*, orchi-épididymite gauche avec vaginalite, atteinte secondaire du scrotum et fistulisation ; arthralgies ; à *quarante-six ans*, apparition des manifestations suivantes : atteintes synoviales du genou gauche, de la tibio-tarsienne droite, envahissement des gaines synoviales des tendons extenseurs de l'articulation du poignet droit, de la gaine séreuse des tendons fléchisseurs du poignet gauche, d'une bourse séreuse au coude gauche, de l'articulation qui unit les première et deuxième phalanges de l'index gauche de l'articulation qui unit les deux phalanges du pouce droit. En résumé, *sept* localisations articulaires ou péri-articulaires. Toutes offrent comme caractère commun : l'atteinte évidente, en plus des synoviales articulaires, des gaines séreuses péri-articulaires ou des bourses séreuses juxta-articulaires. Au point de vue pulmonaire, les symptômes cliniques et radiologiques donnent des signes d'infiltration fibreuse des deux sommets. Les foyers semblent peu actifs. Le malade expectore peu, et dans les crachats on trouve une seule fois des bacilles de Koch, tandis que de multiples examens se sont révélés négatifs. Une intradermo-réaction (1 centimètre cube d'une solution de tuberculine à 1/10 000) est suivie d'une réaction locale et générale importante et d'une réaction focale très vive : augmentation des tuméfactions synoviales, au niveau du coude gauche en particulier où une tuméfaction s'est ramollie, s'est ulcérée et s'est fistulisée. — *Traitement :* repos complet très prolongé, séances de rayons ultra-violets, cure d'antigènes. — *Evolution :* rétrocession progressive des signes pulmonaires : nettoyage des plages d'infiltration apicale remplacées par des opacités en bandes, quelques opacités arrondies très denses, un syndrome de rétraction à gauche. Les tuméfactions des gaines synoviales des doigts, indolores, gênant peu les mouvements, persistent des années sous forme d'épanchements séreux chroniques n'ayant aucune tendance à suppurer. A la face dorsale du poignet gauche et au niveau du coude gauche, les réactions synoviales aboutirent à des fistules durant plusieurs mois. Au niveau du genou gauche, l'épanchement d'abord augmenta et fut douloureux, puis rétrocéda, resta longtemps stationnaire, peu à peu la synoviale s'épaissit, une ankylose fit son apparition. Au niveau du cou-de-pied droit, la douleur persista sans cesse, au bout d'un an la tuméfaction augmenta, réalisant une volumineuse tumeur blanche ; on dut pratiquer l'exérèse au tiers inférieur de la jambe. Deux mois après cette amputation, l'état général était satisfaisant.

Il s'est agi ici d'un sujet qui fit tour à tour une pleurésie séro-fibrineuse, une vaginalite avec épididymite, puis qui fut atteint en même temps de trois synovites articulaires, de trois synovites des gaines tendineuses, d'une bursite, d'une nouvelle pousée de vaginalite tandis qu'évoluait chez lui une tuberculose pulmonaire bilatérale avec signes étendus de lésions fibreuses.

Ce cas avec ses atteintes multiples sur le tissu séreux mérite d'être rapproché d'une observation que nous avons rapportée avec MM. Fernand Bezançon, L. de Gennes et Oumansky (1) concernant un homme de quarante ans chez qui nous avons vu la tuberculose se révéler d'abord par une pleurésie double compliquée de péricardite, puis le processus s'attaqua aux synoviales des coudes, des genoux, des poignets, des chevilles. Au voisinage ou à distance des articulations, tout ce qui était séreux, bourses juxta-articulaires et synoviales des gaines tendineuses, fut touché, mais il n'y eut pas dans ce cas de localisations pulmonaires. A ce titre, il se différencie nettement de l'observation que nous venons de résumer, et où nous voyons des lésions initialement importantes par leur étendue, leur bilatéralité, mais pauci-bacillaires et évoluant lentement vers la fibrose. La destinée des tuberculoses externes fut diverse; nous avons pu les observer pendant plusieurs années : les unes se fistulisèrent puis guérirent, une évolua vers l'ankylose, une seulement se transforma en tumeur blanche et nécessita l'exérèse.

Obs. IV (suivie récemment à l'hôpital Laennec avec MM. Bernal et Bouvrain). — M. M... fait à l'âge de *trente-deux ans* un ictus précédé et suivi de crises bravais-jacksoniennes à gauche, touchant le membre supérieur et la face. A *trente-trois ans*, nouvel ictus avec de nouveaux mouvements spasmodiques à gauche ; les ictus ne se renouvelleront plus, mais assez fréquemment le malade présentera au niveau de la face, du côté gauche, quelques contractions cloniques. L'étiologie de ces manifestations nerveuses est restée imprécisée. Une ponction lombaire a montré une dissociation albumino-cytologique : 3 lymphocytes, albumine 1gr,50; une radiographie du crâne est demeurée négative. Tous les examens chimiques et biologiques pratiqués pour rechercher la syphilis sont demeurés négatifs. Néanmoins, dès la première année, on commence un traitement antispécifique très poussé. Il n'empêche pas la répétition des accidents, et ceux-ci n'empêchent pas les médecins de persévérer dans la même thérapeutique. A *trente-huit ans*, le malade entre dans la tuberculose pulmonaire par un début aigu, presque typhoïde, et par l'apparition d'une lobite moyenne droite. Un pneumothorax est institué, mais la plèvre se décolle mal au niveau de la lésion. Un épanchement pleural apparaît, d'abord purulent, ensuite nécessitant plusieurs ponctions. A *trente-neuf ans*, apparition d'un abcès froid qui bombe sous les téguments au niveau de la fesse gauche (divers examens radiologiques explorant la charpente osseuse sont demeurés négatifs), puis de troubles visuels intenses aboutissant à la cécité totale à droite. On parle, au début, d'œdème de la papille comprimant le nerf optique, mais à la date du 27 novembre 1934, le malade est examiné par M. Cantonnet : « décollement de la rétine à droite remontant à quelques mois, irido-cyclite torpide très vraisemblablement d'origine tuberculeuse ». Il faut ajouter à ce tableau clinique l'existence de douleurs diffuses au niveau de la région dorsale, et à l'examen radiologique de la colonne vertébrale un certain flou du disque L^1-L^2, symptômes qui font craindre un Pott au début.

(1) F. Bezançon, Étienne Bernard, L. de Gennes et Oumansky, Polysynovite et polysérite tuberculeuses (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1932, p. 186).

Il s'agit ici d'un malade que nous suivons à l'heure actuelle et qui présente, évoluant de façon concomitante, une lobite droite accompagnée d'épanchement pleural purulent, une irido-cyclite tuberculeuse de l'œil droit ayant abouti à l'amaurose, un abcès froid de la fesse gauche ayant son point de départ vraisemblable au niveau de l'ossature sacro-iliaque. Il faut ajouter à ces lésions des faits dont l'interprétation mérite d'être discutée : d'une part, l'existence d'un flou radiologique au niveau du disque L^1-L^2, d'autre part, la notion de crises bravais-jacksoniennes à gauche remontant à quelques années, laissant à leur suite des contractions cloniques de la face et pour lesquelles les recherches étiologiques ont toujours été négatives ; la symptomatologie de localisation et la notion d'une dissociation albumino-cytologique n'autorisent pas à affirmer l'existence d'un tuberculome ou d'une ostéite irritative, mais n'autorisent pas non plus à la rejeter en tenant compte de tous les faits positifs et négatifs et du contexte pathologique.

Nous ajouterons à ces quatre observations les deux cas suivants qui sont moins riches de faits, car les localisations extrapulmonaires sont beaucoup moins nombreuses.

Obs. V. — Mme B... (dont nous avons suivi l'histoire avec Dupeyrat) fait, à *trente-six ans*, un épisode pulmonaire intitulé bronchite traînante. On lui aurait trouvé à ce moment (service du Dr Rist) des signes très discrets au sommet gauche. Mais, à la même époque, la malade est atteinte d'une tuberculose iléo-cæcale qui est enlevée par le professeur Lecène. A *trente et un ans*, apparition d'une polyadénite cervicale droite longtemps stationnaire. A *trente-trois ans*, c'est-à-dire depuis quelques mois, reprise de la toux et de l'expectoration, plusieurs examens de crachats ont été négatifs, une seule homogénéisation a été positive. Les signes radiologiques sont très discrets : surcharge des lésions hilaires et de la trame avec la présence, sur le trajet d'opacités en bandes, de quelques fines opacités arrondies très denses, mais discrètes de nombre et d'importance. A la même époque, développement marqué de la polyadénite cervicale droite qui forme maintenant un paquet de 8 à 10 centimètres de haut sur autant de large ; apparition d'une polyadénite cervicale gauche dont les proportions sont considérables. Une biopsie (Mlle Gauthier-Villars) montre une tuberculose typique.

En résumé, chez une malade, opérée il y a quelques années pour une tuberculose cæcale, évoluent conjointement une polyadénite cervicale droite, une polyadénite cervicale gauche, et une tuberculose pulmonaire d'ailleurs très discrète.

Obs. VI. — M. N..., à *treize ans* fait une tumeur blanche du genou gauche guérie par ankylose. A *vingt-neuf ans*, il fait une hémoptysie suivie d'une expectoration bacillifère. A *trente et un ans*, apparaissent au niveau du genou droit des symptômes de synovite subaiguë, la radiographie montre un contour osseux flou. Au moment où nous le voyons, le malade a trente-deux ans et chez lui évoluent en même temps cette synovite subaiguë du genou droit et une tuberculose ulcéro-fibreuse bilatérale plus marquée à droite.

Signalons chez ce sujet la notion, à l'âge de treize ans, d'une tuberculose extrapulmonaire (tumeur blanche du genou gauche) qui a guéri par ankylose. Seize ans plus tard, la tuberculose pulmonaire fait son apparition, accompagnée bientôt des signes d'une nouvelle localisation extrapulmonaire (synovite du genou droit).

***

Un premier point se dégage de ces différentes observations, c'est que, d'une façon générale, les atteintes extrapulmonaires se sont faites après la période de l'enfance et que dans plusieurs de ces cas la tuberculose pulmonaire a eu une évolution sévère. C'est là un point qu'il est important de souligner. Rappelons, en effet, la donnée classique suivant laquelle les localisations extrapulmonaires sont considérées comme des atteintes atténuées, comme des foyers entretenant un certain degré d'immunité à l'égard d'une évolution sévère de la maladie. Or, cette conception plonge ses racines dans une notion aujourd'hui classique exprimée dès 1886 par le professeur Marfan (1), qui avançait dès cette époque qu'« on ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire, tout au moins de tuberculose pulmonaire évidente et en évolution, chez des sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles et qui en ont guéri complètement avant l'âge de quinze ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose eût été appréciable ».

Les termes mêmes de la loi de Marfan méritaient d'être rappelés, car il nous a semblé que par une extension abusive certains auteurs auraient tendance à admettre que les tuberculoses extrapulmonaires, quelle que soit l'époque de leur apparition, ne coïncident jamais avec la tuberculose pulmonaire évolutive. Nos cas ne sont pas comparables aux cas envisagés par Marfan, mais ils nous permettront de rappeler des documents publiés récemment sur la fréquence de l'association des tuberculoses pulmonaire et extrapulmonaire.

Avant d'aborder ce point, soulignons que dans la moitié de nos cas ce sont des manifestations pulmonaires qui ont été les premières en date. Par

(1) Marfan, *Archives générales de médecine*, mars-avril 1886, t. I, p. 423.

ce côté encore, ces cas sont différents des faits définis par le professeur Marfan.

Quelles ont été, chez nos malades, ces manifestations pulmonaires ? Très variables, puisque dans nos six observations nous rencontrons un cas de tramite, deux cas de tuberculose fibreuse peu évolutive, une forme ulcéro-fibreuse active, une lobite, une forme évoluant de façon latente avec trois petites cavernes radiologiques.

Quant aux localisations extrapulmonaires, elles sont également très polymorphes. Nous n'avons pas observé de tuberculose viscérale. Ce sont les lésions synoviales qui ont été les plus fréquentes, réalisant dans certains cas un tableau de polysynovite diffuse. Notons les gommes cutanées, les abcès froids d'origine osseuse ou non, les ostéites, les tumeurs blanches, les vaginalites, les épididymites, les polyadénites ; notons enfin un cas d'iridocyclite. Quant au nombre de ces foyers, il peut être élevé, puisque dans l'observation II il est de 14, et dans l'observation III de 7. Ce n'est d'ailleurs pas le nombre de ces foyers qui détermine d'une façon formelle la gravité de l'évolution.

Est-il maintenant possible d'apprécier le retentissement de ces lésions externes sur la tuberculose pulmonaire et réciproquement ? Autrement dit, l'apparition d'un des foyers ou son aggravation entraîne-t-elle au niveau du poumon une modification dans un sens ou dans l'autre et, inversement, un changement favorable ou défavorable dans la tenue des lésions pulmonaires modifie-t-il l'allure des autres foyers ? A vrai dire, cela ne peut être perçu avec certitude. Les seuls faits qui méritent d'être retenus sont les suivants : en période d'aggravation on peut noter une reprise d'évolution de tous les foyers, le foyer pulmonaire compris ; inversement, la guérison des tuberculoses externes peut s'accompagner d'un nettoyage radiologique des lésions pulmonaires. Nous n'avons jamais constaté le balancement observé par certains auteurs qui ont noté une aggravation des signes de phtisie dans le moment même où, par l'intervention thérapeutique ou spontanément, s'amélioraient les lésions externes.

Que peut-on déduire du caractère bénin ou, au contraire, grave des évolutions ? Un premier fait mérite d'être noté, c'est que dans deux de nos cas qui ont été de beaucoup les plus favorables nous voyons que les localisations extrapulmonaires ont concerné soit les ganglions, soit la peau, le tissu sous-cutané et les synoviales. Au contraire, dans les deux cas les plus défavorables, les localisations ont été essentiellement osseuses. Un autre point qui confirme un fait maintes fois rapporté, c'est la *systématisation* des localisations ; c'est ainsi que dans une observation nous voyons la tuberculose toucher tour à tour la plèvre, la vaginale, les synoviales articulaires et péri-articulaires ; dans une autre, nous voyons que les lésions sont osseuses et entraînent tour à tour l'amputation d'une branche du maxillaire inférieur, d'un bras, d'une jambe et se localisent en fin de compte sur le gril costal.

Si, par ailleurs, on veut approfondir davantage les éléments du *terrain*, il est difficile de dégager des faits précis. L'âge n'est pas à retenir. Nous voyons des formes bénignes à vingt-huit et trente-trois ans, et des formes graves à trente et un et trente-neuf ans. Quant au sexe, sur nos 6 cas, 5 concernent des hommes, mais nous jugeons sur un nombre trop restreint pour qu'une déduction soit valable. D'autre part, chez un de nos malades dont l'évolution a été très favorable, nous relevons la notion d'une syphilis contractée dix ans avant l'apparition clinique des lésions tuberculeuses. Il s'était agi dans ce cas de localisations multiples, les unes étant des synovites suppurées, les autres de véritables gommes sous-cutanées. On aurait pu discuter l'hypothèse de lésions mixtes tuberculo-syphilitiques invoquée autrefois par Ricord, soulevée plus récemment par le professeur Sergent (1) à propos d'un malade chez qui on constatait l'existence d'ulcérations cutanées couvertes d'une croûte épaisse rappelant celles de notre cas. On put assister à la guérison des lésions par le traitement mercuriel. Il n'en fut pas de même chez notre malade dont les lésions résistèrent à la thérapeutique spécifique (au cours même de ce traitement une nouvelle localisation apparut, donnant lieu à une suppuration qui tuberculisa le cobaye) et ne cédèrent qu'après une série de séances de rayons ultra-violets. Néanmoins, si la syphilis ne peut être retenue dans notre cas comme un facteur étiologique direct, elle mérite d'être invoquée comme facteur de terrain apportant dans l'évolution des lésions sa tendance propre à la sclérose.

Fréquence de l'association des lésions pulmonaires et des lésions extrapulmonaires.

Nos quelques observations, dont le fait le plus particulier est la multiplicité des localisations, nous amènent à considérer quelle est, d'une façon plus générale, la fréquence des cas où l'on observe chez un même malade, de façon successive ou de façon simultanée, des foyers pulmonaires et extra-

(1) SERGENT, A propos d'un cas de tumeur blanche chez un tuberculeux syphilitique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1905, p. 186).

pulmonaires. Nous avons procédé naguère à cette enquête à l'hospice de Bicêtre qui reçoit les tuberculeux chroniques, uniquement des hommes, venus des différents hôpitaux de Paris. Sur 326 malades, nous avons pu relever 18 cas (soit 5,6 p. 100) pour lesquels des tuberculoses extrapulmonaires sont survenues avant l'apparition du début clinique de la tuberculose pulmonaire. Nous avons, à dessein, éliminé les localisations pleurales et laryngées. Ces localisations extrapulmonaires se répartissent ainsi : fistules anales : 6 cas ; adénopathies suppurées : 5 cas ; lésions osseuses : 4 cas ; épididymites : 3 cas. Pour les localisations survenues après l'apparition du début clinique de la tuberculose pulmonaire, on trouve les chiffres suivants : 23 cas sur 326 malades, soit 7,1 p. 100 (les complications pleurales et laryngées n'étant pas comptées). En additionnant ces deux catégories, nous notons que 12 p. 100 des sujets, tuberculeux pulmonaires, ont à un moment donné présenté une lésion tuberculeuse extrapulmonaire.

Selon les conditions d'observation, ces pourcentages peuvent varier. Voici quelques chiffres concernant les cas de tuberculose extrapulmonaire relevés dans les antécédents de tuberculeux pulmonaires :

Léon Bernard et Masselot, sur 1 046 malades, trouvent 110 cas, soit 9,4 p. 100.

Camino (1), sur 4 654 malades, relève 144 cas, soit 3,2 p. 100. Il trouve, par ailleurs, 51 cas de localisations extrapulmonaires multiples.

Robert Debré (2), sur 200 cas, constate un pourcentage de 3,5 p. 100.

Bourgeois (3), récemment à Brévannes, sur 700 malades, trouve 100 cas, soit 14, 5 p. 100. Par contre, sur ces 100 malades, il y en a 4 seulement qui ont des foyers de suppurations multiples.

En résumant ces diverses statistiques auxquelles il faudrait ajouter celles que l'on peut recueillir dans les études intéressantes de Maurice Renaud (4) et J. Frey (5), on arrive à une moyenne qui peut être comprise entre 5 et 12 p. 100 de sujets qui, atteints de tuberculose pulmonaire, ont présenté des tuberculoses extrapulmonaires soit anciennes, soit contemporaines.

Cette proportion peut paraître peu élevée, mais pour être appréciée à sa juste valeur il faut, en réalité, tenir compte de ce fait important que le nombre des tuberculoses extrapulmonaires présente une rareté relative par rapport au nombre des tuberculoses pulmonaires.

***

Rappelons, d'autre part, que chez cette minorité de phtisiques qui ont dans leurs antécédents une tuberculose extrapulmonaire, la forme de leur tuberculose pulmonaire est, dans une proportion importante de cas, torpide, fibreuse ou abortive. C'est ce qui ressort nettement des travaux de Marfan, de Léon Bernard et Masselot, de Rist (6). Nous avons à dessein rappelé plus haut les termes mêmes de la loi de Marfan — lésions guéries avant l'âge de quinze ans et avant qu'aucun autre foyer tuberculeux ne soit appréciable — pour définir les cas particuliers où ces lésions initiales conféreraient à l'égard des localisations pulmonaires une certaine immunité.

La clinique donne-t-elle, d'ailleurs, la preuve qu'une première manifestation de tuberculose entraîne un certain degré d'*immunité* ? Fernand Bezançon et Philibert (7) ont étudié cette question ici même en 1924 et 1926. Tout en reconnaissant l'intérêt clinique de l'observation de Marfan, ils mettent en doute qu'une infection première, guérie, détermine une immunité pour l'avenir. Les faits dont il s'agit sont très complexes. Ils ont partie prenante dans toutes les questions que soulèvent l'immunité tuberculeuse, l'allergie, la notion de terrain comprise dans son sens le plus large. Dans ce dernier domaine, de multiples facteurs interviennent. Marfan (8) a beaucoup insisté sur la question de l'âge : « Les localisations extrapulmonaires qui sont en évolution chez des adultes, qu'elles aient débuté dans l'enfance ou plus tard, sont d'un autre ordre ; elles n'ont pas de pouvoir immunisant ou ne l'ont qu'à un faible degré. »

Ce sont ces derniers cas qui nous occupent ici. Chez certains de nos malades ce qu'il y a de plus particulier c'est la répétition incessante des localisations successives et souvent comparables, systématisées. On ne peut s'empêcher de supposer qu'une pareille évolution ne peut survenir que

(1) CAMINO, Tuberculose pulmonaire et localisations extrapulmonaires (Thèse Paris, 1934).

(2) R. DEBRÉ et Mme TH. MARTINY-GAGEY, *Revue de la tuberculose*, 1931, p. 705.

(3) BOURGEOIS, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1933, p. 219.

(4) MAURICE RENAUD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1933, p. 217.

(5) J. FREY, Thèse Paris, 1927.

(6) RIST, Localisations extrapulmonaires de la tuberculose (*Revue de la tuberculose*, 3 juin 1932).

(7) F. BEZANÇON et PHILIBERT, L'allergie tuberculinique et le problème du terrain dans la tuberculose (*Paris médical*, 9 février 1924) ; — La signification biologique du phénomène de Koch (*Paris médical*, 2 janvier 1926).

(8) MARFAN, La scrofule (*Paris médical*, 1er janvier 1921 et 10 février 1934).

sur un terrain particulier, un terrain dont le substratum biologique et biochimique demeure le même, constamment le même, sans progresser dans l'immunité. Un de nos malades a succombé, non par le fait qu'une des localisations de sa tuberculose était en soi-même mortelle, mais parce que leur nombre a fini par l'amener à un état de cachexie. Il est mort, si l'on peut dire, non par la qualité, mais par la quantité de son affection.

Si de telles observations nous permettent de mesurer tout ce que les notions d'immunité ont de complexe, elles nous autorisent aussi à concevoir tout ce que certaines classifications systématiques ont d'incertain. Comment les ranger, en effet, dans le cadre des stades de Ranke ?

Appartiennent-elles au stade II, stade où, pour cet auteur, les bacilles véhiculés par le torrent sanguin se répandent dans l'organisme et se fixent dans certains organes ou dans tous les organes à la fois, provoquant des lésions locales ou généralisées d'un caractère spécial ? Mais ce stade ne comporte point les lésions de phtisie telles que nous les avons observées chez nos malades. Ces lésions relèvent du stade III, mais à ce stade III, il ne se produit plus de métastases sanguines, les bacilles n'ont plus tendance à se localiser dans les organes pour produire de nouvelles lésions. Ce stade serait, d'autre part, celui de l'immunité histologique. Comme le dit très bien Jaquerod (1), il est souvent bien difficile de décider à quel groupe de Ranke il faut rattacher un cas donné. Les cas que nous avons eus en vue participent en réalité de plusieurs groupes. Dès lors, sous ce principe, les faits ne peuvent plus être groupés. La classification est ici dans sa faiblesse.

***

Au point de vue pratique, il faut retenir que le *pronostic* chez des malades de ce genre est toujours difficile à porter. Cependant les localisations ganglionnaires, cutanées et sous-cutanées ont été les plus favorables et elles se sont accompagnées de foyers pulmonaires torpides, peu évolutifs. Mais, en présence d'une localisation nouvelle, rien n'autorise à espérer qu'elle sera la dernière.

Comme nous l'avons vu, l'évolution est très différente suivant les cas. Certains sujets se comportent un peu comme les scrofuleux de Marfan et leurs localisations pulmonaires ont une évolution torpide, bénigne. Chez d'autres, au contraire, on assiste à des poussées successives, pulmonaires et extrapulmonaires, ces dernières devenant graves par leur répétition et leur extension.

La *thérapeutique* est délicate. On sait que ces sujets ne peuvent bénéficier de la cure marine, qui serait si salutaire pour leurs lésions externes, mais préjudiciable à leurs localisations pulmonaires. Cependant, chez deux de nos malades nous avons eu recours et avec succès à l'*actinothérapie*, et, dans un cas, nous avons assisté, après ce traitement, à une très heureuse régression des symptômes pulmonaires. Il y a là un fait particulier qui montre que *peut-être tous les malades de cette catégorie ne sont pas du même type* et que, peut-être, il n'y a pas lieu d'éliminer d'emblée des thérapeutiques qui ont fait leurs preuves dans les tuberculoses externes. C'est là une *discrimination* qui mériterait d'être poursuivie.

Dans certains cas, il y a une sorte de hiérarchie des lésions, et en s'attaquant au foyer principal on peut obtenir une amélioration des autres foyers. Chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire excavée, porteur d'une tuberculose rénale, Jacob (2) a constaté que l'ablation du rein malade, non seulement n'a déterminé aucune aggravation pulmonaire, mais encore a permis un rétablissement remarquable de l'état général, et une guérison rapide des grosses lésions pulmonaires. Rist a rapporté un cas comparable. Il y a là un point particulier et d'un grand intérêt.

Les autres indications thérapeutiques sont celles de la tuberculose en général, avec cette note particulière que dans ces formes l'héliothérapie, l'héliothérapie d'altitude notamment, est souvent très efficace. L'antigénothérapie, l'autothérapie sont des adjuvants qu'il est logique d'essayer.

(1) JAQUEROD, Les conceptions de Ranke et sa classification en trois stades de la tuberculose pulmonaire (*Presse médicale*, 2 avril 1932, p. 509).

(2) P. JACOB, Évolution rapide vers la guérison d'une caverne tuberculeuse pulmonaire après néphrectomie pour tuberculose rénale associée (*Revue de la tuberculose*, 1932, p. 185).

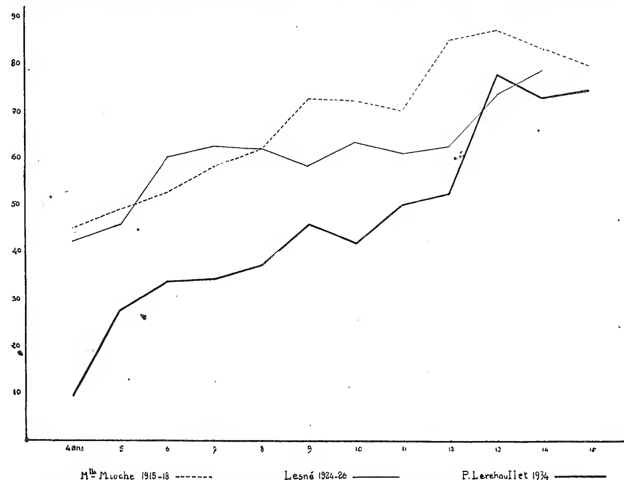
LA FRÉQUENCE DES CUTI-RÉACTIONS POSITIVES CHEZ L'ENFANT PARISIEN

PAR

P. LEREBOULLET, H. GAVOIS et B. BAUSSAN

La question de la primo-infection des adolescents et des adultes a soulevé, ces temps derniers, d'assez nombreuses discussions et, dans ce numéro même, M. Courcoux et M. Le Bourdellès apportent des constatations établissant que cette primo-infection est beaucoup moins rare qu'on ne le croyait autrefois. Il a été montré notamment par M. Courcoux et ses collaborateurs Bidermann, Alibert et Bucquoy que, chez les étudiants en médecine et les infirmières, au début de leurs études (1), on pouvait compter jusqu'à 20 et 25 p. 100 de cuti-réactions négatives, de tels sujets étant susceptibles de faire des primo-infections. A propos de ces recherches, nous avions signalé que, chez l'enfant parisien, la cuti-réaction nous semblait de même moins fréquemment positive qu'on ne le disait il y a vingt ans, à la suite notamment des chiffres publiés par M. Calmette, d'après la population de la grande ville industrielle qu'est Lille.

Sans reprendre la question dans son ensemble, nous voudrions brièvement rapporter ici les constatations que nous avons été amenés à faire sur la population enfantine du dépôt des Enfants-Assistés au cours des premiers mois de 1934. Il entre en effet chaque jour, dans ce dépôt, des enfants de la population parisienne temporairement laissés en charge à l'hospice par leurs parents, enfants non malades et pour la plupart



Graphique comparatif de notre statistique portant sur les enfants en dépôt aux Enfants-Assistés et dans celles de Mlle Mioche et de M. Lesné portant sur les enfants hospitalisés aux Enfants-Malades et à Trousseau (fig. 1).

(1) COURCOUX, BIDERMANN, ALIBERT et BUCQUOY, La primo-infection tuberculeuse chez les étudiants en médecine et les infirmières (*Soc. d'études de la tuberculose*, 12 mai 1934, et *Revue de la tuberculose*, juillet 1934).

vivant dans la ville ou dans sa banlieue immédiate. Nous avions donc l'occasion de voir chez ces enfants, de quatre à quinze ans, quelle peut être actuellement la fréquence de la cuti-réaction positive aux divers âges. Nous étions incités à faire cette recherche par la constatation relativement fréquente de cuti-réactions négatives chez les enfants de nos consultations, s'opposant à la presque constance de la cuti-réaction positive relevée dans nombre de statistiques antérieures. Celle de Calmette, à Lille, a souvent été citée. A cinq ans, il notait près de 55 p. 100 de cuti-réactions positives, à quinze ans 81 p. 100 et admettait qu'à l'âge adulte elle oscillait autour de 90 p. 100. Plus récemment, Mlle Mioche, en 1919, dans le service de M. Marfan, relevait : de deux à quatre ans, 50 p. 100 de cuti-réactions positives contre 50 p. 100 de cuti-réactions négatives ; de cinq à dix ans, 70 p. 100 de cuti-réactions positives contre 30 p. 100 de négatives ; de onze à quatorze ans, la proportion s'équilibrait autour de 80 p. 100. Cette précocité et cette extrême fréquence de la cuti-réaction positive étaient-elles toujours exactes ? C'est ce que notre enquête pouvait nous permettre de vérifier sur la jeune population parisienne soumise à notre observation.

Nous avons, sur les enfants du dépôt temporaire dans les divisions des Enfants-Assistés, recherché la cuti-réaction à la tuberculine chez près de 700 (exactement 692) et suivi, seuls ou avec le concours de M. Grispos, assistant du service, les résultats de la cuti-réaction pratiquée selon la technique habituelle. Voici nos résultats :

Cuti-réactions pratiquées dans les divisions aux Enfants-Assistés.

AGE.	NOMBRE de c.s.	RÉACTIONS positives.	POURCENTAGE.
4 ans........	53	5	9,43 %
5 —	80	22	27,5
6 —	97	33	34
7 —	108	37	34,2
8 —	107	40	37,3
9 —	65	30	46,1
10 —	66	28	42,4
11 —	38	19	50
12 —	36	19	52,7
13 —	22	17	77,2
14 —	15	11	73,3
15 —	5	4	75
	692		

Sans doute cette statistique montre une proportion assez considérable de cuti-réactions positives dès l'âge de six ans, mais il faut attendre onze ans pour constater que le chiffre de 50 p. 100 est atteint, alors que dans la statistique de M. Calmette, dès cinq ans, ce chiffre était dépassé.

Comparativement, nous avons relevé le chiffre des enfants du service de la médecine, chez lesquels la cuti-réaction a été recherchée de janvier à novembre 1934, milieu plus complexe par le nombre d'enfants hospitalisés pour maladies chroniques diverses et aussi par la proportion d'enfants renvoyés pour examen de la campagne à l'hospice dépositaire ; les résultats sont moins nets à certains égards, mais témoignent dans le même sens.

Cuti-réactions pratiquées chez les enfants hospitalisés en médecine (janvier-novembre 1934).

AGE.	NOMBRE de cas.	RÉACTIONS positives.	POURCENTAGE.
1 an	147	10	6,8 %
2 ans	52	17	32,6
3 —	27	9	33,3
4 —	45	20	44,4
5 —	38	12	31,5
6 —	49	18	38,7
7 —	34	13	38,2
8 —	13	5	38,4
9 —	23	15	65,2
10 —	17	9	52,8
11-20 —	82	56	68,2
	527		

Si nous comparons les chiffres ainsi relevés aux diverses statistiques publiées, nous constatons que, dans l'ensemble, ils témoignent en faveur d'une contamination moins précoce.

Aux Enfants-Assistés, dans le même milieu, en 1909, Lemaire examine 200 enfants au-dessus de deux ans et relève au-dessous de trois ans 31 p. 100 ; de trois à dix ans, 65 p. 100 ; de dix à quinze ans, 80 p. 100 ; de quinze à vingt ans, 85 p. 100.

Calmette en 1911, à Lille, relève, chez les enfants de cette ville populeuse, non hospitalisés et d'apparence saine, des chiffres relativement très élevés, puisque de un à deux ans il note 22,1 p. 100 de cuti-réactions positives ; de deux à cinq ans, 53,8 p. 100 ; de cinq à quinze ans, 81,4 p. 100, et au-dessus de quinze ans, 87,7 p. 100.

Mlle Mioche, en 1919, publie une importante et intéressante statistique portant sur près de 3 000 enfants de la classe ouvrière parisienne observés à l'hôpital des Enfants-Malades pendant cinq années, dans le service du professeur Marfan. Sa statistique, qui, de même que celle faite par nous dans le service de médecine des Enfants-

Assistés, se heurte à la critique de porter surtout sur des enfants malades et hospitalisés, donne les chiffres suivants (1) :

Statistique de Mlle Mioche (Enfants-Malades, 1914-1918).

AGE.	SUJETS.	RÉACTIONS positives.	POURCENTAGE.
0 à 1 an	1 341	142	10,5 %
2 ans	247	60	24,3
3 —	128	42	32,8
4 —	119	54	45,3
5 —	120	59	49,16
6 —	97	52	53,6
7 —	86	50	58,1
8 —	90	56	62,2
9 —	85	62	72,9
10 —	97	71	72,1
11 —	72	51	70,8
12 —	77	66	85,7
13 —	55	47	87,7
14 —	81	68	83,8
15 —	89	69	79,7
	2 784	949	34,0

M. Lesné, à l'hôpital Trousseau, de 1924 à 1926, arrive, chez des enfants de quatre à quinze ans, à des chiffres sensiblement analogues quoique un peu moins élevés.

Le professeur Marfan a justement fait remarquer, à propos des chiffres relevés dans son service, que, pratiqués dans un milieu différent du milieu hospitalier, les chiffres seraient probablement moins élevés, tout en conservant leur caractère progressif de la naissance à l'âge adulte. C'est ce dont témoigne notre statistique faite sur les enfants bien portants du dépôt des Enfants-Assistés.

D'autres statistiques ont été publiées, notamment celle de M. Jeanneret, distinguant les enfants de la campagne et des milieux aisés, et ceux des milieux ouvriers ; alors que chez les premiers le chiffre de 50 p. 100 n'est atteint que de dix à onze ans, il est constaté dès l'âge de cinq ans parmi les seconds. Plus récemment, M. Stiassnie (2), dans une intéressante étude, poursuivie sur 1 481 enfants observés dans les familles appartenant aux usines Michelin à Clermont-Ferrand, arrive à des chiffres sensiblement inférieurs aux nôtres, puisqu'il n'atteint pas 40 p. 100 à dix et douze ans, ce qui n'a rien d'étonnant en raison du milieu dans lequel il observe et qui est certainement moins exposé aux contaminations que le milieu parisien.

Voici d'ailleurs, à titre comparatif, les diverses statistiques auxquelles nous venons de faire allusion, rapprochées de la nôtre.

Sans insister sur ces chiffres, il en ressort cette notion que, sur la population des enfants de Paris, observée hors de l'état de maladie, la cuti-réaction se montre moins fréquemment positive que les statistiques antérieures ne semblaient le montrer. Sans doute, notre statistique peut paraître insuffisante, mais les chiffres que nous avons relevés depuis sont sensiblement analogues et nous doutons fort que, lorsque nous apporterons une statistique beaucoup plus étendue, le sens de celle-ci soit différent. Ces chiffres paraissent montrer que, si l'enfant parisien de dix à quatorze ans a souvent une réaction positive témoignant d'une contagion tuberculeuse d'ores et déjà réalisée, jusqu'à l'âge de dix ans il paraît se tuberculiser plutôt moins souvent qu'autrefois,

Statistiques détaillées des cuti-réactions dans divers milieux.

AGE.	Mlle MIOCHE (1915-1918) 2.784 hospitalisés.	M. LESNÉ (1924 à 1926) malades de Trousseau.	JEANNERET.		STIASSNIE. Clermont-Ferrand et environs. Dispensaire 1934.	LEREBOULLET. Enfants-Assistés (Divisions) 1934.
			campagne (milieux aisés).	milieux ouvriers.		
4 ans	49,16 %	42,5	12 à 15	20 à 35	25	9,43
5 —	53,6	46	15 à 20	35 à 50		27,5
6 —	58,1	60	20 à 30	50 à 60	26	34
7 —	62,2	62,5	30 à 35	60 à 65		34,2
8 —	72,9	62	35 à 40	65 à 70	35,2	37,3
9 —	72,1	58,5	40 à 45	70 à 75		46,1
10 —	70,8	63,5	45 à 50	75 à 80	33,3	42,4
11 —	87,7	61	50 à 55	75 à 80		50
12 —	87,7	62,5	55 à 65	75 à 80	44,7	52,7
13 —	83,8	73,8	65 à 70	80 à 85		77,2
14 —	79,7	78,8	70 à 75	85		73,3
15 —						75

(1) Mlle Mioche, La cuti-réaction à la tuberculine dans l'enfance. Statistique du service de M. Marfan, *Thèse de Paris*, 1919.

(2) Stiassnie, *Revue de la tuberculose*, octobre 1934.

puisque le chiffre de 50 p. 100 n'est atteint qu'à dix ans, alors que les statistiques antérieures le montraient dès l'âge de cinq ans (1). La courbe que nous publions ci-joint le montre clairement (fig. 1).

Il serait prématuré de tirer des conclusions favorables de ces chiffres. Mais, rapprochés des constatations que nous faisons dans nos consultations hospitalières, ils montrent, d'une part, que la cuti-réaction négative peut être souvent notée chez l'enfant ; elle peut avoir alors une valeur diagnostique réelle devant tel ou tel syndrome broncho-pulmonaire, ostéo-articulaire ou autre que l'on pourrait rattacher à la tuberculose et pour lequel cette cuti-réaction négative peut faire éliminer cette étiologie ; d'autre part, sans vouloir aller trop vite, nous pensons qu'ils confirment dans une certaine mesure l'impression que nous avons que la lutte antituberculeuse poursuivie ces dernières années n'a pas été inefficace. Les efforts faits pour soigner les tuberculeux adultes contagieux par le pneumothorax, pour isoler les enfants, les préserver de la contagion familiale par le placement à la campagne, modifier les conditions de vie du foyer tuberculeux ont eu des effets, et l'enfant est plutôt moins exposé à la contagion familiale précoce qu'il y a quelques années. C'est une raison de plus pour poursuivre l'effort commencé et surveiller de manière particulière les grands enfants et les adolescents susceptibles, comme le montrent M. Courcoux et M. Le Bourdellès, d'être eux aussi victimes de contagions tuberculeuses.

(1) Une réserve doit toutefois être faite, notre statistique portant sur des enfants en apparence sains et non sur des enfants hospitalisés pour maladie.

L'ŒUVRE PHTISIOLOGIQUE DE LÉON BERNARD

PAR

Marcel LELONG
Médecin des hôpitaux de Paris.

La mort inopinée, en pleine santé apparente, de Léon Bernard a été une grande perte pour la phtisiologie. Toute sa vie a été consacrée au problème tuberculeux, qu'il a su envisager de haut et d'une manière complète : en homme de science, en clinicien, en sociologue. Grâce à cette unité d'orientation, acceptée dès les premières années de sa vie médicale et conservée avec ténacité, grâce à une intelligence lucide, à un talent d'organisation extraordinaire, son nom a été rapidement l'un des plus représentatifs de la phtisiologie française dans le monde.

Cette spécialisation ne fut pas l'effet du hasard. Comme tous ses amis se sont plu à le souligner, elle résulte du milieu même dans lequel il vécut pendant son internat et particulièrement de l'influence de deux de ses maîtres, Landouzy et Marfan, qui lui firent partager leur goût pour les études concernant la tuberculose. En 1911 la création à l'hôpital Laennec des nouveaux services de tuberculeux et du dispensaire Léon-Bourgeois devait lui fournir l'outil de travail. Il eut le mérite, avec Rist, d'en pressentir l'intérêt et d'accepter cette affectation non pour en faire une situation de passage, mais bien — ce qui était nouveau à l'époque — avec la volonté réfléchie d'y faire toute sa carrière hospitalière. La guerre, en manifestant brusquement l'importance sociale du fléau tuberculeux, devait encore le confirmer dans la nécessité de l'œuvre à accomplir.

La tuberculose rénale et les lésions non folliculaires. — C'est sous l'angle de la pathologie rénale que Léon Bernard a commencé ses recherches sur la tuberculose. Ses premiers travaux furent marqués de l'empreinte de son maître Albarran et furent à tendance chirurgicale : il décrivit les symptômes permettant le diagnostic précoce de la tuberculose infiltrée des reins, montra dans ces cas l'intérêt de la néphrectomie. Puis, avec Landouzy, il étudia les autres formes médicales de la maladie, les néphrites tuberculeuses, isolant la néphrite épithéliale, la néphrite interstitielle, avec ou sans amylose rénale, l'albuminurie solitaire des tuberculeux, les pyélonéphrites ascendantes tuberculeuses.

L'étude histologique des néphrites tuberculeuses le conduisit à l'idée de la tuberculose non folliculaire. A cette époque, pour la plupart des auteurs, seules les lésions folliculaires étaient spécifiquement tuberculeuses. Léon Bernard, avec son maître Landouzy et en collaboration avec Salomon, puis Gougerot, contribua à démontrer que non seulement dans le rein, mais dans tous les organes, le bacille tuberculeux pouvait créer des lésions d'apparence banale, de congestion, d'œdème, d'exsudation séro-fibrineuse, d'infiltration lympho-conjonctive, de sclérose interstitielle, et même de dégénérescence épithéliale. Cette notion nouvelle et capitale, malgré les abus auxquels elle a pu prêter par la suite, a été pleinement confirmée par les travaux ultérieurs.

La bacillurie et la bacillémie tuberculeuse. — Avec Salomon il montra que la bacillurie tuberculeuse pouvait n'être qu'un phénomène d'élimination, indépendant de toute lésion rénale tuberculeuse, mais en rapport avec les poussées bacillémiques des tuberculeux. Il fut ainsi conduit, dès 1912, à l'étude si difficile de la bacillémie tuberculeuse. Avec Robert Debré et Baron,

il montra que dans la tuberculose de l'adulte, en dehors de la granulie et des poussées évolutives terminales, la bacillémie n'est pas fréquente. On ne constate que des migrations bacillaires rares et éphémères. Ces conclusions n'ont pas été modifiées, même par les recherches faites avec la technique de Lœwenstein bien appliquée : il est en effet admis que les micro-colonies non repiquables qui poussent sur le milieu de Lœwenstein ne peuvent être considérées comme valables.

La tuberculose du nourrisson. — Dans l'ensemble de son œuvre, les travaux de Léon Bernard sur la tuberculose du nourrisson se détachent comme un tout particulièrement cohérent. Ils ont été réalisés en collaboration avec Robert Debré, dont le nom, grâce à eux, restera intimement lié au sien.

Avec Robert Debré et Marcel Lelong (1924), il s'attacha à passer au crible d'une critique serrée le dogme traditionnel de l'*hérédité tuberculeuse*. Si à la suite des beaux travaux de Kuss l'hérédité de graine était abandonnée, la doctrine de l'hérédité de terrain, développée par Landouzy, gardait de nombreux partisans. Par une véritable expérience humaine entreprise en grand, Léon Bernard montra que l'enfant issu de parents tuberculeux naît dans la grande majorité des cas avec toutes les apparences de la santé normale et se développe normalement — quand il est séparé dès la naissance et qu'il est élevé à l'abri de la contagion tuberculeuse. Sa résistance aux infections banales est normale ; quand, par suite d'un contact ultérieur, il devient tuberculeux, il ne manifeste aucune sensibilité ni aucune résistance spéciale à la maladie. L'étude clinique de ces enfants ne permet d'apercevoir ni hérédo-dystrophies, ni hérédo-prédisposition, ni hérédo-immunité. Un petit nombre seulement de ces enfants séparés dès la naissance meurent dans les premières semaines de leur vie : sauf dans des cas très exceptionnels de tuberculose congénitale, ces morts sont la conséquence des affections banales du nouveau-né d'ordre alimentaire ou infectieux et des difficultés d'élevage résultant de l'éloignement de la mère.

La thèse négative de la non-hérédité est complétée par une contre-partie positive : dans chaque cas de tuberculose du nourrisson l'enquête sociale suffisamment minutieuse permet toujours de retrouver la source de la contamination, le plus souvent dans la famille (père, mère, nourrice, grands-parents), plus rarement en dehors de la famille. Avec R. Debré, Léon Bernard a analysé les *conditions étiologiques de la contagion*, et les résultats de son enquête lui ont permis de fixer des règles qui méritent de prendre le nom de *lois de Léon Bernard et R. Debré*. Ces lois n'ont pas qu'un intérêt théorique : leur étude permet de fixer sur des bases scientifiques le pronostic de la tuberculose de l'enfant ; à ce titre, elles ont une importance capitale. Elles peuvent se résumer ainsi : l'infection tuberculeuse est d'autant plus grave que la source bacillifère est plus riche, que le contact a été plus intime et plus prolongé et que l'enfant est plus jeune ; enfin, plus la période anté-allergique est courte, plus les chances d'une évolution rapide et mortelle sont nombreuses. Léon Bernard insistait avec force sur la distinction entre les sources riches en bacilles, aboutissant à la maladie évolutive, et les sources paucibacillaires, à débit intermittent, créant l'infection occulte, latente, peut-être vaccinante.

Avec Marcel Lelong, il démontra que pendant la période anté-allergique, chez le nourrisson, aussi bien que chez l'animal d'expérimentation, le bacille peut diffuser dans tout l'organisme avant l'apparition de la première réaction tuberculeuse positive et l'éclosion de la lésion initiale.

Avec Robert Debré, il étudia les premières manifestations de la tuberculose primaire du nourrisson ; avec Paraf, il publia d'intéressantes observations de *formes évolutives curables* ; avec Marcel Lelong et Lamy, des cas pleins d'enseignement de tuberculose d'inoculation cutanée.

L'âge de la primo-infection varie selon les milieux : elle est précoce dans les milieux richement contaminés, dans les familles de tuberculeux ; plus tardive dans les milieux peu bacillisés — et Léon Bernard décrit séparément la primo-infection du nourrisson, celle de l'enfant et celle de l'adulte, dont il analyse les caractères propres.

La tuberculose de l'adulte. — C'est dans le même esprit que Léon Bernard a abordé la tuberculose de l'adulte. Avec Denoyelle il recherche (1924) dans les antécédents des malades les rapports entre la tuberculose de l'enfant et celle de l'adulte. Étudiant minutieusement chaque observation, reprenant à fond l'histoire clinique de chaque sujet, il constate que c'est seulement dans 9,68 p. 100 des cas que la contagion fait sa preuve à l'âge adulte. Dans la grande majorité des cas, ce n'est pas une contagion récente qui règle le déclenchement de la tuberculose évolutive de l'adulte. Par contre, dans 49 p. 100 des cas étudiés, il a pu retrouver dans le passé des malades toute la série d'accidents antérieurs de nature tuberculeuse avérée ou très probable, faisant la chaîne entre l'infection de l'enfance et les manifestations de l'adulte. *La contagion ne joue donc, chez l'adulte, qu'un rôle relativement restreint.*

Le début de la tuberculose de l'adulte n'est donc le plus souvent qu'un réveil. Où faut-il chercher les premiers signes de ce réveil ? Avec Marcel Lelong et G. Renard, Léon Bernard montre que la localisation la plus précoce ne siège pas au sommet, mais au-dessous de la clavicule, dans la *zone* qu'il appelle *intercléido-hilaire*. Avec Béthoux, il décrit la *lobite supérieure droite*, type radiologique beaucoup plutôt que forme clinique de tuberculose. Plus récemment il étudie les régressions et les arrêts de la tuberculose, insistant sur certains aspects radiologiques qu'il groupe sous le nom d'*états-séquelles* et qu'il considère comme des reliquats fibreux de la primo-infection.

Ces travaux ne l'empêchaient pas de s'intéresser aux problèmes posés quotidiennement par la clinique. Nous ne pouvons que citer ses études sur les phlébites tuberculeuses (avec Salomon et Coste), sur la péricardite tuberculeuse (avec Pellissier), sur les rapports de la tuberculose et de la bronchectasie (avec Maurice Lamy), sur la tuberculose et le diabète, sur le temps de saignement et de coagulation dans les hémoptysies de la tuberculose (avec Thoyer), sur la valeur de la réaction de Vernes (avec Henri Bonnet et M. Lamy), sur la valeur comparée des réactions de Pirquet, de Mantoux et de Moro-Hamburger (avec Maurice Lamy). Après sa mort il laissait un intéressant travail sur la gangrène pulmonaire chez les tuberculeux (avec F. Coste) et un magistral exposé des rapports de la tuberculose et de la mélitococcie.

La thérapeutique de la tuberculose. — Léon Bernard supportait mal (malgré cependant un certain scepticisme) la passivité thérapeutique. Dès 1911 il se fait en France l'apôtre du pneumothorax thérapeutique et écrit l'un des premiers livres sur la méthode de Forlanini. Il en étudie la technique, les résultats et les accidents : d'où une série de travaux sur les épanchements du pneumothorax, avec Baron et Valtis, sur les perforations pulmonaires, avec F. Coste, sur les indications de la cessation du pneumothorax, avec Baron, Triboulet et Valtis. De même il s'intéresse à l'orientation chirurgicale de la thérapeutique antituberculeuse, et cherche à préciser les indications et les résultats des sections de brides dans le pneumothorax artificiel (avec Triboulet), de la phrénicectomie et de la thoracoplastie. Enfin, en de nombreuses communications, il se fait, avec Ch. Mayer, le défenseur de la chrysothérapie.

L'œuvre sociale et prophylactique. — Si grande que soit l'œuvre scientifique laissée par Léon Bernard, la tâche sociale qu'il s'était imposée l'était encore davantage: elle était, à vrai dire, écrasante et lui permit de déployer à plein rendement ses qualités d'homme d'action et d'organisateur. Pour lui, *la tuberculose est plus une maladie du corps social que de l'individu*. La guerre révéla à tous l'étendue cataclysmique du fléau : appelé par le médecin-inspecteur général Sieur au service de santé du G.M.P., il élabora un plan d'ensemble de lutte antituberculeuse, qu'il réalisa en liaison avec la mission Rockefeller et la Croix-Rouge américaine ; il dirigea la création des comités départementaux d'assistance aux tuberculeux et des stations sanitaires. Après la guerre, en collaboration intime avec Léon Bourgeois, il fut le véritable animateur des dispensaires et des sanatoria. Dans cet *armement antituberculeux*, il donna la première place à la préservation de l'enfance. En 1920 il créa avec M[me] Seligmann et R. Debré l'Œuvre du *Placement familial des Tout-Petits*, destinée à appliquer aux nourrissons le principe de Grancher, à sauver la graine, à élever à la campagne, dans des familles de paysans sains, les enfants nouveau-nés de parents tuberculeux, et à les arracher au foyer contaminé. Depuis sa fondation, cette œuvre a ainsi préservé de la contagion plusieurs milliers d'enfants et son champ d'activité s'étend régulièrement chaque année.

Léon Bernard avait salué avec joie la découverte du BCG et ne manquait jamais d'apporter à Calmette l'appui de son autorité et de son amitié.

Secrétaire général de l'Union internationale contre la tuberculose, il tint une place éminente aux Congrès de Washington, Lausanne, Bruxelles, Oslo, La Haye, Rome, où il représenta la France avec maîtrise.

Le couronnement de sa carrière fut l'inauguration à l'hôpital Laennec, en 1928, de la chaire de Clinique de la tuberculose, dont il fut le premier titulaire et dont il fit un centre brillant de recherches et d'enseignement. Quelques années lui avaient suffi pour faire de son service rajeuni le foyer de propagande des travaux de l'École française. La *Bibliothèque de Phtisiologie* qu'il avait fondée se proposait de rassembler les notions nouvelles qui avaient renouvelé dans ses dernières années nos connaissances sur la tuberculose; déjà de nombreux et intéressants volumes avaient paru. Il menait de front la recherche scientifique, le travail clinique, l'activité sociale. Si la mort ne l'eût fauché prématurément, que n'eût-il pas réalisé encore !

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LE PALUDISME CHEZ L'ENFANT

PAR

V. GILLOT et **Ch. SARROUY**

Professeur de clinique médicale des Enfants à la Faculté de médecine d'Alger.

Médecin des hôpitaux d'Alger.

Le paludisme est, on le sait, une des maladies parasitaires les plus répandues et un véritable fléau social au point de vue économique.

Toutes les races, tous les âges y sont sujets dans les pays où sévit la malaria. Les enfants en sont les plus atteints et surtout les plus jeunes qui en meurent dans de grandes proportions.

Et, comme l'a montré R. Koch, il y a déjà longtemps, c'est en examinant les enfants d'une région, où règne à l'état endémique ou épidémique le paludisme, qu'on peut se rendre le mieux compte du degré de l'infection et prendre les mesures hygiéniques nécessaires.

Tout ce qui concerne le paludisme infantile présente un très grand intérêt scientifique et pratique, d'autant que les problèmes qui s'y rattachent sont nombreux, loin d'être résolus et plus complexes qu'on ne le pense. C'est pourquoi l'Association internationale de pédiatrie préventive, fondée il y a peu d'années et dont un des créateurs fut M. le professeur P. Lereboullet, a mis à l'étude la prophylaxie de la malaria chez l'enfant.

Ce sujet a servi de thème de discussion à la IVe Conférence de cette Association qui s'est réunie dernièrement à Lyon sous la présidence de MM. le professeur G. Mouriquand et le Dr M. Péhu.

A l'occasion des travaux de cette conférence, nous voulons ici envisager quelques particularités touchant le paludisme infantile et spécialement des index dits épidémiologiques, des relations de la quininisation avec l'immunité paludéenne, du paludisme dit héréditaire, etc.

Il est un mode de contagion paludéenne n'appartenant qu'à l'enfant avant ou pendant sa naissance qui constitue ce qu'on appelle le *paludisme congénital* ou *héréditaire*. Il s'agit là de la transmission de l'hématozoaire de Laveran directement de la mère à son enfant, soit au moment de sa naissance, soit durant la grossesse. Les méfaits de cette transmission sont considérables tant au point de vue des avortements, des accouchements prématurés que de la mortinalité et de la débilité infantile.

La réalité de ce mode de contagion du fœtus et du nouveau-né est aujourd'hui généralement admise. Elle est prouvée par de très nombreuses observations ; les unes signalant l'hématozoaire dans le sang du cordon et dans le sang de l'enfant tout de suite après sa naissance ; les autres le trouvant cinq ou quinze jours après à l'occasion d'accès de fièvre ou d'autres manifestations cliniques.

Lorsque le nouveau-né a un accès de fièvre paludéenne, cet accès est d'ailleurs toujours du même type que ceux de sa mère et toujours aussi causé, sans exception, par la même espèce de parasites, qu'il s'agisse de *Plasmodium vivax*, *præcox* ou *malariæ*.

Et cependant quelques auteurs contestent la possibilité du passage de l'hématozoaire à travers un placenta sain. Pour eux, le paludisme n'est pas congénital, car le sang d'un nouveau-né ne peut être contaminé par les éléments de celui de sa mère qu'à l'occasion de traumatismes lésionnant le placenta.

D'autres encore ont soutenu que ce passage ne saurait avoir lieu par suite d'une sorte d'autodéfense placentaire à cause d'enzymes sécrétés par le placenta qui détruisent le parasite paludéen durant son séjour au niveau de l'organe.

On peut donc discuter sur des interprétations pathogéniques, mais le fait avéré, indiscutable, imposé par la clinique, est que les produits vivants de grossesse ayant évolué en paludisme aigu non traité sont toujours plus ou moins tarés et on en doit conclure que le passage du germe paludéen, sous une forme ou sous une autre, peut avoir lieu à travers le placenta même non lésionné.

La pathologie comparée semble le prouver. Telles les expériences faites dernièrement sur des brebis à l'Institut Pasteur d'Alger par MM. Lestoquard et Donatien à l'occasion de la thèse d'une de nos élèves, Mme Kilcher-Maucourt, sur le paludisme transplacentaire.

Il faut au préalable, pour les comprendre, savoir que la brebis pleine porte cinq mois et qu'elle possède un placenta cotylédonnaire physiologiquement identique à celui de la femme et, comme lui, imperméable à l'état sain aux solutions colloïdales.

D'autre part il existe une affection due à des hématozoaires endoglobulaires, les piroplasma, qui se comportent dans le sang de certains animaux domestiques : bovins, solipèdes, ovins etc., à la façon de l'hématozoaire du paludisme dans le sang de l'homme.

Parmi les piroplasma il y a deux espèces très analogues : *Anaplasma ovis* et *Babesiella ovis*, transmis par des tiques et infectant fréquemment la brebis algérienne. Ces parasites sanguins, souvent associés chez un même individu, lui causent

des accès de fièvre intermittente avec splénomégalie et leur multiplication est grande si on enlève la rate de la brebis qui en est infectée.

Ceci connu, voici le protocole de deux expériences :

Première expérience. — Une brebis de trois ans, pleine et atteinte de piroplasmose, est, après anesthésie à la chloralose intraveineuse, splénectomisée le 22 février 1934. Le 26 se produit un accès parasitaire avec 3 babesiella et 100 anaplasma pour 1 000 globules rouges. Ces parasites se multiplient rapidement de telle sorte que le 12 mars, dix-neuvième jour après l'ablation de la rate, on numère 1 000 anaplasma pour 1 000 globules rouges.

Ce même jour on injecte dans la veine de la brebis 2 centimètres cubes d'une solution d'encre de Chine à 1/200.

Le lendemain, avec toutes les précautions nécessaires, on pratique l'hystérectomie. A l'ouverture de l'utérus, on trouve un placenta macroscopiquement normal et un fœtus de quatre mois et demi.

Ce dernier possède une très grosse rate et des suffusions sanguines sur l'épicarde et l'endocarde, signes de la maladie.

L'examen du sang du cœur de ce fœtus y révèle, en effet, la présence d'*Anaplasma ovis* dans la proportion de 5 parasites pour 1 000 globules rouges et de *Babesiella ovis* dans celle de 1 parasite pour 1 000 globules rouges.

Il n'y a pas trace d'encre de Chine sur les frottis du sang, de la rate et du foie de ce fœtus, et l'examen histologique des coupes des cotylédons placentaires montre un tissu tout à fait normal.

Deuxième expérience. — Une brebis pleine est, le 19 mars, splénectomisée sous chloralose. Dès le 23 mars se produit un accès parasitaire d'*Anaplasma ovis*. On note pour 1 000 globules rouges le chiffre de 100 anaplasma le 30 mars, de 200 le 31 et de 800 le 4 avril. On observe en même temps une sortie de *Babesiella ovis* dans la proportion de 1 p. 1 000 globules rouges.

Le 4 avril à 9 heures on injecte dans la veine jugulaire 50 centimètres cubes d'une solution de rouge Congo à 5 p. 100, laquelle donne immédiatement à la peau et aux muqueuses une coloration rose très prononcée.

A 9 h. 30 on injecte par voie intraveineuse 4 grammes d'hydrate de chloral en solution à 1 p. 10. Au bout de cinq minutes l'anesthésie est complète et on pratique l'hystérectomie avec une ligature très soignée de tous les vaisseaux utérins.

Au cours de cette opération on remarque une coloration rose intense du derme, des réservoirs gastriques, de l'intestin et de l'utérus de l'animal.

L'utérus une fois incisé, on trouve un placenta normal avec des cotylédons sans lésions apparentes, un liquide amniotique absolument incolore et un fœtus de trois mois lequel n'est aucunement coloré par le rouge Congo. La coupe de sa peau est blanche et des fragments de son foie plongé dans l'alcool n'arrivent pas à colorer ce liquide.

Le colorant a donc été arrêté par le filtre placentaire. Au contraire, les deux espèces de parasites l'ont traversé, car l'examen du sang du cœur du fœtus prélevé par ponction montre qu'il a 7 *Anaplasma ovis* et 1 *Babesiella ovis* pour 1 000 globules rouges. Par ailleurs on a trouvé une hypertrophie de la rate et de nombreuses pétéchies sur l'épicarde de ce fœtus.

Nous avons tenu à rapporter ces deux expériences, parce qu'elles démontrent bien que des parasites du genre hématozoaire traversent parfaitement, durant la gestation, un placenta sain alors même que cet organe demeure un filtre imperméable pour des matières inertes ainsi que pour des substances colloïdales et même les colorants des plus diffusibles.

Nous pouvons donc admettre que les trois espèces de plasmodium humains peuvent traverser le placenta de la femme enceinte atteinte de paludisme.

C'est donc à juste raison que la IVe Conférence de l'Association internationale de pédiatrie préventive a estimé :

Que la notion du paludisme congénital impose l'emploi de la quininisation chez la femme enceinte paludéenne et qu'il faut faciliter dans des consultations prénatales bien organisées l'emploi systématique de la quinine chez la future mère.

Dans une autre de ses conclusions cette même conférence insiste sur la nécessité d'user, en ce qui concerne l'enfant, des méthodes de *quininisation préventivo-curative* qui ont fait leurs preuves. Il reste bien entendu que, selon les cas et les pays, la transformation du sol, la destruction des anophèles et de leurs gîtes, la protection mécanique des individus, tous moyens de prophylaxie générale, seront appliquées aussi scrupuleusement que possible.

Ainsi donc la conférence, après la discussion des rapports, a admis l'importance de la quininisation préventivo-curative, et c'est un point sur lequel il ne nous semble pas inutile de revenir ici.

Cette quininisation a donné en Algérie, entre les mains du service antipaludique, des résultats incontestables. Elle a pourtant été critiquée.

Avant de discuter les critiques qui lui ont été adressées, voyons comment elle se pratique.

Dans son troisième rapport, la Commission du paludisme de la Société des Nations estime que la *prophylaxie clinique* ne vise pas à empêcher l'infection. Elle a pour but d'éviter les manifestations d'un paludisme existant et surtout les grands accès fébriles. Ceci ressort nettement des expériences qui ont été poursuivies en Angleterre sur des sujets qui devaient subir la malariathérapie. Des essais comparables ont été réalisés en Italie et ont confirmé l'intérêt de cette prophylaxie clinique.

Pour réaliser ce type de prophylaxie, divers médicaments ont été proposés. Certains corps synthétiques (plasmochine, atébrine) avaient permis de grands espoirs. Ils n'ont cependant pas

encore réussi à remplacer la quinine que Maillot a introduite systématiquement dans la thérapeutique du paludisme il y a près d'un siècle, lors de la conquête de l'Algérie. Certes tout le monde est d'accord à l'heure actuelle pour admettre que la quinine n'est pas capable de réaliser la *therapia magna* et qu'elle n'évite pas à coup sûr les rechutes, quelles que soient les doses auxquelles elle est administrée. Il n'empêche tout de même qu'en matière de prophylaxie, la pratique italienne, tout comme la pratique algérienne, permet de lui attribuer une place de tout premier plan.

Le service antipaludique en Algérie utilise la quinine sous deux formes :

1° la dragée rose préconisée par les auteurs italiens ;

2° la chocolatine de quinine.

La dragée rose est composée de 0gr,20 de chlorhydrate de quinine et de 0gr,30 de sucre. Pendant un certain temps les dragées étaient préparées avec du sulfate de quinine parce qu'un peu plus insoluble que le chlorhydrate, donc un peu moins amer. Mais l'amertume n'est pas un inconvénient pour l'indigène algérien, qui ne la déteste pas.

Chez l'adulte et chez le grand enfant on administre deux dragées par jour pendant toute la campagne prophylactique, c'est-à-dire sept mois. Chez l'enfant de trois à dix ans, il suffit de faire prendre une dragée par jour pendant le même laps de temps.

La chocolatine de quinine sera employée chez l'enfant au-dessous de trois ans. Il est en effet bien difficile de faire avaler à des enfants très jeunes la dragée de quinine un peu trop volumineuse, et cependant toute prophylaxie bien comprise, nous y avons déjà insisté, doit s'adresser aux jeunes enfants et aux nourrissons.

Les solutions de quinine tout d'abord préconisées sont d'une manipulation difficile dans les campagnes et l'excipient cache très incomplètement l'amertume du médicament, si bien que les bébés se refusent à l'absorber sous cette forme. C'est pourquoi, en 1909, sur l'instigation du professeur italien Celli, le service antipaludique a introduit en Algérie les chocolatines au tannate de quinine, dans lesquelles 0gr,15 de sel de quinine sont mêlés à 5 grammes de chocolat.

Selon l'âge de l'enfant, on donne une demi ou une chocolatine par jour pendant les sept mois de quininisation. Et Ét. Sergent, qui a une grande pratique de ce mode d'administration de la quinine, estime même que des nourrissons de cinq à huit mois peuvent absorber suffisamment de quinine pour être prémunis contre l'infection ou pour tarir le réservoir de virus qu'ils constituent.

On avait pensé prémunir le petit enfant au sein en faisant ingérer de la quinine à sa mère. Le médicament passe, en effet, dans le lait dans les premières heures qui suivent l'ingestion, mais à doses infinitésimales, 5 milligrammes p. 1 000, ce qui constituerait pour l'enfant une prévention absolument insuffisante.

Les distributions de quinine doivent se faire aussi régulièrement que possible pendant les périodes d'épidémie malarique, c'est-à-dire pendant des périodes variant suivant la région considérée. C'est ainsi qu'en Algérie les distributions de quinine préventive sont faites du 1er mai au 30 novembre sur le littoral méditerranéen, du 1er juin au 30 octobre sur les hauts plateaux.

Les résultats de cette quininisation préventivo-curative sont bons, et en temps d'épidémie nous la considérons comme indispensable.

Quelques critiques, avons-nous dit, se sont cependant élevées à l'encontre de cette prophylaxie médicamenteuse. Certains auteurs se refusent à admettre la quininisation parce que, disent-ils, elle empêche dans l'organisme la réalisation d'une immunité et crée, pour l'avenir des paludéens, les formes de résistance de la malaria.

Mais alors une question liminaire se pose : existe-t-il une *immunité paludéenne* et, si elle existe, en quoi consiste-t-elle ?

La question n'est pas nouvelle. La plupart des spécialistes, en matière de paludisme, estiment qu'il est exceptionnel de constater un état de résistance naturelle à la malaria ; cependant bien des cliniciens ont observé un certain degré d'immunité chez des sujets vivant en pays d'endémie palustre.

Laveran a démontré depuis longtemps que l'immunité des nègres d'Afrique est toute relative, ce qui paraît éloigner la possibilité d'une immunité de race. Il faut plutôt rechercher la résistance des indigènes dans une immunité acquise après une ou plusieurs infections. La réceptivité des jeunes enfants paraît plus grande que celle des enfants plus âgés et des adultes. En période d'épidémie, les nourrissons paient certes un très lourd tribut de morbidité et de mortalité à la malaria.

D'autre part, les enfants indigènes qui sont soumis à de multiples réinfections et sont souvent insuffisamment traités ne tarderont pas à se montrer porteurs de splénomégalie plus ou moins volumineuse. Ce sont eux qui vont constituer le *réservoir de virus* que toute prophylaxie bien conduite doit tendre à stériliser.

Des auteurs roumains, Ciuca, Ballif et Vicru, ont admis ces hypothèses et, dans un travail présenté au deuxième Congrès international du paludisme (Alger, 1930), ils ont apporté les résultats

d'expériences fort intéressantes. Il s'agit en la circonstance de recherches faites sur des sujets soumis à l'infection malarique à l'hôpital de Socola de Jassy dans un but thérapeutique. Mais sont-ce là vraiment des conditions comparables à celles que nous pouvons observer en pays malarique et au cours des périodes d'épidémie ? Il ne s'agit plus dans les contrées palustres d'inoculations répétées à des intervalles de trois mois à un an, mais au contraire d'inoculations par les anophèles, massives, quotidiennes parfois, et qui se répètent pendant toute une période estivo-automnale.

Quoi qu'il en soit, cliniquement nous observons chez certains sujets un état de résistance qui, s'il n'est pas véritablement de l'immunité au sens propre du mot, doit être considéré comme une *prémunition* suivant le mot d'Ed. Sergent. D'après la définition de Sergent, cette prémunition correspondrait à un état qui ne rend pas l'organisme réfractaire à la réinfection, mais qui provoque dans l'organisme, tant que celui-ci est porteur de germes, une résistance à la surinfection. Cet état d'ailleurs, Sergent et ses collaborateurs l'ont obtenu expérimentalement dans le paludisme des oiseaux.

Faut-il alors rechercher cette prémunition chez les enfants en s'interdisant toute prophylaxie quinique, en laissant évoluer les premières infections palustres ? C'est pousser trop loin la théorie et courir deux graves dangers, danger pour l'enfant qui peut faire un paludisme grave, parfois pernicieux, danger pour la collectivité en laissant se constituer un réservoir de virus.

Une dernière question, en finissant, est celle de l'appréciation du degré de l'épidémie par la recherche d'index épidémiologiques chez les enfants. On la juge par l'examen du sang (index parasitaire) et par la mesure de l'augmentation du volume de la rate (index splénique).

L'index parasitaire est le nombre proportionne des habitants dont le sang contient le germe du paludisme.

L'index splénique est le nombre proportionnel des habitants porteurs de grosses rates hypertrophiées par le paludisme.

Les résultats fournis par la mesure des index sont souvent discutables. Ce sont des recherches un peu trop grossières qui n'ont pas de signification mathématique, mais qui peuvent constituer des sondages utiles permettant d'affirmer l'allure de l'épidémie (Collignon). Cependant voici les résultats relevés dans le département d'Oran en 1933 : « Les indices pré-épidémiques des centres protégés étaient peu élevés dans l'ensemble et ne dépassaient pas 20 p. 100, chiffre relativement faible. En fin de campagne on a constaté une augmentation des indices variant de 1 p. 100 à 12 p. 100 pour l'indice splénique dans six centres protégés, une diminution de 0,5 à 6 p. 100 dans treize autres centres. En ce qui concerne les villages non protégés, l'index splénique a été trouvé augmenté de 1 p. 100 à 3 p. 100 dans trois localités, diminué de 2 p. 100 à 8 p. 100 dans quatre centres » (R. Gouget).

Tous les médecins en Algérie insistent sur ce fait que les chiffres fournis par les indices ne représentent que des variations globales qui sont sous la dépendance des mouvements de la population indigène au cours de la période d'été, périodes de travaux agricoles en général. Cette restriction enlève certes une partie de leur valeur aux résultats fournis par la mesure des index épidémiologiques.

Cette dernière remarque montre une fois de plus qu'en fait de paludisme il n'y a rien d'absolu. Souvent en effet les solutions, que la science permet de proposer à son sujet, paraissent théoriquement simples et en pratique se montrent décevantes par les résultats paradoxaux que l'on obtient.

Comme on l'a dit souvent, chaque pays a son paludisme. C'est vrai. Mais ce qui reste malheureusement indubitable c'est que cette maladie cause d'énormes pertes économiques de par le monde. Là où elle sévit, elle diminue la natalité, augmente la mortalité infantile et, chez les jeunes enfants, trouble la croissance et le développement intellectuel.

On ne saurait donc trop intensifier la lutte antipaludéenne par tous les moyens possibles, et, comme l'a proclamé il y a quelques années la Commission du paludisme de la Société des Nations, le traitement actif de tous les malariques reste une mesure primordiale de lutte antipaludéenne efficace. Nous ajouterons que ce traitement doit s'adresser surtout, à titre préventivo-curatif, aux petits enfants.

CARACTÈRE INAPPARENT DE LA POLIOMYÉLITE ÉPIDÉMIQUE (1)

PAR

Jean LEVADITI

Nous désirons exposer dans la présente étude certaines données cliniques, expérimentales et épidémiologiques tendant à prouver que la poliomyélite épidémique n'est pas toujours une maladie infectieuse à localisation exclusivement nerveuse. De nombreuses observations montrent, en effet, que l'affection ne reste pas cantonnée au névraxe, mais qu'elle peut intéresser aussi les voies aériennes supérieures et le tube digestif. Plus encore, ses localisations rhino-pharyngées et gastro-intestinales peuvent exister seules, réalisant ainsi des types cliniques frustes, voire même *des formes totalement inapparentes*.

La réalité de ces données est confirmée par deux faits principaux, qui sont : l'un, la présence du virus chez des sujets en apparence sains, l'autre, la discordance entre le faible pourcentage des cas de paralysie infantile au cours des épidémies, et l'immunité de la quasi-totalité de la population d'un territoire atteint.

Une telle conception s'accorde avec le rapprochement fait par Flexner entre la paralysie infantile et la méningite cérébro-spinale (2), bien que dans la maladie de Heine-Medin il faille faire jouer un rôle non seulement au rhino-pharynx, mais aussi au tube digestif, pour expliquer ses modes de propagation épidémique.

***

Cliniquement, si la paralysie est le symptôme majeur de la poliomyélite, elle n'en est pas moins précédée d'une phase prémonitoire, se traduisant souvent par une angine fébrile. Cette angine, que l'on pourrait considérer comme un véritable « chancre d'inoculation », puisque la gorge est une des principales voies de pénétration du virus, se retrouve également dans les formes frustes ou abortives, fréquemment signalées au cours des épidémies. A cette phase prodromique, il y a lieu, par ailleurs, d'ajouter l'incidence des troubles digestifs, indiquant que le tractus intestinal peut, lui aussi, constituer une porte d'entrée du germe.

La certitude du rôle que jouent ces manifestations ressort de l'expérimentation sur le singe. Cette méthode a permis d'établir qu'au cours de la phase prodromique, le germe se rencontre dans les sécrétions du nez, de la gorge (3), de la trachée, et aussi dans le contenu intestinal des sujets atteints de paralysie infantile épidémique (Kling, Petterson et Wernstedt). Le virus, enfin, a été décelé par Flexner et Lewis dans le liquide céphalo-rachidien, d'où il disparaît ultérieurement (4).

L'étude des diverses voies d'accès du virus chez le singe, effectuée par de nombreux expérimentateurs, fournit, suivant les points d'inoculation, des résultats notablement différents. Leur ensemble tend à prouver que seuls les tractus naso-pharyngé et digestif constituent, à la fois, un mode naturel de pénétration et d'élimination du germe.

Les tissus dérivés de l'ectoderme proprement dit, tels l'épiderme et la cornée, ne se prêtent pas à la dispersion du virus dans le névraxe (portion invaginée de ce feuillet embryonnaire). Par contre, les inoculations intracérébrales et nerveuses périphériques produisent le maximum de résultats positifs. La maladie apparaît également lorsque le virus est injecté dans certains systèmes tissulaires d'origine mésodermique, riches en tissu réticulo-endothélial, tels les amygdales, les ganglions lymphatiques, le tissu cellulaire sous-cutané, tels aussi le péritoine et, à un moindre degré, le sang circulant. L'infection a lieu régulièrement quand l'ultravirus poliomyélitique est introduit par instillation dans les fosses nasales, ou par badigeonnage du pharynx. Tapissées de cellules épithéliales qui n'évoluent pas vers la kératinisation, ces cavités, véritable carrefour des trois feuillets embryonnaires, sont éminemment favorables à la pénétration du germe. Administré par inspiration d'émulsion virulente (voie trachéale), le virus de la paralysie infantile est pathogène. Il l'est aussi lorsque, mélangé à du lait ou à d'autres aliments, il est introduit dans l'estomac par la sonde gastrique, ou placé directement dans une anse intestinale [Leiner et Wiesner (5); Kling, C. Levaditi et Lépine (6)]. La réceptivité de la muqueuse digestive est, cependant, loin de valoir celle des voies aériennes supérieures, sans que puissent être précisées, à l'heure actuelle, les véritables raisons de son impressionnante variabilité (Levaditi, Kling et Hornus) (7).

(1) Travail du service du professeur C. Levaditi, à l'Institut Pasteur.

(2) Flexner, *Journ. of experim. med.*, 1907, t. IX, p. 142.

(3) Landsteiner, C. Levaditi et Pastia, *C. R. Acad. des sciences*, 1911, t. CLII, p. 1701.

(4) Cf., pour la littérature de cette question, C. Levaditi, Les ectodermoses neurotropes, Masson éditeur, 1922.

(5) Leiner, Wiesner et Zappert, Studien über die Heine-Medinsche Krankheit, Leipzig et Vienne, Deutieke, 1911.

(6) Kling, C. Levaditi et Lépine, *C. R. Acad. médecine*, 1929, t. CII, p. 158.

(7) C. Levaditi, Kling et Hornus, *Bull. Acad. de méd.*, 1934, t. CXI, p. 709.

Dans chacun des cas mentionnés ci-dessus, et après une période d'incubation qui, en général, est d'autant plus brève que la quantité de virus administrée est plus abondante, les signes classiques de la maladie expérimentale apparaissent. Le virus poliomyélitique a gagné le névraxe, il s'y est dispersé par la voie de connexions nerveuses, quelles qu'elles soient (sensorielles, sensitives, motrices et sympathiques), réalisant ainsi le phénomène de la *neuroprobasie centripète et centrifuge* (C. Levaditi) (1), d'où la destruction de certains neurones médullo-bulbaires et les paralysies consécutives.

Dans nos recherches de laboratoire, nous ne possédons, comme test de la maladie expérimentale, que les paralysies, peu importe leurs caractères cliniques, leurs localisations, leur intensité. Pour ce faire, nous réalisons toujours des infections massives, par les voies les plus propices à la pénétration du virus. Or, il advient parfois que ces inoculations ne soient suivies d'aucune manifestation cliniquement appréciable. Pour interpréter ces cas, rares il est vrai, deux hypothèses peuvent être envisagées : la première, que l'animal offre une résistance spontanée, irréductible à l'infection, quelle qu'en soit l'intensité ; la seconde, que le virus reste cantonné aux alentours du point d'inoculation, qu'il y détermine un minimum de lésions, destinées à guérir par la suite, réalisant ainsi une *maladie inapparente* du point de vue neuropathologique.

En d'autres termes, d'après cette seconde hypothèse, le germe réussit à se développer *in situ*, à provoquer, suivant sa porte d'entrée, une angine, une rhinite, ou une gastro-entérite, mais, pour des raisons qui nous échappent, la voie est barrée devant lui, ce qui empêche sa propagation vers le névraxe. Ainsi se trouveraient réalisées, chez le singe, des formes abortives, ou des cas de porteurs sains de germes, signalés en épidémiologie depuis les recherches classiques de Vickmann.

Une dernière constatation expérimentale s'ajoute aux précédentes. Après inoculation du virus dans le névraxe du simien, le germe s'élimine par la muqueuse nasale, l'amygdale, les glandes salivaires. Il pénètre, rarement il est vrai, dans le sang circulant et les ganglions lymphatiques, qui peuvent être virulents, à l'exclusion du foie, du rein, de la moelle osseuse, du pancréas et, enfin, de la rate, lesquels ne se sont révélés en aucun cas doués d'activité pathogène (Leiner et Wiesner; Landsteiner et C. Levaditi ; Flexner, Clark et Lewis).

(1) C. Levaditi, Herpès et zona, Paris, Masson éditeur, 1926.

Ainsi, la clinique et l'expérimentation montrent que la poliomyélite, affection nerveuse par définition, peut, parfois, revêtir l'aspect d'une maladie neurologiquement inapparente. C'est cette infection occulte qui, selon nous, paraît jouer un rôle fondamental dans les propagations épidémiques de la paralysie infantile.

***

Les épidémies de poliomyélite offrent un caractère disparate, erratique, qu'il est extrêmement difficile d'expliquer, si l'on s'en tient exclusivement aux cas de paralysies révélés par la clinique.

Que savons-nous, à l'heure actuelle, du mode de transmission de la paralysie infantile ? La contagion directe est indéniable, la transmission interhumaine pouvant s'effectuer avant, ou dès l'apparition des phénomènes nerveux. La contamination indirecte par des porteurs sains de germes, ou par des formes abortives, est également certaine [Wickmann ; C. Kling et Levaditi (2)].

Expérimentalement, d'ailleurs, l'existence réelle de tels porteurs de germes (humains ou simiens) a été démontrée par Flexner, Clark et Fraser (3), d'une part, par Kling et Petterson et par Osgood et Lucas (4), d'autre part, au moyen d'expériences effectuées sur le singe. Ces expériences, qui révèlent la virulence des sécrétions naso-pharyngées de certains sujets apparemment sains, permettent d'affirmer l'existence des formes inapparentes dont il a été question précédemment.

Ce mode de contagion par les voies aériennes supérieures ne serait pas le seul, puisque C. Kling a pu édifier une théorie digestive de la propagation de la poliomyélite en temps d'épidémie (5). Cet auteur s'appuie, pour cela, sur des considérations épidémiologiques (caractère estivo-automnal des épidémies de maladie de Heine-Medin; rôle des cours d'eau dans la dispersion de la maladie), et expérimentales [Cf. Kling, Levaditi et Lépine (6) : transmission de l'infection *per os* chez le singe, présence du virus dans les matières fécales des simiens, sa conservation *in vitro* dans le lait, le beurre, etc. (7)].

(2) C. Kling et Levaditi, Étude sur la poliomyélite aiguë épidémique, Paris, Marétheux, 1913.

(3) Flexner, Clark et Fraser, *J. of Amer. med. Assoc.*, 1913, t. LX, p. 3.

(4) Osgood et Lucas, *Idem.*, 1911, t. LVI, p. 495.

(5) C. Kling, Recherche sur l'épidémie de la poliomyélite (*Svenska Lakarsälskap.*, 1929, t. LV, p. 23).

(6) Kling, Levaditi et Lépine, *Bull. Acad. méd.*, 1929, t. CII, p. 158.

(7) L'étude expérimentale a permis d'éliminer le rôle des intermédiaires, tels poussières, mouches, *Stomoxys* et autres insectes ou parasites.

Qu'ils soient naso-pharyngés ou digestifs, ces modes de contagion ne s'excluent pas l'un l'autre. Toutefois, la contamination paraît d'autant plus aisée qu'elle exige moins d'intermédiaires. Tout semble démontrer, dans cet ordre d'idées, que la propagation de la maladie de Heine-Medin par les voies aériennes supérieures, à l'aide de germes provenant de malades paralysés, ou de sujets atteints d'infection inapparente, est infiniment plus fréquente que celle assurée par les aliments.

***

Quel que soit le mode de contagion de la poliomyélite, cette maladie est une infection immunisante. Les récidives en sont fort rares, étant donné qu'une première atteinte confère une immunité durable. Il en est de même des épidémies, dont l'allure générale a permis d'établir que la majorité des sujets d'une région précédemment atteinte deviennent réfractaires. Or, ces constatations paraissent en désaccord avec, d'une part, la faible morbidité des formes paralytiques (laquelle ne dépasse pas un vingtième de la population), et, d'autre part, les observations de Kling et Levaditi, selon lesquelles, « au sein d'un foyer épidémique à évolution rapide et à morbidité élevée, certains invividus, voire même certaines familles, ne sont pas touchées par la maladie, du moins d'une façon appréciable » (*loc. cit.*).

Cette discordance nous conduit ainsi à penser que, exception faite des cas de résistance spontanée, tous les individus ou presque sont atteints au cours des épidémies de poliomyélite. Pour que l'incidence des formes paralytiques soit si faible, il est nécessaire, à notre avis, que l'infection soit le plus souvent occulte. Toutefois, il nous faudrait pouvoir préciser la fréquence respective des cas de résistance spontanée et des formes inapparentes. Or, ceci est pratiquement impossible, étant donnée l'insuffisance de nos moyens actuels d'investigation. Ni la recherche systématique du virus, ni le pouvoir neutralisant du sérum, ne sont capables de nous éclairer sur ce sujet.

***

Quoi qu'il en soit, l'ensemble de ces données cliniques, expérimentales et épidémiologiques nous autorise, estimons-nous, à conclure que le virus poliomyélitique provoque, dans l'organisme humain, une maladie contagieuse qui, dans la plupart des cas, est neurologiquement inapparente, en ce sens qu'elle n'atteint pas, tout au moins cliniquement, le système nerveux central. Localisées exclusivement au rhino-pharynx, au tube digestif, et, peut-être, dans d'autres régions dérivées du mésoderme, ces formes n'assurent pas moins la dissémination du virus. Elles expliquent, à la fois, la contagion au cours des épidémies et le caractère disparate des paralysies.

L'existence incontestable des formes occultes doit faire rentrer la poliomyélite épidémique dans le cadre des infections inapparentes, conformément à l'opinion émise par Charles Nicolle.

CINQ CAS CLINIQUES DE MYCOSE

PAR

le Dr Ayres Corrêa de SOUZA NEVES
(Mozambique)

En présentant les cas cliniques suivants, je prétends seulement inviter l'attention sur les cas de mycose, erronément diagnostiqués de lèpre, syphilis et tuberculose.

Il est du plus grand avantage de procéder dans ces cas à un diagnostic différentiel entre ces quatre maladies, car les erreurs me paraissent fréquentes.

Maladie d'évolution lente mais capable de causer des dégâts irréparables, quelquefois dus à la négligence des populàtions indigènes qui ont recours au médecin quand il est déjà trop tard, ou aux erreurs de diagnostic, les mycoses sont malgré tout susceptibles d'une thérapeutique presque infaillible et radicale.

OBSERVATION I. — Le 21 mai 1930, l'indigène Namacube, de Lunga, âgé de vingt ans, sexe masculin, nègre, fut recueilli à l'hôpital de Mozambique.

Quelqu'un demanda l'examen des mucosités uasales, dont le résultat fut négatif ; il lui fut prescrit des pansements d'une solution de Dakin et il fut envoyé à la salle d'isolement dans ce temps-là iustallée dans les dépendances d'une vieille église, en promiscuité avec six lépreux, couverts d'ulcères, boiteux, amputés, et relégué à l'abandon avec un diagnostic de lèpre.

Au mois de décembre de la même année, quand je pris la direction de l'infirmerie d'isolement, je demandai un nouvel examen des mucosités nasales dont le résultat fut aussi négatif.

L'aspect des lésions était pareil à celui de quelques cas déjà décrits, et spécialement identique à un cas féminin sous mon observation aux consultations de dermatologie de l'hôpital de San-José, dans ce temps-là dirigé par mon illustre maître et ami le Dr Alvaro Lapa et dûment traité par lui.

Mon attention fut dès le commencement attirée par l'aspect des lésions ulcéreuses du moignon de l'omoplate

et des bords de la paupière et de l'angle interne de l'œil droit.

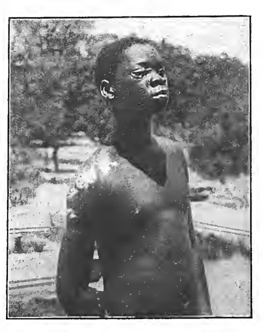
Mon intérêt pour le malade s'accrut, d'autant plus qu'il s'agissait d'un individu assez jeune (apparemment dix-huit ou vingt ans), d'état de santé générale excellent, robuste, et qui se trouvait depuis déjà de longs mois dans l'impossibilité de travailler, un être inutile comme une guenille humaine, en compagnie de trois vieillards attaqués et déjà pourris par l'indéniable lèpre mutilante !

Observations. — Signe de la percussion douloureuse (Dantec) négatif.

Pas de perturbations de la sensibilité.

Analyse des mucosités nasales (recherche du bacille de Hansen) négative.

Réflexes tendineux normaux.



Premier malade avant le traitement (fig. 1).



Premier malade après le traitement (fig. 2).

Pas de phénomènes osseux ou articulaires douloureux.

Intégrité des os et articulations voisines des lésions.

Réflexe pupilaire normal.

Romberg et Argyll-Robertson négatifs.

Aucune anormalité à l'examen des ganglions.

Rien d'anormal à l'observation de l'appareil circulatoire.

Le malade eut toujours bon appétit et resta apyrétique pendant tout le temps de sa maladie.

Rien d'anormal à l'observation des poumons, plèvre et péritoine.

Le signe de la percussion douloureuse de Da Dantec négatif, l'examen des mucosités négatif et l'absence de perturbations de la sensibilité nous portèrent à exclure la lèpre.

L'inexistence de réactions ganglionnaires, l'intégrité des os et des articulations voisines des lésions, le fait des réflexes tendineux étant normaux, le réflexe pupillaire normal, l'absence de phénomènes osseux ou articulaires douloureux, l'absence de Romberg et Argyll-Robertson et d'autres perturbations oculaires sont des éléments opposés au diagnostic de syphilis.

Depuis tant de mois passés sans le moindre traitement, s'il s'agissait de syphilis l'individu devrait être atteint dans son état général, ce qui n'était pas le cas ; bien au contraire, il s'était toujours conservé dans le meilleur état de santé générale.

Plus tard, l'inefficacité d'un traitement antisyphilitique d'épreuve, l'absence d'un tableau syntomatologique qui nous puisse conduire au diagnostic de lésions d'origine bacillaire, avaient été des motifs pour nous incliner vers les mycosis, et nous administrons alors à notre malade l'iodure de potassium, médicament héroïque dans ces cas, et qui, quelquefois, opère de véritables merveilles, à hautes doses (6 à 8 grammes par jour), accompagné de pansements journaliers de solution de Lugol.

Le 2 février l'infirmier découvre que le malade a aussi deux ulcères, à ce temps déjà petits, l'un au scrotum, l'autre à une des cuisses, que le malade avait toujours cachés.

Un traitement identique se réalise et ces deux lésions finirent par la cicatrisation complète.

Le 13 février le malade se trouvait complètement guéri, mais ne quitta l'hôpital que deux mois après afin de vérifier la maintenance de la guérison.

Obs. II. — Zacarias, né à Mogineual, dix-sept ans, sexe masculin, nègre. Entra à l'hôpital de Mozambique le 15 janvier 1930. A cette date, par conséquent, très longtemps avant que je le soigne, on lui diagnostique la lèpre et il est transféré à l'isolement où on lui fait des pansements de solution de Dakin, et on lui administre des cachets de thymol, et quatre cuillères de 535 (vin tonique amer) jusqu'au 10 avril.

Du 10 au 22 du même mois on lui administre une série d'injections de sulfarsénol, l'assistant de la clinique déclarant sur la charte que cette médication n'a produit aucun effet.

En décembre 1930, quand je pris la direction de l'infirmerie de l'isolement, j'examinai le malade, lui administrant 8 grammes d'iodure de potassium par jour et des pansements de solution de Lugol, depuis le 22 décembre

jusqu'au 12 janvier, date où je suspendis l'iodure, continuaut avec les pansements de lugol.

Le 2 février le malade s'en allait de l'hôpital complètement guéri, se mouvant avee extrême facilité et peut-être même avee légèreté.

Observation. — Les muscles des cuisses sont contractures, diminuant considérablement l'amplitude des mouvements des membres.

Le malade présente un énorme ulcère à la commissure droite des lèvres, d'où résulte une difformité notable causée par une grande perte de tissus.

Beaucoup d'ulcères variés aux jambes et aux cuisses.

Aspect répugnant. Couvert d'ulcères, extrêmement amaigri, tronc courbé, cuisses et jambes fléchissantes.

Le signe de la percussion douloureuse de Le Dantec est négatif.

Pas de perturbations de la sensibilité.

L'examen des mucosités nasales (recherche du bacille de Hansen) est négatif.

Réflexes tendineux normaux.

Intégrité absolue des os et des articulations voisines des lésions.

Pas de phénomènes douloureux osseux ou articulaires, la position défectueuse des membres étant due à la contracture résultant de la douleur produite par les ulcères très étendus existant aux membres inférieurs.

Réflexe pupillaire normal.

Nul Romberg et Argyll-Robertson.

Système ganglionnaire normal.

Rien d'anormal à l'observation des poumons, plèvre et péritoine.

Le malade a et a toujours eu bon appétit et il fut toujours apyrétique.

Aussitôt que nous avons observé ce malade et celui du chapitre précédent, nous avons écarté l'idée de lésions produites par le bacille de Hansen ; cependant, nous avons fait le diagnostic différentiel avec la lèpre, ayant en vue l'étude plus complète du cas clinique.

Les négatives du signe de la percussion douloureuse de Le Dantec ainsi que de l'examen des mucosités nasales et l'absence de perturbations de la sensibilité nous portèrent à exclure la lèpre.

L'absence de réactions ganglionnaires, l'intégrité des os et articulations voisines ; des réflexes tendineux normaux, l'absence de phénomènes osseux ou articulaires douloureux, l'absence de Romberg et Argyll-Robertson et d'autres perturbations oculaires sont des éléments opposés au diagnostic de syphilis.

S'il s'agissait de lésions de nature tuberculeuse, l'évolution de la maladie étant déjà ancienne et sans le moindre traitement, le malade devrait être bien plus atteint dans son état général, peut-être même en cachexie, ce qui n'était pas le cas.

Du côté du poumon, plèvre et péritoine, il n'y avait rien à considérer et le malade avait toujours eu depuis son hospitalisation bon appétit et le conservait encore, ce qui ne serait pas le cas s'il était question d'une infection tuberculeuse en pleine évolution.

Il est apyrétique.

Le fait que toutes les lésions cédèrent rapidement et se cicatrisèrent lorsque l'iodure de potassium lui fut administré, au point de se guérir entre quinze et vingt jours, quand il est certain qu'elles se maintinrent pendant plusieurs mois stationnaires ou plutôt empiraient chaque fois davantage avant ce traitement, bien que le malade eût suivi des traitements variés, parmi lesquels le traitement antisyphilitique, furent les puissants motifs qui nous avaient conduit à diagnostiquer les mycoses.

De l'observation des photographies et par les rapides améliorations obtenues, nous avons conclu que si le diagnostic eût été fait plus tôt, la maladie n'aurait pas fait tant de dégâts, causant les lésions énormes présentées par le malade, quelques-unes déjà irréparables !

OBS. III. — Ce malade (fig. 3 et 4) présentait sur le dos de la main gauche une blessure anfractueuse, en forme



Troisième malade avant le traitement (fig. 3).

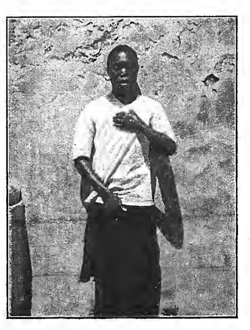
de cratère, ovale, mesurant six centimètres dans sa plus grande largeur et quatre centimètres dans la moindre.

Cette blessure avait une très mauvaise odeur, et la première fois que je vis le malade je supposai qu'il s'agissait d'un cas d'inflammation osseuse ou articulaire d'étiologie à déterminer, en ce moment ne pensant même pas aux mycoses.

Comparant ces lésions à d'autres que le malade présentait déjà cicatrisées, situées dans les ailes du nez, je me rappelai les mycoses.

L'inefficacité d'un traitement antisyphilitique qui

consista en une série d'injections de néosalvarsan et huit d'huile bismuthée à 10 p. 100, thérapeutique plus que suffisante pour opérer quelques améliorations s'il s'agissait de syphilis et l'absence d'un tableau symptomatologique qui nous puisse faire penser à des lésions d'étiologie tuberculeuse, nous portèrent à exclure la syphilis et la tuberculose, et à nous pencher pour les mycoses, le traitement commençant avec des pansements locaux de solution de Lugol et 5 grammes d'iodure de potassium par



Troisième malade après le traitement (fig. 4).

jour, pendant huit jours, à la fin desquels les lésions commencèrent à s'améliorer sensiblement et après trente jours se trouvèrent complètement cicatrisées.

L'œdème de la main, qui rendait difficiles les mouvements de flexion des doigts, faisait supposer l'existence de lésions profondes, donnant la sensation de l'existence de multiples fractures des phalanges, se résorba et le malade peut aujourd'hui effectuer quelques mouvements actifs de flexion des doigts, ne parvenant pas cependant à faire la préhension des objets, dû au peu d'amplitude de ces mouvements.

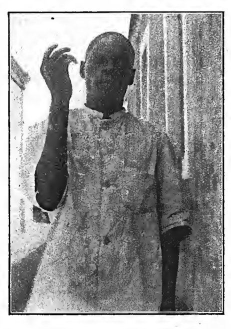
Plusieurs sessions de massage furent faites et même l'œdème dur que le malade portait se résorba lentement.

Le cas clinique que nous allons maintenant décrire (fig. 5) est très intéressant parce que l'actinomycose des membres et spécialement des supérieurs est très rare et si rare que Kohler dit avoir rencontré un cas d'actinomycose des membres localisée à un tibia.

Obs. IV. — Amade, domestique de cet hôpital, fut pour un motif quelconque emprisonné à la prison civile, et comme il avait un avant-bras enveloppé d'une bande de pansement, fut envoyé à l'hôpital de Mozambique et interné à l'infirmerie-prison. Le malade relate qu'il porte ses lésions depuis à peu près quatre mois, les ayant déjà pendant le temps de son service à l'hôpital, et qu'il n'en a jamais rien dit dans la crainte qu'on lui amputât le bras.

Il fut impossible de le photographier avant de commencer le traitement ; son état s'améliora si rapidement et, je dois l'avouer, si inespérément, que je n'eus pas le temps d'y procéder.

Toutefois par la photographie n° 5 tirée après la cicatrisation des plaies, il est aisé de vérifier que le malade



Quatrième malade après traitement (fig. 5).

souffrait de lésions à l'avant-bras droit, atteignant les tissus profonds, cette section du membre droit étant difforme et très rugueuse, montrant qu'il y eut de multiples lésions osseuses et d'innombrables trajets fistuleux.

Mon intérêt pour ce cas provenait des raisons suivantes :

Par l'apparence des plaies je pensai au commencement qu'il s'agissait de lésions osseuses tuberculeuses, et je commençai à administrer au malade l'iodure de potassium pour que l'inefficacité de ce traitement me donnât un argument de plus pour exclure les mycoses.

Comme expérience, je lui administrai 5 grammes d'iodure de potassium par jour, accompagnant ce traitement de pansements locaux de lugol, et quel ne fut pas mon étonnement quand, après dix-huit jours, les lésions se trouvèrent presque cicatrisées et complètement guéries à la fin du vingt-cinquième jour, l'avant-bras droit restant cependant assez déformé, comme il n'en pouvait être autrement, dû aux multiples lésions fistuleuses, osseuses et musculaires.

Les faits antérieurement décrits sont-ils suffisants pour faire un diagnostic de mycose ?

La réponse doit être affirmative si l'on joint aux faits précédents quelques autres que nous allons décrire :

Le malade est et a toujours été apyrétique.

Rien d'anormal du côté du poumon, plèvre et péritoine.

L'état général du malade est excellent.
Bon état de la nutrition.
Il a et a toujours eu bon appétit.

La bonne santé dont le malade a toujours joui, au point d'avoir continué sa vie de travail malgré les grandes plaies dont il souffrait à l'avant-bras, sans manifester la moindre décadence fonctionnelle pour le travail, sont des éléments de grande valeur qui s'opposent à l'étiologie tuberculeuse des lésions présentées par le malade.

L'absence d'un tableau symptomatologique identique à celui déjà décrit dans les cas cliniques précédents, qui nous puisse faire penser à des lésions d'étiologie syphilitique, et l'inefficacité



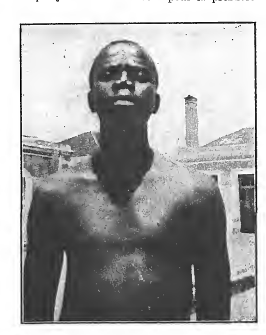
Cinquième malade avant le traitement (fig. 6).

absolue d'un traitement antisyphilitique d'essai consistant en dix-huit injections de benzoate de mercure qui, s'il n'était pas suffisant pour cicatriser rapidement et totalement des lésions d'origine syphilitique, aurait dû être capable d'opérer de légères améliorations, ce qui ne se produisit pas, sont de forts motifs pour exclure la syphilis.

OBS. V. — **Un cas de mycose coexistant avec la tuberculose.** — Ussene, de Meconta, quarante ans, sexe masculin, nègre. Le malade rapporte que les lésions qu'il présente au nez lui apparurent deux mois auparavant d'être reçu à l'hôpital de Mozambique, c'est-à-dire vers la fin de mars 1932, et que l'arthrite du genou gauche avait commencé il y avait à peu près un an, ne sachant pas préciser si elle fut accompagnée d'état fiévreux.

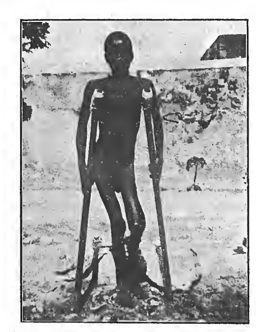
Observation. — Destruction de l'aile gauche du nez.
Nécrose d'une part des cartilages nasaux.
Destruction du vomer.
Arthrite du genou gauche.

Lorsque j'observai ce malade pour la première fois,



Cinquième malade après le traitement (fig. 7).

je supposai que les lésions qu'il présentait au nez étaient d'origine mycosique, mais notant qu'il avait aussi une



Cinquième malade avant le traitement (fig. 8).

arthrite du genou gauche d'une année d'évolution subchronique, je restai dans le doute.

Les deux lésions auraient-elles la même étiologie ?
Dans l'hypothèse qu'il s'agissait de lésions d'étiologie

syphilitique, je commençai un traitement antisyphilitique consistant en douze injections de bismuth sous la forme en huile bismuthée à 10 p. 100 et une série d'injections de benzoate de mercure et quelques injections de néo-salvarsan.

Ni les lésions du nez ni l'arthrite ne se modifièrent aucunement avec ce traitement.

Nous avons alors commencé le traitement par l'iodure de potassium à hautes doses (6 à 8 grammes par jour) et, quinze jours après, les lésions du nez commencèrent à s'améliorer, la cicatrisation complète se réalisant à peu près un mois après.

L'arthrite, au contraire, se maintint stationnaire, s'aggravant plus tard, se maintenant dans cet état jusqu'au



Cinquième malade après le traitement (fig. 9).

20 août, date où je résolus de pratiquer quelques injections de liquide de Calot dans l'articulation du genou, et l'application de bains de soleil.

A peu près deux mois après ce traitement le malade, qui jusqu'alors ne pouvait effectuer les plus légers mouvements, marchant toujours à l'aide de béquilles, et encore avec difficulté (les moindres mouvements de flexion et d'extension de la jambe sous la cuisse étant impossibles et provoquant des douleurs aiguës à n'importe quel changement de position), se trouve sensiblement mieux et fait déjà quelques pas sans se servir des béquilles.

La résistance des lésions du nez aux mercuriaux, aux bismuths et au néo-salvarsan, sont des éléments qui nous font les distinguer des ulcérations de la syphilis tertiaire.

Leur rapide cicatrisation aussitôt que l'iodure de potassium fut administré, ainsi que les applications de solution de Lugol, nous font penser aux mycoses, mettant de côté l'idée de l'origine tuberculeuse des lésions.

L'état de décadence organique dans lequel le malade se trouvait, facile à constater par l'examen de la figure 8, était dû à la coexistence chez le même malade de deux processus infectieux, la mycose et la tuberculose.

Une bonne hygiène, la bonne alimentation et le repos avaient amélioré la deuxième ; l'iodure de potassium et les pansements de lugol avaient guéri la première.

Il s'agissait alors d'une arthrite d'origine tuberculeuse et les lésions du nez et du genou étaient deux processus infectieux d'étiologie différente, respectivement mycosique et tuberculeuse.

Il est intéressant de noter que jamais nous n'avons constaté des signes d'iodisme, chez ces malades, bien qu'on leur ait administré de très hautes doses d'iodure de potassium (4 à 8 grammes par jour).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Quelques observations de luxations du semi-lunaire.

Faut-il réduire ou enlever les semi-lunaires luxés? BERNARBEIG et POMMEPUY communiquent à la Société de chirurgie de Toulouse (*Bulletin* du 1er mai 1934, p. 345) six observations de luxations.

Sauf un cas de refus de traitement sanglant et qui a été suivi d'un résultat déplorable, tous les autres cas ont été suivis de succès complets.

Toujours on a d'abord vanté des manœuvres de réduction orthopédique avec anesthésie locale ou générale et sous écran. Deux fois ces manœuvres suffisent et donnent une guérison d'excellente qualité. Trois fois elles échouent : l'extirpation du semi-lunaire, partielle ou totale, avec une fois résection partielle du scaphoïde fracturé, donnent des résultats éloignés parfaits.

D'où la conclusion : « un semi-lunaire luxé doit être enlevé si des manœuvres non sanglantes, avec appui de l'anesthésie et de la radioscopie, ne peuvent le remettre correctement en place ».

ET. BERNARD.

Calcification du péricarde.

Depuis quelques mois, les cas de calcification du péricarde se multiplient. G. ZAGARI (*Rassegna internazionale di clinica e terapia*, 15 janvier 1934) rapporte le cas d'un homme de vingt-sept ans chez qui la calcification était due à une péricardite symphysaire vraisemblablement tuberculeuse, comme en témoignait un foyer de pleurite de la base droite avec attraction de la trachée et du médiastin. L'atteinte cardiaque se manifestait par de la cyanose, de la dyspnée, une augmentation de la matité cardiaque, la fixité de la pointe, la turgescence des veines jugulaires, des œdèmes des membres inférieurs, un gros foie avec ascite. L'examen radiographique en position transverse permit de mettre en évidence la calcification du péricarde. L'auteur ne croit pas que le rythme à trois temps décrit par Lian sous le nom de vibrance protodiastolique soit pathognomonique ; ce symptôme déjà signalé par Friedrich en 1864 lui semble sous la dépendance de l'insuffisance myocardique ; il manquait chez son malade.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-35. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA DERMATOLOGIE EN 1935

PAR

G. MILIAN et **L. BRODIER**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis. — Ancien chef de clinique de la Faculté.

Lichen plan. — Le lichen plan est une des « dermatoses invisibles » les plus fréquentes. Par ces deux termes, en apparence contradictoires et d'ailleurs critiqués par L. Spillmann (1), Gougerot (2) désigne les dermatoses qui n'apparaissent que grâce à des procédés artificiels ou qui ne s'extériorisent qu'après une période latente plus ou moins prolongée. Le lichen plan, par exemple, ne se manifeste souvent que par du prurit, soit que celui-ci précède l'éruption, soit qu'il lui survive, soit qu'il constitue l'unique symptôme dont la nature lichénienne n'est reconnue que par la constatation d'un lichen plan buccal ou par sa disparition sous l'influence du traitement du lichen.

Milian (3) a relaté deux exemples de ce lichen plan dit invisible, caractérisé uniquement par un prurit avec stries de grattage dans la région interscapulaire, évoquant l'idée de la phtiriase. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme chez qui un lichen plan typique, guéri par des injections intraveineuses de crisalbine, récidiva deux mois plus tard, sous la forme de ce prurit interscapulaire, et disparut sous l'influence du même traitement aurique. La seconde observation concerne un homme qui se plaignait de divers troubles nerveux et d'un prurit persistant au niveau de la muqueuse jugale ; ce n'est qu'après plusieurs années qu'apparut un lichen plan typique à la face interne de la joue.

Le *lichen plan des ongles* est très rare ; J. Gadrat (4) l'a observé chez un homme ayant un lichen plan cutanéo-muqueux et dont les ongles de presque tous les doigts présentaient une tuméfaction de la matrice avec striations longitudinales et cannelures de la table externe ; les ongles des pieds étaient normaux.

Le *lichen plan bulleux* est bien connu ; I. Strauss (5) en a relaté 3 cas personnels et recueilli 78 autres cas dans la littérature. Cette variété de lichen plan apparaît le plus souvent entre vingt et quarante-neuf ans, bien qu'on l'ait constatée parfois chez l'enfant. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Les bulles sont tantôt solitaires, tantôt multiples ; leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un œuf. Le développement accidental de ces bulles est vraisemblablement dû à l'intensité de l'œdème, lequel élargit les lacunes microscopiques qu'on rencontre dans le lichen plan classique.

L'association du *lichen plan* et du *vitiligo* a été signalée plusieurs fois et, récemment encore, par Lévy-Franckel et Thibaut (6) qui ont vu paraître un lichen plan chez un malade atteint de vitiligo ancien.

Les relations entre le *lichen plan* et le *lichen corné* sont encore discutées. L'école de Strasbourg considère le lichen corné comme une lichénification nodulaire qui peut être surajoutée au lichen plan ou apparaître d'une façon indépendante ; Pautrier (7) a noté, dans le lichen obtusus corné, une hyperplasie colossale du tissu nerveux, dont l'interprétation physiologique demeure obscure. Par contre, l'École de Lyon soutient qu'il existe une étroite parenté entre le lichen plan et le lichen corné ; à l'appui de cette opinion, Nicolas et ses élèves (8) ont relaté l'observation d'un malade chez qui des éléments de lichen corné s'étaient manifestement superposés, aux membres inférieurs, à des éléments typiques de lichen plan.

Milian (9) a décrit une forme de lichen plan chronique qu'il dénomme «*lichen plan scléreux* pigmenté, en placards ». La dermatose siégeait aux membres inférieurs et persistait depuis quatre ans ; elle se présentait, cliniquement, sous la forme de papules kératosiques confluentes, entourées d'une forte pigmentation, très prurigineuses, évoquant l'idée d'un lichen plan verruqueux folliculaire en placards. L'étude histologique de ces lésions révéla une sclérose papillaire et un infiltrat lymphocytaire du derme papillaire, caractéristique du lichen plan.

La *nature du lichen plan* est toujours discutée, Milian admet l'origine tuberculeuse de l'affection. tandis que Jausion attribue à celle-ci une origine mycosique et la considère comme une « allergide ». A l'appui de la nature infectieuse de la maladie, Weis et ses collaborateurs (10) citent le cas de deux époux, chez qui le lichen plan est apparu simultanément et a évolué d'une manière parallèle, avec la même localisation prédominante aux muqueuses.

Chez une grande hémogénique, âgée de quarante-et un ans, atteinte, depuis sept mois, d'un lichen plan cutanéo-muqueux très étendu, P. Émile-

(1) A propos du lichen plan et des dermatoses dites invisibles (*Réun. dermat. de Nancy*, 26 mai 1934).

(2) Contribution à l'étude des dermatoses invisibles (*Bull, de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 14 décembre 1933, p. 1669).

(3) Dermatoses invisibles et lichen plan (*Ibid.*, 19 avril 1934, p. 633).

(4) Lichen plan des ongles (*Ibid.*, 17 mai 1934, p. 777).

(5) Lichen plan vésiculeux et bulleux (*Acta dermato-venereol.*, décembre 1933, p. 447).

(6) Vitiligo et lichen plan (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 juillet 1934, p. 1566).

(7) Le neurome de la lichénification circonscrite nodulaire chronique (Lichen ruber obtusus corné, Prurigo nodularis) (*Ann. de dermat. et de syphil.*, octobre 1934, p. 897).

(8) J. Nicolas, Ch. Pétouraud et P. Dugois, Un nouveau cas de coexistence du lichen plan et du lichen corné (*Réun. dermatol. de Lyon*, 17 mai 1934).

(9) Lichen plan scléreux (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, avril 1934, n° 4, p. 206).

(10) Weis, A. Spillmann et Rosenthal, Lichen plan conjugal et syphilis (*Réun. dermat. de Nancy*, 26 mai 1934).

Weil (1) a constaté la disparition presque immédiate du lichen après la splénectomie. Il a rapproché ce fait d'autres semblables dans lesquels la splénectomie a fait disparaître soit un prurit généralisé, soit des crises de purpura. L'extirpation de la rate agirait, dans ces cas, en permettant le retour du système réticulo-endothélial extrasplénique à un fonctionnement normal. Toutefois, Ravaut (2) s'est demandé si, dans l'observation précédente, la disparition du lichen n'était pas due simplement à l'anesthésie opératoire ; il a, en effet, noté la guérison d'une urticaire rebelle et de quatre cas de lichen plan, par des injections intraveineuses de sérum chloroformé, ou par ingestion d'eau chloroformée, ou encore par des anesthésies au chloroforme, à l'éther ou au chlorure d'éthyle.

La nature tuberculeuse du *lichen nitidus* est admise par un grand nombre de dermatologistes. Chez un malade observé par Gougerot et Burnier (3), la nature tuberculeuse de l'éruption fut démontrée par une intradermo-réaction intense à la tuberculine, avec ébauche de réaction focale, et par la guérison rapide des lésions sous l'influence de la tuberculinothérapie. Cependant, B. Raszkes (4) a noté, dans un cas, l'association du lichen nitidus avec un lichen plan typique des jambes, et, dans un autre cas, la structure histologique des éléments était identique à celle du lichen plan. Il en conclut que la structure tuberculoïde du lichen nitidus, notée par la plupart des auteurs, est peut être due au terrain tuberculeux, qui transformerait le lichen plan en lichen nitidus.

Psoriasis. — Les grandes statistiques concernant le psoriasis sont peu nombreuses. B.-M. Pachkoff (5) a analysé les observations de 230 psoriasiques (152 hommes et 78 femmes) soignés, au cours de dix années, dans un grand hôpital. Dans les trois quarts des cas, la maladie a débuté avant l'âge de trente ans. Les localisations les plus fréquentes ont été : les coudes, les mains, les genoux et les jambes (98 p. 100) ; le dos et les régions fessières (96,6 p. 100); la poitrine et l'abdomen (95 p. 100) ; le cuir chevelu (78,3 p. 100) ; le visage (54,3 p. 100). Le psoriasis en gouttes a été le plus souvent rencontré (91,3 p. 100) ; la forme en placards a été également fréquente (87 p. 100) ; le psoriasis punctiforme a été noté dans 58,7 p. 100 des cas ; plus rarement, on a observé le psoriasis gyrata (10,9 p. 100) et le psoriasis annulaire (8,7 p. 100). L'auteur n'a trouvé que 3 cas signalés (1,3 p. 100) de psoriasis verruqueux et papillomateux.

Aucune étiologie certaine n'a pu être dégagée de ces observations. La plupart des médications internes préconisées contre le psoriasis paraissent n'avoir eu aucune efficacité. Les résultats les meilleurs ont été obtenus par l'application de pommades au soufre et au goudron (type Wilkinson) ou de pommades à la chrysarobine, ou encore de pommades salicylées et mercurielles auxquelles on ajoutait un traitement interne arsenical et des irradiations par les rayons ultra-violets.

J.-L. Bélakhov et J.-L. Goutina (6) ont traité avec succès 168 cas de psoriasis par l'actinothérapie ; ils font d'abord une irradiation générale des téguments, puis ils pratiquent des applications locales de rayons ultra-violets, à dose suffisante pour provoquer une dermite œdémateuse avec bulles. Ce traitement est contre-indiqué chez les tuberculeux, dans les psoriasis enflammés, et chez les malades dont les téguments sont très sensibles aux irradiations.

On connaît depuis longtemps le rôle des traumatismes cutanés dans les localisations du psoriasis. De Mienicki et Ryll Nardzewski (7) ont vu, chez un psoriasique ancien, les éléments psoriasiques localisés au niveau de deux revaccinations ; chez un autre de leurs malades, qui n'avait jamais eu de psoriasis, une injection de vaccin Pondorff détermina l'éclosion du psoriasis, non seulement à l'endroit de la vaccination, mais en d'autres régions du corps.

H. Jausion (8) a insisté sur le rôle des corynébactéries dans l'étiologie du psoriasis; il admet l'origine mycosique commune du psoriasis et du lichen plan (9) et signale les bons effets des lysats diastaso-pancréatiques de dermatophytes dans le traitement de ces affections. Il décrit (10), d'après leur étiologie, un psoriasis trichophytique, un psoriasis épidermophytique et un psoriasis streptococcique, avec cette réserve que « la constitution parakératosique est le principal facteur de la maladie, les déchets mycéliens n'en étant que les détecteurs fortuits » (Jausion).

J. Gouin et A. Bienvenue (11) ont appliqué à l'étude du psoriasis leur technique de leucocyto-réaction. Ils ont noté, 13 fois sur 20, chez leurs malades une leucocyto-réaction aux sels d'or positive d'emblée,

(1) Guérison immédiate, à la suite de la splénectomie, d'un grand lichen plan cutané et muqueux (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 21 juin 1934, p. 877).

(2) Ravaut, Saller et Bons, Disparition du lichen plan et d'urticaire rebelle sous l'action du chloroforme, de l'éther et du chlorure d'éthyle (*Ibid.*, 12 juillet 1934, p. 1546).

(3) Un cas de lichen nitidus généralisé, guéri par la tuberculinothérapie (*Ibid.*, 19 avril 1934, p. 650).

(4) Sur le lichen nitidus (*Acta dermato-venereolog.*, décembre 1933, p. 375).

(5) La clinique, l'étiologie et la thérapie du psoriasis, d'après les matériaux de l'Institut vénéréologique d'État et de l'hôpital Korolenko, au cours de dix ans (*Sovietsky Vestnik Venereol. i Dermatol.*, 1934, p. 140).

(6) La technique de l'actinothérapie du psoriasis (*Ibid.*, 1934, p. 29).

(7) Un psoriasis provoqué (*Ann. de dermat. et de syphil.*, mai 1934, p. 499).

(8) H. Jausion et Guillaud-Vallée, Le rôle des corynébactéries dans le psoriasis (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 11 janvier 1934, p. 106). — Le psoriasis, son unité pathogénique et sa diversité étiologique (*Ibid.*, 11 janvier 1934, p. 112).

(9) V. Guillaud-Vallée, L'origine allergique du psoriasis. Thèse de Paris, 1933.

(10) Jausion, Vernas et Champsaur, De l'étiologie aux formes cliniques de psoriasis (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 juillet 1934, p. 1585).

(11) Traitement du psoriasis. Leucocyto-réaction et extériorisation des lésions (*Ibid.*, 19 avril 1934, p. 478).

indiquant l'existence d'un terrain tuberculeux ; ils ont constaté moins souvent la présence d'un terrain syphilitique.

Aurides cutanées et muqueuses. — Les observations d'aurides sont toujours nombreuses. Le lichen plan, en particulier, a été souvent signalé à la suite de traitements par les sels d'or. Gheerbrant (1) a étudié spécialement le lichen plan buccal post-aurique. Dans la majorité des cas, le lichen apparaît au déclin d'une érythrodermie aurique ; mais on peut observer l'érythrodermie sans lichen consécutif, et le lichen post-aurique n'est pas nécessairement précédé d'une érythrodermie.

G. Petges et ses élèves (2) ont noté, chez un tuberculeux traité par des injections intraveineuses de crisalbine, l'apparition d'une érythrodermie desquamative qui fut suivie d'un lichen plan buccal et cutané et de taches pigmentaires persistantes qui donnaient aux téguments l'aspect d'une peau de léopard.

Touraine et Ménétrel (3) ont relaté deux observations analogues. Dans l'une de celles-ci, l'érythrodermie aurique fut suivie d'un lichen polymorphe ayant, par places, l'aspect du lichen plan bulleux ; dans l'autre, le lichen apparut sans érythrodermie préalable et prit les caractères du lichen plan classique, du lichen annulaire et du lichen obtusus.

L'apparition simultanée d'un lichen plan cutanéo-muqueux et d'un psoriasis, après une érythrodermie aurique localisée aux extrémités, a été notée par Gougerot et Burnier (4) chez un ancien psoriasique traité, pour tuberculose pulmonaire, par 25 injections intramusculaires de myoral. Milian (5) avait déjà cité un cas analogue d'auride complexe formée par un mélange de lichen plan, de psoriasis et d'eczéma craquelé ; il considère ces diverses dermatoses post-auriques comme des éruptions biotropiques directes, qui sont, toutes les trois, des manifestations d'origine tuberculeuse.

Rathery et ses élèves (6) ont constaté, chez une tuberculeuse traitée depuis six ans par les sels d'or, une pigmentation mauve (chrysocyanose de Nové-Josserand) localisée aux parties découvertes et respectant les régions péri-unguéales ainsi que les muqueuses. Ils ont décelé des grains d'or dans les régions ainsi pigmentées; les régions cutanées non pigmentées en étaient dépourvues.

G. Carrière et G. Huriez (7) ont signalé une forme rare de stomatite bulleuse, survenue un mois après une dixième injection intraveineuse de crisalbine ; les bulles se sont renouvelées dans la bouche pendant près de huit mois ; l'intradermo-réaction à l'or était positive chez la malade.

Une autre affection bulleuse, la maladie de Dühring, a été déclenchée par des injections de crisalbine, chez une femme soignée par Sézary et Bolgert (8) pour du rhumatisme chronique déformant.

Tzanck et ses élèves (9) ont vu paraître, après une cinquième injection d'allochrysine, des douleurs dans la région scapulaire droite, avec impotence de la racine du membre, sans troubles de la sensibilité objective. Cette polynévrite fut suivie, trois semaines plus tard, d'une érythrodermie vésiculo-œdémateuse.

Une malade, traitée par Margarot (10) pour du rhumatisme chronique déformant et ayant reçu dix injections de crisalbine ($1^{gr},30$ au total), a présenté, cinq jours après la dernière injection, un syndrome agranulocytaire qui aboutit à la mort, en six semaines, par gangrène pulmonaire.

Érythème annulaire centrifuge. — L'érythème annulaire centrifuge, décrit par Darier en 1916, est une dermatose relativement rare, bien que Touraine (11) en ait observé 3 cas en cinq mois. Chez un de ces malades, âgé de trente et un ans, la maladie évoluait par poussées presque subintrantes depuis onze ans.; aucun germe pathogène n'a pu être décelé ; les intradermo-réactions à la trichophytine, à la levurine et à la streptococcine furent négatives; la guérison fut obtenue par des applications de goudroline. Le deuxième malade fut guéri par une pommade au collargol à 1 p. 10 ; et le troisième, par des injections quotidiennes de sang complet.

Jausion et Petit (12) ont guéri, par deux injections d'un vaccin mycosique polyvalent, un malade chez qui les poussées d'érythème se reproduisaient depuis cinq ans et qui ne présentait d'ailleurs aucune signe de mycose.

(1) Contribution à l'étude du lichen plan buccal post-aurique. Thèse de Nancy, 1934.

(2) G. Petges, P. Lecoulant, A. Petges et R. Mougneau, Aurides de la peau (léopardisation) avec lichen plan buccal et cutané (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, n° 4, avril 1934, p. 196).

(3) Lichens polymorphes post-auriques (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 8 février 1934, p. 261).

(4) Éruption simultanée de psoriasis et de lichen plan cutanéo-muqueux post-auriques (*Ibid.*, 8 mars 1934, p. 396).

(5) Auride biotropique complexe : mélange de lichen plan, de psoriasis et d'eczéma craquelé (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, décembre 1933, n° 12, p. 518).

(6) Fr. Rathery, M. Dérot, L. Doubrow et Mlle Jammet, Chrysopexie et chrysocyanose (Étude anatomo-clinique) (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 juillet 1934, p. 1217).

(7) Un accident rare de l'aurothérapie : la stomatite bulleuse à type de pemphigus (*Gaz. des hôp.*, 14 février 1934, p. 217).

(8) Maladie de Dühring survenue au cours d'un traitement par les sels d'or (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 21 juin 1934, p. 927).

(9) A. Tzanck, J. Pautrat et H. Klotz, Un cas de polynévrite et d'érythrodermie aurique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 mars 1934, p. 432).

(10) J. Margarot, P. Rimbaud et P. Bétoulières, Syndrome agranulocytaire au cours d'un traitement aurique (*Réun. dermat. de Lyon*, 15 février 1934).

(11) Touraine et Solente, Érythème annulaire centrifuge (type Darier) (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 novembre 1933, p. 1409). — Érythème annulaire centrifuge (type Darier). Étude biologique et thérapeutique (*Ibid.*, 8 février 1934, p. 258).

(12) Guérison d'un érythème annulaire par deux injections de myco-vaccin (*Ibid.*, 21 juin 1934, p. 929).

L'examen histologique des lésions, fait par Touraine et Renault (1), a montré des altérations des capillaires et une infiltration cellulaire du type des réactions du système réticulo-endothélial.

Louste et Rabut (2) ont observé un érythème annulaire centrifuge dont les poussées successives se renouvelèrent pendant quatre ans et qui se transforma en dermatite de Dühring.

Touraine et Solente (3) ont insisté sur la distinction à établir entre l'érythème annulaire centrifuge de Darier et l'érythème chronique migrateur de Lipschütz. Ce sont deux syndromes distincts, n'ayant de commun que le bourrelet érythémateux qui s'étend par migration périphérique.

Dans l'érythème annulaire centrifuge de Darier, les éléments sont nombreux ; ils apparaissent sur le tronc, surtout à la ceinture pelvienne ; la face est rarement atteinte. L'aire centrale est rose jaunâtre ou bistre. Les éléments acquièrent rapidement un diamètre de 3 à 5 centimètres ; alors, les anneaux se brisent en segments de cercle qui dessinent des arabesques et qui persistent pendant quinze jours à quatre mois. De nouvelles poussées perpétuent la maladie. Le prurit n'est pas rare. Assez souvent, une vésiculation plus ou moins nette réalise un fait de passage avec la dermatite de Dühring.

L'érythème migrateur de Lipschütz est constitué par un seul anneau érythémateux (rarement deux ou trois), qui apparaît d'ordinaire sur les membres, surtout les membres inférieurs. L'anneau s'étend excentriquement autour du point initial, lequel peut rester assez longtemps papuleux ; il atteint des dimensions énormes avant de se fragmenter et dure de cinq à dix-huit mois. Il est le plus souvent doublé, sur son versant interne, par un halo cyanotique. On ne constate ni prurit, ni vésiculation, ni desquamation. Cette variété d'érythème a été souvent attribuée à une piqûre de tique.

Milian (4) admet plusieurs variétés d'érythème annulaire centrifuge. Il a individualisé un *type ortié*, qui lui paraît être de nature infectieuse. Chez une femme atteinte de ce type ortié, très prurigineux, les stries à l'épingle ne provoquèrent aucun dermographisme immédiat ; mais, les jours suivants, ces stries s'entourèrent, exclusivement sur les régions malades, de réactions papulo-œdémateuses qui s'éloignèrent progressivement de chaque strie et formèrent un érythème centrifuge, annulaire ou polycyclique, analogue à la maladie spontanée. Cet érythème centrifuge provoqué dura cinq jours et s'évanouit en laissant à sa place une pigmentation de teinte café au lait.

(1) Nouveau cas d'érythème annulaire centrifuge (type Darier) (Recherches biologiques) (*Ibid.*, 10 avril 1934, p. 657).

(2) Dermatite de Dühring ayant débuté par un érythème annulaire centrifuge (*Ibid.*, 7 mai 1934, p. 750).

(3) Distinction nécessaire entre l'érythème annulaire centrifuge de Darier et l'érythema chronicum migrans d'Afzelius-Lipschütz (*Ann. de dermat. et de syphil.*, avril 1934, p. 361).

(4) Érythème centrifuge ortié. Un signe neurologique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 21 juin 1934, p. 813). — Érythème centrifuge ortié (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, juillet-août 1934, n° 7-8, p. 403).

Lupus érythémateux. — Le *Ve Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française*, qui s'est tenu à Lyon du 19 au 21 juillet 1934, avait mis à l'ordre du jour de ses séances l'étiologie et le traitement du lupus érythémateux. Trois rapports sur cette question ont été présentés par Du Bois, par Gougerot et Burnier et par G. Petges.

Les rapporteurs ont admis l'*origine tuberculeuse* du lupus érythémateux. Celui-ci serait, d'après Du Bois, « l'expression cutanée d'une tuberculose atténuée, le plus souvent ganglionnaire et datant de l'enfance, parfois dérivant de réinfections successives ». Gougerot et Burnier, ainsi que G. Petges, ont exposé les multiples arguments qui militent en faveur de cette théorie. Parmi les causes prédisposantes, la syphilis, héréditaire ou acquise, figure en première ligne.

La plupart des dermatologistes anglo-saxons admettent la *théorie toxinique*. Ils considèrent le lupus érythémateux comme l'expression périphérique d'un état infectieux profond, surtout streptococcique, dont les toxines entretiennent des réactions cutanées inflammatoires, le plus souvent localisées et chroniques, mais parfois aussi généralisées et fugaces. Les formes aiguës du lupus érythémateux sont, en effet, accompagnées assez souvent d'une septicémie à streptocoques ou à staphylocoques.

Milian concilie les deux théories en distinguant deux formes du lupus érythémateux : une forme folliculaire, laquelle est d'origine tuberculeuse, et la forme vasculaire de Besnier, laquelle est peut-être d'origine streptococcique.

Il faut tenir compte d'un certain nombre de *facteurs adjuvants*, tels que l'état défectueux de la circulation périphérique, le froid, les traumatismes et, plus rarement, l'action de la lumière. Gougerot (5) a observé une malade chez qui un coup de soleil déclencha un lupus érythémateux d'aspect pellagroïde, localisé aux régions exposées à la lumière et qui fut guéri par des applications d'une pâte bismuthée.

Le *traitement* local du lupus érythémateux est de plus en plus abandonné au profit de la thérapeutique générale. Cependant la cryothérapie, la radiothérapie et la diathermo-coagulation rendent des services dans les formes fixes et dans les cas rebelles. G. Petges conseille de débuter par des pansements humides avec l'eau blanche ou avec des solutions faiblement résorcinées, ou encore par l'application de pâtes faiblement réductrices.

Les arsénobenzènes ne doivent être employés qu'avec prudence, parce qu'ils sont souvent mal tolérés par ce genre de malades. Les préparations

(5) GOUGEROT, BURNIER et ALBEAUX-FERNET, Lupus érythémateux des parties découvertes, à type pellagroïde, déclenché par un coup de soleil (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 8 février 1934, p. 280).

bismuthées comptent de nombreux succès à leur actif. Les sels d'or sont actuellement très employés ; mais, d'après G. Petges, l'accord n'est pas encore réalisé ni sur les doses, ni sur les intervalles des injections, ni sur la durée des séries d'injections. La voie intramusculaire semble être moins dangereuse que la voie intraveineuse. Franklin (1), qui a traité 31 cas de lupus érythémateux par la sanocrysine, a obtenu 64 p. 100 de guérisons, 13 p. 100 d'améliorations et 22 p. 100 d'échecs ; il a constaté des aurides cutanées et muqueuses dans 32 p. 100 des cas, et, chez deux malades, il a noté une généralisation rapide du lupus.

Un traitement général reconstituant, par la diète de Gerson, une suralimentation rationnelle, les stérols irradiés, les préparations iodo-tanniques, complètent utilement, d'après Du Bois, la thérapeutique du lupus.

J. Gouin et ses collaborateurs (2) ont trouvé une leucocyto-réaction à l'or positive dans 50 p. 100 des cas de lupus érythémateux ; ce qui indique, d'après ces auteurs, non la nature tuberculeuse de ce lupus, mais la présence d'un terrain tuberculeux et l'opportunité de la chrysothérapie. D'autre part, tous leurs malades atteints de lupus érythémateux ont présenté une leucocyto-réaction positive à l'un des remèdes antisyphilitiques, et plus spécialement au bismuth. Ils concluent de ces recherches (3) que le lupus érythémateux se développe le plus souvent, non toujours, sur un terrain mixte, à la fois tuberculeux et syphilitique, et que le traitement doit être conduit sous le contrôle de la leucocyto-réaction.

Sarcoïdes. — La *Réunion dermatologique de Strasbourg* a consacré une séance spéciale à l'étude des sarcoïdes.

Les sarcoïdes sont, d'après Darier (4), des néoplasies dermiques ou hypodermiques, de structure plus ou moins tuberculoïde, qu'on groupe autour de deux types : les lipoïdes miliaires disséminées de Boeck, dont il existe une variété à gros noyaux, et les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy.

Gougerot (5) les considère comme un syndrome anatomo-clinique dû à diverses causes, mais principalement à la tuberculose ; il signale, en particulier, les sarcoïdes par corps étrangers (6) et celles qui sont consécutives à des injections d'huiles médicamenteuses. Joltrain (7) a observé 3 cas de sarcoïdes sous-cutanées, de nature nettement tuberculeuse, survenues à la suite d'injections de paratoxine ou d'huile camphrée.

Le terme « sarcoïde » a été critiqué par la plupart des dermatologistes. Créé par Kaposi et adopté par Boeck, il n'a plus aucun sens, d'après Pautrier (8) et Nicolas et Gaté (9). Pautrier déclare que la *lupoïde miliaire* des auteurs français (lupus folliculaire disséminé de Tilbury Fox) doit être séparée du groupe des sarcoïdes (10) ; c'est une forme de tuberculose cutanée, qui doit être rattachée aux tuberculoses atténuées ou tuberculides. Elle évolue par poussées, comme les autres tuberculides, et crible, en huit à quinze jours, la face et le devant de la poitrine de 50 à 200 petits éléments lupoïdes. Telle est également l'opinion de J. Schaumann (11).

Les *sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy* sont un syndrome clinique et histologique distinct de la sarcoïde dermique dite lupus pernio ; les sarcoïdes hypodermiques doivent seules conserver le nom de sarcoïde ; J. Schaumann et Beintema (12) les considèrent comme des tuberculides.

Nicolas et Gaté admettent des faits de passage entre les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy et l'érythème induré ; cet érythème, d'après ces auteurs, n'est qu'une « sarcoïde hypodermique étalée en nappe ». De même, Bertaccini (13) admet une étroite parenté entre les deux dermatoses ; il rappelle les cas de Nobl, de Volk, de Gottron, de Merelender, et propose de réunir les sarcoïdes hypodermiques et l'érythème induré sous l'appellation de « tuberculose indurée ».

R.-J. Weissenbach et ses collaborateurs (14) ont observé, chez un malade atteint de tuberculose torpide, des lésions nodulaires ayant l'aspect clinique des sarcoïdes hypodermiques, mais dont la structure différait de celle des sarcoïdes et qu'ils proposent de dénommer « tuberculides nodulaires hypodermiques fibreuses ».

La *sarcoïde dermique* de Boeck, ou *lupus pernio* de Besnier-Tenneson, dont Pautrier (15) a minutieuse-

(1) The treatment of lupus erythematosus with sanocrysine (*The Brit. Journ. of dermat. a. syphil.*, février 1934, p. 66).

(2) J. Gouin, A. Bienvenue, P. Desaunay et J. Ezel. Lupus erythémateux. Leucocyto-réaction aux sels d'or terrain tuberculeux (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 8 mars 1934, p. 454). — Lupus érythémateux. Leucocyto-réaction aux antisyphilitiques : terrain syphilitique (*Ibid.*, 8 mars 1934, p. 462).

(3) J. Gouin et A. Bienvenue, Traitement du lupus érythémateux sous le contrôle des leucocyto-réactions. Terrain mixte, troisième condition d'action des médications spécifiques (*Ibid.*, 8 mars 1934, p. 470).

(4) Considérations sur la nature des sarcoïdes (*Réun. dermatol. de Strasbourg*, 13 mai 1934).

(5) Sarcoïdes : syndrome et adjectif. Multiplicité des causes ; fréquence de la tuberculose (*Ibid.*).

(6) Sarcoïdes par corps étrangers (*Ibid.* et *Bruxelles méd.*, 28 juillet 1934, p. 1200).

(7) Sarcoïdes sous-cutanées consécutives à des injections huileuses (*Réun. dermatol. de Strasbourg*, 13 mai 1934).

(8) Comment doit se poser la question des sarcoïdes (*Ibid.*).

(9) A propos des sarcoïdes (*Ibid.*).

(10) La lupoïde miliaire des auteurs français doit être détachée du groupe des sarcoïdes dermiques et rattachée franchement à la tuberculose cutanée (*Ibid.*).

(11) Sur quelques dermatoses non attribuables à la lymphogranulomatose bénigne (*Ibid.*).

(12) Classification des sarcoïdes hypodermiques (*Ibid.*).

(13) Observation sur un cas douteux : érythème induré ou sarcoïdes hypodermiques (*Ibid.*).

(14) R.-J. Weissenbach, H. Bulliard et J. Martineau, Nodosités hypodermiques chroniques extensives chez un tuberculeux. Étude histologique. Rapports avec les sarcoïdes hypodermiques de Darier-Roussy. Tuberculides nodulaires hypodermiques fibreuses (*Ibid.*).

(15) Cinq cas de maladie de Besnier-Boeck, lympho-granulomatose bénigne de Jorgen-Schaumann (sarcoïdes disséminées à gros nodules, avec lésions ganglionnaires et pulmonaires) (*Ibid.*).

ment étudié 5 cas, que Chatellier, Hudelo et Rabut (1) ont dénommée « sarco-lupus pernio », est en réalité une maladie de système, répondant à la lymphogranulomatose bénigne de J. Schaumann. « Il s'agit, dit Pautrier, d'une véritable réticulo-endothéliose, portant sur tout le système réticulo-endothélial de l'organisme, au niveau de la peau, mais aussi dans la moelle osseuse, dans le poumon, dans le foie, dans le rein, dans le système glandulaire. » C'est également l'opinion de Ch. Oberling (2).

La plupart des dermatologistes s'accordent à reconnaître que le terme de sarcoïde ne convient pas au lupus pernio. D'autre part, celui de lymphogranulomatose a été critiqué par A. Kissmeyer (3) et par Nicolas et Gaté; d'après ces derniers auteurs, l'individualisation de la lymphogranulomatose bénigne, de la paratuberculose cutanée, reste encore, quoi qu'on dise, en discussion. Aussi, l'appellation de *maladie de Besnier-Boeck* a-t-elle été presque unanimement acceptée pour désigner la sarcoïde dermique de Boeck.

Bory (4) a retrouvé, dans la lymphogranulomatose de Schaumann, un grand nombre des signes de l'ancienne scrofule ; d'où le nom de « néo-scrofule » qu'il lui donne. Il en a observé un exemple chez une jeune femme qui présentait un petit lupus érythémateux à la joue, des adénopathies cervicales, et des signes radiologiques de lymphadénite pulmonaire. Pautrier et Mlle Ullmo (5) en ont observé un autre cas chez une femme ayant des sarcoïdes dermiques accompagnées de lésions ganglionnaires et pulmonaires.

Dans un cas relaté par Ramel (6), la maladie de Besnier-Boeck était associée à une anétodermie, et la nature tuberculeuse de la maladie fut affirmée par l'inoculation au cobaye.

Svend Lomholt (7) a constaté, dans plus de la moitié des cas, des lésions sarcoïdiques des muqueuses, siégeant le plus souvent sur la muqueuse nasale, plus rarement sur la conjonctive oculaire, sur les amygdales ou sur la muqueuse laryngée.

Le lupus pernio est accompagné, dans un tiers des cas d'après Martenstein, de polydactylite pseudo-kystique ou *ostitis tuberculosa multiplex cystoïdes* de Jungling. P. Chevallier et A Fierer (8) ont fait une étude détaillée de cette polyostéite pseudo-kystique. C'est un syndrome radiologique dû au développement intra-osseux de multiples foyers inflammatoires nodulaires chroniques. Il s'agit le plus souvent d'une polydactylite. On peut l'observer dans la syphilis ou dans la lèpre, mais on la rencontre surtout dans la tuberculose. Rarement elle est primitive, et nombre d'arguments conduisent à penser que l'affection est une tuberculose torpide. Dans la plupart des cas publiés, cette polydactylite était associée à des maladies cutanées chroniques de nature tuberculeuse certaine ou probable, en particulier au lupus pernio.

Cependant, Jens Nielsen (9) et Naegeli (10), qui ont étudié également les altérations osseuses dans la maladie de Besnier-Boeck, admettent que ces lésions sont distinctes, du point de vue radiologique, de la polyostéite décrite par Jungling.

P. Chevallier et J. Ely (11) n'ont trouvé, dans le sang des malades atteints de sarcoïdes, ni leucocytose, ni polynucléose, mais ils ont souvent rencontré une mononucléose importante, qu'ils opposent à la lymphocytose de l'érythème induré de Bazin.

La nature de la maladie de Besnier-Boeck n'est pas encore élucidée. Schaumann (12) attribue à la lymphogranulomatose bénigne une origine tuberculeuse et la croit due le plus souvent à la variété bovine du bacille tuberculeux. E. Ramel (13) a relaté un cas de lupus pernio, type Schaumann, dû vraisemblablement à un bacille tuberculeux du type bovin; Werner Jadassohn (14) a cité un cas analogue.

Par contre, A. Kissmeyer et J. Nielsen (15) n'accordent qu'une valeur relative aux arguments invoqués en faveur de l'origine tuberculeuse des sarcoïdes. D'après ces auteurs, les sarcoïdes sont plus proches de la lèpre que de la tuberculose, et les altérations phalangiennes rencontrées dans les sarcoïdes ont un aspect radiologique analogue à celui qu'on constate dans les altérations lépreuses. Le problème étiologique demeure donc entier.

Bien que Kissmeyer (16) ait affirmé la spécificité anatomo-pathologique des sarcoïdes, la même structure histologique a été rencontrée par Pautrier dans

(1) Le sarco-lupus pernio (*Ibid.*).

(2) A propos des réticuloses (*Ibid.*).

(3) Contribution à l'étude clinique des sarcoïdes (*Ibid.*). — Sur l'étiologie des sarcoïdes, maladie spécifique générale (*Ibid.*).

(4) La lymphogranulomatose bénigne (type Jörgen-Schaumann) (néo-scrofule) (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 21 juin 1934, p. 947).

(5) Sarcoïdes dermiques disséminées de la face et des bras. Lymphogranulomatose bénigne de Jörgen-Schaumann. Lésions ganglionnaires et lésions pulmonaires (*Réun. dermatol. de Strasbourg*, 11 mars 1934).

(6) Syndrome de Besnier-Boeck, à nodules miliaires, associé à une anétodermie maculeuse. Inoculation positive des lésions cutanées et du sédiment urinaire au cobaye (*Réun. dermatol. de Strasbourg*, 13 mai 1934).

(7) Sur des lésions muqueuses dans les sarcoïdes (*Ibid.*).

(8) La polydactylite pseudo-kystique pure (ou polyostéite nodulaire pseudo-kystique primitive des extrémités). Ses rapports avec le syndrome identique secondaire à des sarcoïdes. Contribution à l'étude de la polyostéite pseudo-kystique (*Ostitis tuberculosa multiplex cystoïdes*. Maladie de Perthes-Jungling) (*Ibid.*).

(9) Recherches radiologiques sur les lésions des os et des poumons dans les sarcoïdes de Boeck (*Ibid.*).

(10) Sur les altérations osseuses dans la maladie de Besnier-Boeck (*Ibid.*).

(11) Les formules sanguines du lupus pernio, de l'érythème induré de Bazin et des sarcoïdes (*Ibid.*).

(12) Contributions cliniques, bactériologiques et sérologiques pour servir à l'étiologie de la lymphogranulomatose bénigne (*Ibid.*).

(13) D'un lupus pernio (type Schaumann) probablement déterminé par un bacille tuberculeux de type bovin (*Ibid.*).

(14) L'origine tuberculeuse de la maladie de Boeck (*Ibid.*).

(15) Note sur l'étiologie des sarcoïdes de Boeck (*Acta dermat.-venereol.*, vol. XIV, fasc. 3, p. 283).

(16) Contribution à l'étude anatomo-pathologique des sarcoïdes (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 13 mai 1934).

un léprome (1) et dans un cas d'érythème annulaire centrifuge (2) ; par A. Dupont (3) dans la leishmaniose cutanée. L'étude des sarcoïdes offre encore de nombreuses questions à résoudre.

SUR UNE ÉRUPTION AUTOMNALE DUE A UN ACARE : L'« AOUTAT »

PAR

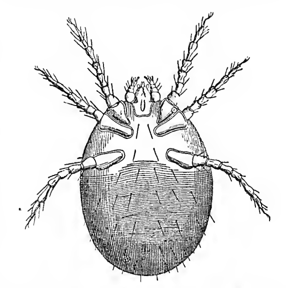
le Dr M. CARLE
(de Lyon)

Au nom des aoûtats et des nombreux confrères qui furent intéressés par les méfaits de ces petites bêtes, je remercie mon ami Milian de m'avoir offert l'occasion de parler encore d'elles. Il n'est point trop tard, si j'en juge par les cas nouveaux observés cette année. J'ai déjà dit (*Progrès médical*, 16 décembre 1933) les raisons de l'attention que je leur portais. Raisons personnelles d'abord, parce que je fus doublement leur victime : par leurs atteintes et par la thérapeutique inopportune que je crus devoir employer. Raisons scientifiques ensuite, parce que je découvris par la suite chez mes consultants d'été et d'automne, un nombre fort respectable de ces éruptions dues aux aoûtats, que mes confrères avaient étiquetées diversement, au grand dam des patients. J'en retrouvai encore, en cette belle saison de 1934, et avec les mêmes erreurs. Même dans les campagnes où pullulent ces acares, on ne porte pas le diagnostic d'aoûtats. Voilà l'excuse de ce rappel.

Faisons d'abord connaissance avec le coupable et commençons, par respect pour les principes, par le situer dans la série animale.

L'aoûtat appartient à l'embranchement des Arthropodes, classe des Arachnides, ordre des Acariens, famille des Trombididés, dans laquelle les savants ont distingué des sous-familles sur les caractères desquelles ils ne m'ont pas paru tout à fait d'accord.

L'animal piquant qui nous occupe est une larve, déjà citée dans Linné (1746). Elle fut identifiée par Shaw en 1700, sous le nom de *Leptus autumnalis*. D'autres, sous l'épithète de *Leptus* ou de *Trombidium* (car l'adulte fut souvent confondu avec la larve), la dénomment soyeux (Linné), *pusillium* (Hermann 1804), *purpureum* (Koch, 1835), *inopinatum* (Oudemans 1904), rappelant son duvet, sa petitesse, sa couleur et sa manière d'attaquer les humains. Mais depuis toujours, peut-on dire, et partout, puisqu'on l'a décrite au Japon aussi bien qu'au Mexique, les campagnards savent bien qu'en fin d'été particulièrement, ils peuvent être dévorés par une petite bête rouge. Elle a reçu de ses victimes, en France, et suivant les régions, les noms de rouget, acare des regains, vendangeur, bête rouge, bête d'automne, aoûti, aoûtat... J'adopte cette dernière dénomination comme étant la plus courante et la plus euphonique.



Rouget ou lepte automnal, vu par la face ventrale, grossi 160 fois (fig. 1).

Cette larve a un corps oblong, rouge orangé, 200 μ en moyenne, le triple à l'état de réplétion. Voyez ses caractères essentiels sur la figure ci-jointe (fig. 1) : corps plumeux, six pattes terminées par des crochets, un rostre portant une paire de mandibules en serpette et deux palpes à cinq articles, pourvus d'un ongle trifide. Tout ce qu'il faut pour expliquer ses morsures.

D'où vient cette larve ?

Elle se développe aux dépens d'un œuf pondu pendant la saison chaude par un acare, un *Trombidium* (du grec *Trombos*, œillet... à cause de sa couleur ?) qui fut, comme je l'ai dit, diversement qualifié. A cet état adulte (voy. la fig. 2), il a huit pattes, quatre yeux, un revêtement plus rouge, plutôt cinabre, le duvet est plus fourni, la taille doublée. Mais son étude est plus difficile,

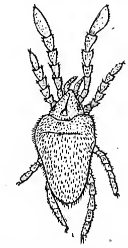
(1) Léprome à histologie de sarcoïde dermique (*Ibid.*).

(2) Sarcoïde dermique à type d'érythème annulaire centrifuge (*Réun. dermat. de Strasbourg*, mars 1932). — Cas extraordinaire d'érythème annulaire centrifuge à histologie de sarcoïde dermique, chez un malade faisant ultérieurement une tumeur du médiastin avec adénopathie généralisée (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 13 mai 1934).

(3) Leishmaniose cutanée à structure histologique de sarcoïde de Boeck (*Ibid.*).

parce qu'il passe probablement les saisons froides enfoui dans le sol à l'état de nymphe, et qu'il n'est pas méchant.

Au lieu que la larve manifeste irrésistiblement sa présence par son goût prononcé pour les animaux à sang chaud. Son habitat ordinaire est cependant dans les gazons, prairies, jardins, surtout les légumineuses, et même les taillis, les sureaux en particulier. Mais elle les délaisse volontiers pour se cramponner à l'épiderme qui passera à sa portée. Sa préférence va aux petits mammifères, rats, taupes, mulots, lapins. Mais elle ne



Microtrombidium pusillum à l'état adulte, grossi 23 fois. D'après Berlèse, *in* Verdun (fig. 2).

craint pas le chien (rouget des chiens), la vache ou la chèvre (feu d'herbe), ni l'homme. Raillet (*Traité de zoologie agricole*, 1895) assure que la meilleure façon d'étudier cette larve est de prendre une taupe et de la tuer. Les larves abandonnent par centaines le corps mort, et on peut les capturer facilement. Brumpt (*Traité de parasitologie*, 1922) a fait la même étude sur des hérissons, des chauves-souris. Il a même isolé les larves et s'est offert à leurs piqûres. Elles lui ont préféré, dit-il, de jeunes souris. Dont acte.

Description de l'éruption. — La forme la plus habituelle, celle qui débute par les jambes, est très caractéristique.

Le lendemain d'une promenade estivale ou automnale dans les champs, vingt-quatre heures après assez exactement, on éprouve brusquement l'impression, entre le haut du soulier et la jarretelle, souvent des deux côtés, d'une piqûre cuisante, rapidement prurigineuse, qui commence par un, deux ou trois points. Invinciblement on gratte, et puis on regarde pour chercher la guêpe qui a dû se glisser sous votre pantalon. On voit alors des papules semblables, au début, à une piqûre de moustique, déjà marquée au centre d'un point rouge. En deux ou trois heures, les piqûres se sont accumulées, en cercle, par douzaines, sous le bord inférieur des jarretelles, comme si les larves s'étaient fixées là, ayant quelque peine à franchir ce léger obstacle. L'arrêt n'est que momentané, et l'offensive s'étend assez vite sur les genoux et les cuisses, mais les éléments s'espacent, se disposent en tirailleurs, de plus en plus rares, au fur et à mesure de l'invasion du ventre et du thorax. Il y a encore une accumulation sous la ceinture, pour la même raison. En trois jours l'éruption s'est installée, et elle se modifiera peu.

A cette période d'état, sous quelle forme se présente cette éruption ?

Les éléments rouges sont isolés, plus ou moins proches, rarement agminés, sauf aux points de départ et aux jarretelles. La papule œdémateuse du début est devenue une plaque érythémateuse de la dimension d'une pièce de 50 centimes, rouge vif, centrée d'un tout petit point plus foncé, à peine acuminé. Des bords irréguliers de la plaque centrale œdématiée se détachent, surtout après le grattage, des prolongements rouges, déchiquetés, rappelant ceux de la lymphangite réticulaire. J'insiste sur l'aspect « patte de crabe » de ces prolongements, assez particuliers à la piqûre d'aoûtat. Tout se passe, me semble-t-il, comme si la larve injectait sous la peau un liquide virulent.

Ces rameaux peuvent se réunir et constituer un large placard, fenêtré de peau saine, avec infiltration du derme. Pas de suintement, sauf action prolongée des ongles.

Le symptôme essentiel, capital, apparaissant dès la première piqûre, pour dominer à la période d'état, est le prurit, ou plus exactement une cuisson qui devient brûlure, par poussées, avec prurit incessant dans l'intervalle. Quand on se laisse aller au délire du grattage, les paroxysmes se rapprochent pour ne plus cesser, ni jour, ni nuit. Je parlais un jour de cette sensation, que je connaissais bien, devant mon ami le Dr Gallavardin, bibliophile éminent, qui découvrit peu après dans un ouvrage de Huysmans, *En rade*, paru en 1887, une description pathétique du prurit des aoûtats. Je me permets de la reproduire, car je n'aurais rien à y ajouter : « Le jeune Jacques, parisien venu à la campagne chez sa tante Norine, se gratte désespérément. « Je suis dévoré et partout à la fois », s'écrie-t-il. C'était soudain, poursuit l'auteur, une invasion de gale, une démangeaison atroce, que les écorchures des ongles n'arrêtaient pas. Il se sentait le corps enveloppé d'une petite flamme, et peu à peu, à la passagère jouissance de la peau

grattée jusqu'au sang, succédait une brûlure, une douleur chatouillante à rendre fou ! »

« — C'est les aoûtats, fit en riant la tante Norine, Ils sont venus. Il y en aura prochainement jusqu'à la pluie.

« — Que le diable emporte la campagne », se dit Jacques.

« Il quitta les moissonneurs. Il fallait qu'il se deshabillât, qu'il pût se lacérer à l'aise. Il se dirigea vers le château, mais il n'eut pas la force d'attendre, d'aller plus loin ; derrière un bouquet d'arbres, il se dévêtit, pleurant presque, tant il se faisait mal : il s'arrachait des copeaux d'épiderme et ne pouvait se rassasier du douloureux plaisir de se pincer, de se râcler, de se tenailler, de se raboter le corps, et, à mesure qu'il se ravivait une place, d'intolérables cuissons renaissaient à une autre, flambant partout à la fois, l'interrompant, le forçant à se griffer de tous les côtés, avec ses deux mains, les ramenant aux cloques déjà mûres dont le sang partait.. »

Même en faisant la part de l'équation littéraire, il y a de ça.

Cette période d'état dure de huit à quinze jours. Elle peut être prolongée par le grattage, le manque d'hygiène et les traitements intensifs. Puis la guérison se produit peu à peu, comme s'il survenait une sorte de vaccination. Cette accoutumance existe réellement pour le campagnard. La tante Norine, d'après Huysmans, est criblée d'aoûtats, même sur le cou, mais qui ne paraissent point la gêner. En revanche, les citadins subissent des poussées subintrantes, à chaque promenade nouvelle. Quand j'ai parlé accidentellement, de ce désagrément des saisons de campagne, à la Société de dermatologie en décembre 1933, je reçus quantité d'approbations de mes collègues, qui avaient été atteints. Et parmi eux, je me le rappelle avec un serrement de cœur, notre pauvre Ravaut.

En cette évolution d'une quinzaine de jours, le prurit s'atténue d'abord, et disparaît peu à peu ; puis les papules s'affaissent, laissant longtemps persister des taches pigmentaires, qui ne sont jamais définitives.

Les complications sont rares. Evidemment, ces placards peuvent se généraliser sous l'influence du grattage. On a vu de petits abcès d'origine lymphatique ; quelquefois des cas fébriles.

Plus rares, et d'un diagnostic plus délicat, sont les débuts par les bras. L'habitude prise des chemises Lacoste, laissant les bras nus, facilite l'inoculation. Les mêmes papules surviennent. Des premiers points atteints, la progression se fait plus vite que sur les jambes, et les placards prurigineux envahissent les épaules, le cou, le thorax, très rarement la face. Le prurit est encore plus désagréable. Même évolution.

J'ai vu un début par le cou, expliqué et excusé par une sentimentale rêverie « couchés dans le foin », en pleine nature. Les cols élargis de nos modernes vêtements avaient permis une facile invasion du thorax. Le cas fut long, partagé par les deux complices, fait assez rare, qui, à mon avis, s'explique par la simultanéité et non point par la transmission.

D'autres fois, sur les personnes prédisposées, se développe une véritable urticaire, apparaissant sous l'influence du grattage, même sur les régions non atteintes. C'est d'ailleurs là un phénomène assez habituel, simplement désagréable, susceptible de faire errer le diagnostic et de prolonger la maladie.

Au Japon, et dans certaines îles américaines, on a décrit une véritable fièvre consécutive à ces piqûres.

Dans nos régions et jusqu'à plus ample informé, je crois que le pronostic est bénin et à brève échéance.

Diagnostic. — On le voit, ce n'est pas la gravité de cette affection qui fait son petit intérêt, mais bien la possibilité — que j'ai trouvée fréquente — des erreurs de diagnostic, erreurs qui peuvent, par une thérapeutique inopportune ou nocive, compliquer ou prolonger cette dermatose.

L'erreur la plus habituelle consiste à attribuer cette éruption à une cause organique, interne. La jeune génération, hypnotisée par les chocs colloïdoclasiques, les éruptions secondes et les réactions biotropiques, ne songe pas assez aux causes les plus simples. « Ayez l'œil aux poux », disait le bon maître Fournier, quand il voyait arriver un nouveau à la consultation de Saint-Louis. Avant de pousser à la recherche du métabolisme basal, il faut d'abord fouiller avec son épingle la papule qui cache peut-être un acare. Mais comme cette éruption trombidienne ne rappelle pas la gale ni les pédiculoses, les praticiens ont une tendance invincible à incriminer les endocrines ou le foie.

C'est ainsi que la majorité de mes porteurs d'aoûtats m'est arrivée avec le diagnostic d'érythème polymorphe, d'ailleurs excusable, n'était l'intensité du prurit. Gruby, dans ses écrits, qualifie d'ailleurs cette éruption d'érythème automnal. Or tous ces malades avaient été soumis, comme de juste, à des régimes de famine, d'où avaient été exclus ces poisons modernes que sont devenus le pain, le lait et les œufs, sans préjudice des vins, jeunes ou vieux. De l'hyposulfite de soude, ingestion ou injection, complétait le traitement avec quelques purgatifs. Le résultat fut médiocre et

les vacances des malades s'en étaient ressenties. Leur santé générale également. Un cas très gratté, étiqueté eczéma, avait ainsi subi une douzaine d'injections intraveineuses d'hyposulfite de soude. Un autre, sous l'épithète un peu vague de dermite, en était à sa quinzième séance d'autohémothérapie. Le dernier de ma série, venu de Saône-et-Loire, vu en octobre 1934, était traité depuis quatre mois pour de l'urticaire. Au reste, il était devenu réellement urticarien, à la suite d'applications trop fortes ou de médications internes répétées. Et de plus, il avait perdu six kilogrammes à la suite des régimes. La cause première n'en persistait pas moins. Il fut guéri en quinze jours. Je note que, partageant le lit de sa femme, il ne l'avait pas contaminée.

Qu'il me soit permis, en passant, d'exprimer une idée générale et un vœu : je demande que les praticiens veuillent bien ne pas incriminer systématiquement le foie, l'estomac ou l'intestin et infliger un régime en conséquence, sur le seul vu de quelques boutons sur la peau, ce qui est beaucoup trop dans la tendance actuelle. Je ne compte plus, par exemple, les acnés qui m'arrivent comblés de remèdes, de piqûres et de régimes, sans le moindre résultat, parce qu'on a oublié la thérapeutique soufrée externe. On n'a pas une maladie de foie parce qu'on a quelques papules ou pustules sur la peau. Ce n'est pas vrai. Il y a bien d'autres réactions, d'origine interne, qui peuvent expliquer ces poussées, et bien souvent aussi des causes externes, ne l'oublions pas trop, dans le débordement des recherches de laboratoire et l'abondance des virus invisibles, qui finissent par obscurcir l'entendement des non-initiés.

Un de ces cas m'arriva avec le diagnostic de dermite des prés. Mais je ne sais si je puis en faire état, car lorsque je parlais de cette confusion à la Société de dermatologie, je fus vigoureusement étrillé par mon ami Pautrier, qui m'assura que, dans ces dermites, les rougeurs délicatement décalquées sur la peau, à l'image d'une graminée, ne pouvaient être confondues avec les vilaines papules serpigineuses de l'aoûtat. Le praticien coupable était probablement un poète qui avait été attiré par le côté bucolique de ce diagnostic, d'autant que la victime était une aimable blonde. Il s'était même livré, en toute conscience d'ailleurs, à d'intéressantes cuti-réactions, ce qui était bien plus attachant que de dire à la dame qu'elle avait une manière de gale, révélation qu'elle aurait fort mal accueillie (1).

(1) Voir cependant sur ce diagnostic un intéressant article de Stephaen Boulle sur la dermatite des prés, *La Science médicale pratique*, 15 novembre 1934.

Un seul avait pensé à des insectes, mais avait incriminé un essaim de guêpes, ou des moustiques particulièrement venimeux ?

Parmi les éruptions parasitaires, on pourrait évoquer la gale, mais je n'ai jamais vu porter ce diagnostic, probablement parce que son ensemble symptomatique est bien connu, avec ses localisations caractéristiques, et aussi parce que les placards érythémato-lymphangitiques de l'aoûtat sont bien différents. De même pour la pédiculose. Les ixodes ou tiques ont également une façon bien particulière de plonger dans le derme, en laissant paraître à la surface un ventre globuleux, gros comme une graine de ricin, qui assure le diagnostic. Les argas ne se voient pas chez nous, ou très peu.

En résumé, s'il se présente dans votre cabinet, en été, un citadin en villagiature ou simplement au retour d'une partie de campagne; s'il se gratte avec frénésie, et vous montre des placards rouges déchiquetés sur les jambes avec concentration possible autour des jarretelles, prenez une loupe et examinez bien une papule récente, au centre de laquelle vous découvrirez un point rouge très net. Renseignez-vous alors sur l'anamnèse, et assurez-vous de l'absence de température. Du moment que vous songerez aux aoûtats, le diagnostic est fait.

J'ai insisté un peu, parce que les seuls désagréments sérieux de cette maladie sont dus à des erreurs de diagnostic, je viens de le dire, qui entraînent, je vais le répéter, des fautes dans le traitement.

Traitement. — Il est très simple, mais encore faut-il le connaître et s'y tenir.

Le héros de Huysmans commet toute la série des fautes qu'il faut éviter en pareil cas. Il commence par se frotter furieusement avec du savon noir. Devant la médiocrité du résultat, il a recours aux pommades soufrées, aux bains sulfureux... Voilà tout d'abord ce dont il faut bien se garder.

Inutiles et dangereuses également sont les lotions alcooliques et la teinture d'iode. *Experto crede Roberto*. Oublieux des enseignements de ma première expérience, je voulus, à la seconde, essayer une thérapeutique savante, qui devait être, dans ma pensée, plus active. Eau blanche en compresses, teinture d'iode sur les placards, et lotions à la liqueur d'Hoffmann aux alentours. Résultats désastreux. Pendant plus de quinze jours, le segment inférieur de mon corps fut couvert d'horribles placards eczématisés, que je dus traiter individuellement à grand renfort de pâtes et de pansements. Vilaine pigmentation consécutive, qui persista très longtemps.

J'eus donc tout le loisir de méditer les bons conseils que m'avait donnés le châtelain chez qui j'avais recueilli la première fois ces petites bêtes rouges satinées. « Frottez-vous avec de l'essence d'auto », m'avait-il dit. Et le résultat n'avait pas été mauvais. Ayant laissé s'atténuer l'inflammation artificielle, fruit de ma thérapeutique, je fis des frictions bi-quotidiennes avec une benzine rectifiée. Dans l'intervalle, je résistais courageusement à l'incitation prurigineuse en frottant doucement les zones malades avec du talc. La vaseline ne me parut pas supérieure. Quant aux pommades dites rafraîchissantes, lesquelles sont presque toujours à base de menthol ou d'acide phénique, on doit les proscrire absolument.

J'ai vu dans les livres de zoologie médicale que les lotions de sublimé ou d'acide phénique donnaient de bons résultats. Je les crois inférieures à l'essence ou à la benzine, et souvent susceptibles de créer des eczématisations.

Inutile de dire que tout régime est inutile et même odieux, puisque ces éruptions surviennent pendant la belle période de la chasse et la pêche et des auberges de campagne.

La prophylaxie est possible avec des frictions préventives à la benzine, à l'essence, ou au benjoin, pour les odorats délicats. Il se crée d'ailleurs une sorte d'accoutumance, puisque les paysans finissent par n'en plus être atteints... ou n'en plus souffrir, laissant au temps le soin de la guérison. La meilleure prophylaxie consiste encore à adopter des bottines hautes, ou des molletières ou des bottes. C'est pourquoi les chasseurs, particulièrement exposés, ne sont jamais atteints.

Au reste il est consolant de penser que cet acare vit quelques jours seulement sur l'homme, et que l'éruption est éphémère, si on ne la renouvelle pas.

Donc, pendant tout ce temps, éviter de se gratter trop et aussi de consulter des médecins qui ne connaîtront pas les aoûtats.

DÉTATOUAGE

PAR

Jean LACASSAGNE
Assistant de la Clinique dermatologique
(Lyon)

Je ne sais si le métier de détatoueur nourrit son homme ; les quelques « professeurs spécialistes diplômés » que j'ai eu l'occasion de rencontrer ne m'ont pas semblé réaliser, dans l'exercice de leur industrie, des bénéfices bien considérables : rien d'étonnant à cela, car les empiriques qui, de ville en ville, proposent le détatouage « sans opération, sans repiquage, ni douleur », m'ont donné l'impression de personnages besogneux et incapables, qui ne peuvent qu'être dangereux en utilisant, sans discernement, des substances caustiques. Leurs méfaits sont fréquents : l'année dernière, pour ne citer qu'un exemple récent, MM. Gaté, Chapuis et moi-même avons présenté à la Société de dermatologie (1) un Algérien qui, alléché par une annonce parue dans un journal lyonnais, voulut se faire débarrasser d'un tatouage ethnique placé à la face dorsale de la main droite. Huit jours après l'opération, cet homme dut se faire hospitaliser à l'Antiquaille pour plaie infectée du dos de la main, avec œdème remontant jusqu'à l'avant-bras et traînée de lymphangite.

Les victimes de charlatans détatoueurs ont peu de chance d'obtenir des tribunaux réparation du préjudice causé, car, aussi invraisemblable que cela puisse paraître, la jurisprudence est favorable aux détatoueurs empiriques (2). En effet, d'après les jugements des tribunaux correctionnels d'Aix (1920) et de Marseille (1929), le détatouage ne constitue pas un acte d'exercice illégal de la médecine. Et pourtant, tout détatouage comporte forcément la destruction d'une partie du derme et par conséquent la formation d'une plaie qui nécessitera des soins réguliers. Ce traitement devrait être considéré, à n'en pas douter, comme un acte médical, strictement réservé au médecin, en vertu de l'article 16 de la loi de 1892.

Puisque la coutume des inscriptions et dessins cutanés a toujours existé, on conçoit que, de tous temps, le détatouage ait été pratiqué.

Je ne ferai pas un historique de cette question, je renvoie le lecteur curieux des choses du passé au travail très complet de Berchon (3) ; il y trou-

(1) Filiale lyonnaise, séance du 29 juin 1933, p. 1215.

(2) J. HERBER, Le détatouage des empiriques (*Revue internationale de criminalistique*, 1931, n° 6, Desvigne, éditeur, Lyon).

(3) BERCHON, Histoire médicale du tatouage, Paris 1869.

vera les recettes, plus ou moins bizarres, mais efficaces néanmoins, préconisées par les médecins de l'antiquité pour faire disparaître les marques cutanées.

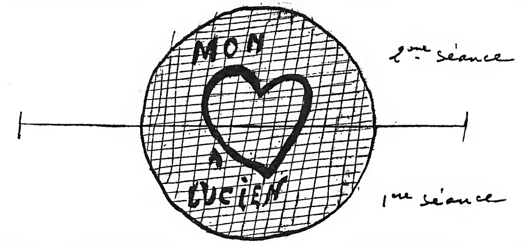
Procédés de détatouage.

Il y a deux façons de réaliser le détatouage :

1° L'ablation du tatouage par excision chirurgicale ;

2° L'action *in situ* de divers procédés susceptibles de produire l'éviction des particules colorées (procédés chimiques, physiques, etc.).

I. **Excision chirurgicale.** — L'excision chirurgicale pratiquée en un ou plusieurs temps constitue le procédé idéal pour faire disparaître les tatouages. Mais, on le conçoit, c'est là une méthode d'un emploi souvent malaisé dans les dispensaires et les consultations hospitalières ou pénitentiaires. J'ai pu cependant pour quelques tatoués de ma clientèle privée et surtout pour des malades hospitalisés à l'Antiquaille, avoir recours aux ressources chirurgicales. A cet effet, j'ai mis à contribution l'obligeance et l'habileté opératoire du Dr Clavel. Voici le résultat de son expérience en la matière :



Tatouage du bras gauche (grandeur naturelle). Détatouage au permanganate de potasse. Scarifier toute la surface en hachures afin d'obtenir une cicatrice ne rappelant pas la silhouette du dessin (fig. 1).

L'excision se fera sous anesthésie régionale de préférence, en tenant compte du trajet des plis cutanés qui pourront ultérieurement dissimuler la cicatrice. Il faut veiller surtout, dans les excisions faites aux membres dans le sens circonférentiel, à ne pas dépasser les limites compatibles avec la réunion immédiate ; on se méfiera notamment des cas où un traitement antérieur par produits caustiques a déterminé, dans le tatouage, une zone cicatricielle. La suppression de cette zone donne souvent une perte de substance deux ou trois fois plus considérable qu'on ne le prévoyait.

Le comblement de la perte de substance peut se faire soit par suture directe après mobilisation par décollement des lèvres de la plaie, soit par autoplastie, soit par greffe. Le premier procédé est celui qui donne les cicatrices les plus linéaires et de la meilleure qualité, et pour éviter des autoplasties ou des greffes, il vaut mieux pratiquer l'excision en deux ou plusieurs temps. Dans l'intervalle des différents temps, un massage bien compris fait récupérer à la peau sa souplesse et son élasticité.

Quel mode de suture choisir ?

Il faut éviter toute traction sur la ligne de suture et, pour cela, le meilleur procédé consiste à placer des points d'appui au catgut rapprochant le tissu cellulaire et préparant l'affrontement cutané; celui-ci est réalisé alors, soit aux agrafes, soit aux crins fins, soit par une suture intradermique. L'emploi du plan de suture sur le tissu cellulaire permet l'ablation précoce des agrafes et des crins et évite les cicatrices disgracieuses. La suture intradermique n'est pas toujours la meilleure au point de vue de ses résultats éloignés ; s'en méfier chez les malades à peau grasse, infiltrée et déjà porteurs de chéloïdes. Bien entendu, toute cette chirurgie ne peut se pratiquer que sous le couvert d'une hémostase et d'une asepsie absolue.

Il importe d'exiger des malades, pendant la période de cicatrisation, une docilité exemplaire, que favorise d'ailleurs la mise en place, pour les membres, d'un petit appareil plâtré.

La chirurgie peut ainsi venir à bout de tatouages très étendus, en obtenant une cicatrice linéaire et bien dissimulée, mais il faut savoir, dans les cas difficiles, agir en plusieurs temps, suivant les principes de Morestin. Le chirurgien et le malade devront alors faire preuve d'une patience égale.

II. **Méthode non chirurgicale.** — 1° **Procédés chimiques.** — Les méthodes chimiques préconisées pour le détatouage sont nombreuses ; je n'indiquerai que celles qui sont efficaces et d'une application simple.

A. Tannate d'argent. — Variot, il y a une quarantaine d'années, a indiqué le procédé suivant :

Badigeonner les parties de peau tatouées avec une solu-

tion concentrée de tanin (une pincée de poudre de tanin pour 2 ou 3 centimètres cubes d'eau), puis à l'aide d'un jeu d'aiguilles, comme en fabriquent les tatoueurs, faire des piqûres très serrées, en ayant soin d'empiéter sur la peau incolore. Introduire ainsi dans la partie superficielle du derme une certaine quantité de tanin. Ensuite, passer, en frottant fortement, sur toutes les parties piquées au tanin, le crayon de nitrate d'argent. Il convient d'assurer la dessiccation de l'escarre pendant les trois premiers jours en la saupoudrant, plusieurs fois par jour, avec la poudre de tanin. Dans les deux premiers jours, il y a une légère réaction inflammatoire avec une sensibilité variable, puis, dans la suite, toutes les parties piquées au tanin et cautérisées au nitrate d'argent prennent une teinte noire foncée, formant une sorte d'escarre mince, très adhérente aux parties profondes.

Au bout de quatorze à dix-huit jours, l'escarre superficielle se détache spontanément et laisse à sa place une trace rouge qui blanchit à la longue.

Personnellement, je remplace le piquage avec jeu d'aiguilles par des scarifications très serrées à l'aide d'un bistouri. Le poudrage au tanin dans les jours qui suivent la séance de détatouage peut être supprimé sans inconvénient.

Ce procédé de détatouage a l'inconvénient de nécessiter deux substances chimiques et d'être un peu douloureux au moment de l'application du crayon au nitrate d'argent.

B. Acide phénique. — Darier recommande l'application de phénol pur après scarifications du tatouage ; j'ai ainsi obtenu de bons résultats. mais inconstants : l'épidermisation est parfois longue à survenir et la cicatrice n'est pas toujours belle.

C. Permanganate de potasse. — Il y a quelques années, nous avons eu l'idée, Rousset et moi, d'utiliser le permanganate de potasse pour détruire les tatouages (1) ; cette idée nous est venue en pensant aux belles cicatrices obtenues par la méthode d'Aurégan dans le traitement des lupus. Voici la technique que nous avons indiquée :

Passer sur la surface à détatouer un tampon imbibé d'alcool-éther, puis, à l'aide d'un bistouri bien aiguisé, pratiquer une série de scarifications très serrées, en quadrillages, de façon à faire un véritable hachage de la peau jusqu'à un millimètre de profondeur environ. Dès qu'apparaît un piqueté hémorragique, appliquer, en appuyant fortement à l'aide d'une spatule, du permanganate de potasse finement porphyrisé. La poudre adhère immédiatement aux surfaces scarifiées. Il faut avoir soin d'enlever le permanganate qui ne reste pas agglutiné, de façon à ce qu'il ne puisse exercer son action ulcéreuse sur la peau, en dehors de la surface à détatouer, phénomène qui ne manquerait pas de se produire sous l'influence de la moiteur cutanée. *Ces précautions sont très importantes* à prendre. Éviter les pansements adhésifs genre albuplast ; se contenter d'un pansement maintenu par une bande de gaze, qui pourra être enlevé le lendemain. La surface sur laquelle on est intervenu va se transformer en une escarre adhérente. Au bout de quinze à vingt jours, elle s'éliminera spontanément, entraînant avec elle les particules de carbone, laissant apparaître une surface rosée, vernissée, qui blanchira ultérieurement. Il est prudent de ne pas détatouer en une seule séance une surface supérieure à celle d'une petite paume de main. On aura soin de donner au tracé du détatouage une forme arrondie,



Tatouages multiples. Le détatouage du front est formellement indiqué ; il est d'une réalisation simple par n'importe quel procédé. Pour la main, repassage au thermocautère ou procédé à la toile d'émeri (Photo du Laboratoire de police de Lyon) (fig. 2).

de façon que la cicatrice consécutive ait une forme géométrique et que l'intéressé puisse invoquer comme « origine de blessure » un vaccin, un anthrax ou une brûlure (fig. 1).

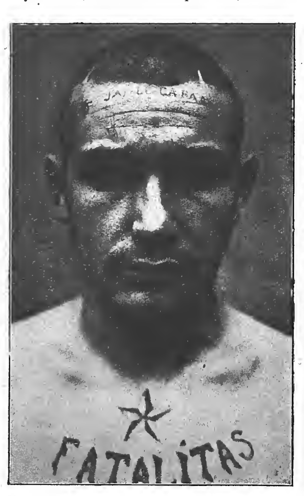
(1) *Société de dermatologie*, Filiale lyonnaise, 20 février 1930.

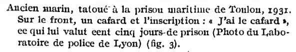
2° Agents physiques. — Je n'ai jamais employé l'électrolyse comme méthode de détatouage : c'est un procédé qui a certainement des succès à son actif, mais qui a l'inconvénient de nécessiter une instrumentation spéciale ; et puis ce procédé n'est vraiment pas assez rapide.

La *neige carbonique* ne m'a pas donné les résultats que j'en attendais et qui ont été signalés par divers auteurs. J'avoue avoir complètement abandonné cette méthode vraiment infidèle et exigeant un matériel que ne possède pas tout médecin.

Le *galvanocautère*, le *thermocautère* sont d'un emploi simple et rendent, dans certains cas, de réels services, j'y reviendrai plus loin. Ces instruments réalisent, en la modernisant, la méthode fort ancienne qui consistait à détruire les tatouages par le fer rouge.

La *diathermo-coagulation* est une méthode qui, à juste titre, a de nombreux partisans, mais ses



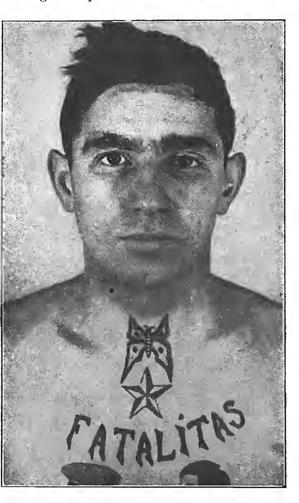

Ancien marin, tatoué à la prison maritime de Toulon, 1931. Sur le front, un cafard et l'inscription : « J'ai le cafard », ce qui lui valut cent cinq jours de prison (Photo du Laboratoire de police de Lyon) (fig. 3).

résultats me semblent inférieurs, au point de vue de la cicatrice, à ceux obtenus par les procédés chimiques (tannate d'argent ou permanganate de potasse).

On peut d'ailleurs combiner l'effet des agents physiques à celui des caustiques chimiques, c'est ainsi que Giraudeau réalise la désépidermisation à l'aide d'étincellage à chaud ; le derme une fois mis à nu, il applique le crayon au nitrate d'argent sur la surface tatouée.

3° **Procédés mécaniques.** — Ces procédés consistent en usure de la peau par frottement. Danlos avait autrefois conseillé l'usage de la pierre ponce ou d'un pinceau à poils durs.

Le gros sel de cuisine employé en énergique friction est un procédé populaire très fréquemment utilisé sur eux-mêmes par les porteurs de tatouages ; il donne des résultats excellents sur les tatouages de petites dimensions ; maintes fois



Même sujet, photographié deux mois après le détatouage au permanganate de potasse. Il ne subsiste qu'une cicatrice rose qui s'effacera bientôt. Pendant son incarcération à la prison de Lyon, en 1934, cet homme s'est fait tatouer, au dortoir, un papillon, symbole de la liberté (Photo Édouard Mouriquand) (fig. 4).

j'ai été étonné de la cicatrice à peu près invisible qui succédait à ce procédé. Je reconnais volontiers que le médecin peut difficilement y avoir recours. Pourtant, on ne doit pas systématiquement faire fi de méthodes qui ont fourni leurs preuves, et, dans certains cas, j'emploie pour « râper » la peau et le tatouage qui y est inclus, la toile d'émeri.

Après anesthésie sous-cutanée à la stovaïne, il faut frotter la région tatouée avec de la toile d'émeri n° 3 ; on agira sur une surface des dimen-

sions d'une pièce de cinq francs (modèle d'avant-guerre). L'hémorragie en nappe s'arrête vite, on pansera au tulle gras.

Je reviendrai plus loin sur les indications de ce procédé.

Indications du détatouage. — Mes fonctions au service des mœurs et aux prisons de Lyon m'ont fourni l'occasion, depuis près de quinze ans, de pratiquer des centaines de détatouages ; dans les dispensaires et dans mon cabinet, j'ai également détatoué un nombre important de clients : ils ne sont pas rares, en effet, ceux ou celles qui voudraient faire disparaître de leur peau des inscriptions ou des dessins gênants, qu'il s'agisse de tatouages exécutés par enfantillage, pendant l'adolescence — lors du service militaire notamment, — qu'il s'agisse de marques crapuleuses (points interdigitaux par exemple), de prénoms ou d'initiales ayant cessé de plaire, qu'il s'agisse encore de tatouages ethniques importunant ceux appelés à vivre désormais dans un milieu racial où le tatouage est une tare.

La place me manque malheureusement pour développer les considérations psychologiques, souvent curieuses, qui interviennent en pareil cas.

Choix d'une méthode. — Avant la première séance opératoire, il faut avoir soin de notifier à tout candidat au détatouage que, quel que soit le procédé employé, une cicatrice plus ou moins apparente sera inévitable. On atténuera la déception ainsi causée, en indiquant que la dite cicatrice ne sera pas révélatrice du tatouage préexistant.

Beaucoup de « grands tatoués » s'imaginent que le médecin a le pouvoir d'effacer, et en peu de temps, toutes les marques cutanées qui couvrent leur corps. Tout de suite, il faut dire non à ces clients qui se décourageraient vite, après avoir fait d'inutiles sacrifices pécuniaires. Toutefois il est légitime de leur proposer une intervention :

1° Sur les tatouages siégeant aux parties découvertes (face, mains, cou) ;

2° Sur les inscriptions gênantes (initiales ou noms périmés, mots orduriers) ;

3° Sur les dessins obcènes.

L'excision chirurgicale sera spécialement réservée aux tatouages siégeant sur une peau très élastique, question individuelle et question de région. Il est rare de trouver, chez la femme, une peau suffisamment extensible. Certains tatouages se prêtent mieux que d'autres à l'exérèse, les inscriptions en longueur notamment. On peut du reste employer une méthode mixte : enlever une partie du tatouage au bistouri et détruire ce qu'il en reste par un procédé chimique ou physique.

Les dos des mains sont assez souvent le siège de tatouages ethniques chez les Nord-Africains des deux sexes. Ces tatouages sont constitués par des lignes formant des dessins géométriques ou par un réseau de fine dentelle. D'autres fois il s'agit de tatouages crapuleux observés sur des repris de justice ; ils consistent en une série de points groupés (1) (voy. fig. 2).

Le détatouage, en pareil cas, est malaisé ; il est en effet difficile d'intervenir sur chaque élément : lignes ou points ; le mieux est de pratiquer avec le thermocautère un repassage général du dos de la main, après anesthésie sous-cutanée, puis de panser à l'ambrine comme pour une brûlure ordinaire.

On peut aussi utiliser le procédé par « râpage » à la toile d'émeri. J'ai présenté, avec Friess, à la Société de dermatologie (2), un sous-officier tunisien détatoué par ce procédé. Ce militaire était porteur de tatouages ethniques du dos des mains ; il voulait épouser une jeune Lyonnaise et se trouvait fort contrit par ces dessins cutanés.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'être consulté par des clients porteurs de *tatouages accidentels*, dus à une chute sur un sol goudronné ou parsemé de charbon ; ces tatouages sont petits, de forme linéaire ou irrégulière, ils siègent presque toujours sur le nez, le front ou les pommettes. J'utilise le permanganate comme procédé de détatouage ; la poudre adhérant aux tissus, on peut très facilement se passer de tout pansement ; il suffit d'éviter, les premiers jours, le contact de l'eau.

Un mot des *tatouages professionnels* des tréfileuses : ils consistent en points bleus, pouvant parfois simuler les tatouages crapuleux. Ces points proviennent de la rupture du fil dont l'une des extrémités vient heurter les mains, les avant-bras ou la face de l'ouvrière. C'est le galvanocautère qui me semble le procédé le plus indiqué pour faire disparaître ces marques parfois gênantes.

Il existe donc, à la disposition du médecin, un choix de procédés de détatouage. Quel est le meilleur ? Je répondrai : c'est celui dont on a l'habitude ; car, compte tenu de certaines indications particulières, tous ces procédés se valent, à peu de chose près.

Personnellement, je reste fidèle, pour les cas usuels (cœur, ancre, nom, pensée) au détatouage par le permanganate (fig. 3 et 4). C'est vraiment un procédé simple. Peu importe la méthode : ce qu'il faut, c'est ne pas abandonner aux charlatans les malheureuses victimes du tatouage.

(1) Chaque point tatoué représente un jour passé en cellule de punition.

(2) *Société de dermatologie.* Filiale lyonnaise, 18 janvier 1934.

LES FIBROMES DURS DE LA PEAU (1)

PAR

Lucien PÉRIN

Si l'on consulte les traités de dermatologie classiques à l'article *Fibromes*, on est frappé du peu d'importance que les différents auteurs consacrent à ce chapitre.

Une définition commune des fibromes : tumeurs bénignes de nature conjonctive, formées d'un tissu fibreux sans réseau élastique.



Fibrome de la face interne de la jambe, sur terrain variqueux (Musée de l'hôpital Saint-Louis) (fig. 1).

Une étude rapide des *fibromes mous* ou *fibromes molluscum*, tumeurs molles et flasques qui sont rangées parmi les nævi molluscum et constituent l'un des principaux symptômes de la neurofibromatose de Recklinghausen.

Une étude plus longue des *chéloïdes* qui son bien, si l'on veut, des fibromes durs au sens histologique du terme, mais dont les caractères anatomo-cliniques, l'évolution, l'étiologie font un type à part.

Des *fibromes durs* proprement dits, les seuls qui méritent en réalité le nom de fibromes, il est à peine question, et leur étude se borne à quelques lignes, comme si la question ne soulevait aucun intérêt et ne méritait pas qu'on s'y arrête.

Pourtant ces fibromes durs sont loin d'être rares, et leur importance pratique ne doit pas être méconnue. Il suffit de jeter les yeux sur la figure 1 qui en représente une variété pour se rendre compte des difficultés de diagnostic qu'ils peuvent soulever, ici par exemple avec le *lichen obtusus*. Ailleurs, et nous en avons récemment rapporté un exemple avec M. Milian (2), une lésion ayant tous les caractères cliniques du fibrome se révélera à la biopsie comme un histiocytome xanthélasmisé. Exceptionnellement la distinction d'un fibrome dur avec une chéloïde peut être rendue difficile et les indications thérapeutiques sont naturellement différentes dans les deux cas. C'est cette catégorie de fibromes durs que nous nous proposons d'envisager dans la brève étude qui suit. A côté de leur aspect pratique, ils présentent un intérêt théorique qui n'est pas négligeable, et le problème pathogénique qu'ils soulèvent mérite à plus d'un titre de retenir l'attention.

Étude clinique. — Les fibromes durs se présentent comme des *tumeurs intradermiques aplaties* ou *légèrement saillantes*, de *forme* arrondie ou ovalaire, plus rarement irrégulière, *nettement limitées* par rapport au tégument voisin.

Ils *siègent* le plus souvent sur les *membres*, dont ils occupent de préférence la face antérieure ou la face externe, mais peuvent également se rencontrer sur *tous les points du tégument*. On a signalé leur existence dans les *régions sous-onguéales des orteils et des doigts* (3), aux *lieux de percement des lobules des oreilles* (4), etc. Exceptionnellement ils occupent les *muqueuses*, et notamment la *langue* (5). Bien

(1) Travail du service du Dr Milian.

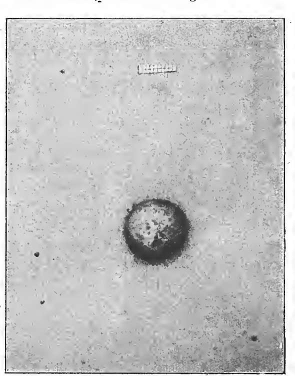
(2) MILIAN et L. PÉRIN, Histiocytome de la hanche (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, 6 avril 1933).

(3) N.-W. DOBROTVORSKAIA, *Roussky Vestnik Dermatologii*, t. VII, n° 5, mai 1929, p. 502.

(4) MILIAN et L. PÉRIN, Fibrome des lobules des oreilles aux lieux de percement de boucles d'oreille (*Revue franç. de derm. et vénéreolog.*, juillet-août 1929, p. 394).

(5) GOUGEROT, P. MOURE et O. ELIATCHEFF, Fibromes dermiques de la langue (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.* 23 avril 1931).

que la tumeur soit fréquemment *unique*, on peut observer des tumeurs *multiples*, mais toujours en petit nombre. Ils varient des *dimensions* d'un pois à celles d'une mandarine, qu'ils dépassent rarement. Leur *surface* est en général régulière et lisse, parfois recouverte de squames peu adhérentes, parfois aussi verruqueuse et mamelonnée, sillonnée de scissures profondes qui donnent à la tumeur une apparence cérébriforme (fig. 1). Leur *coloration* se confond parfois avec celle de la peau normale ; plus souvent elle prend une teinte brunâtre, violacée ou rougeâtre. Certaines



Fibrome en pastille du dos, grandeur nature. Repère sus-jacent de 10 millimètres sur 2 (Service du Dr Milian) (fig. 2.)

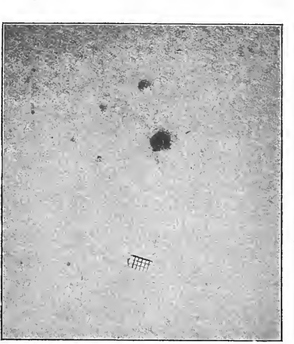
tumeurs présentent une teinte plus accentuée à la périphérie qu'au centre et apparaissent munies d'un halo pigmenté dans leur partie excentrique. D'autres ont une coloration blanc nacré rappelant celle de l'ivoire. A la *vitropression*, la teinte persiste ou prend une apparence sucre d'orge qui s'estompe progressivement sur les bords de la lésion.

Le caractère principal de la tumeur est sa *consistance* dure, ligneuse ou même cartilaginoïde qui tranche nettement sur la rénitence du tégument normal. Mobile sur les plans profonds, elle *adhère intimement à la peau* que l'on n'arrive pas à faire glisser sur elle. Quand la tumeur atteint un certain volume, elle fait en général un relief marqué sur le tégument ; si elle est de petit volume, il arrive au contraire qu'elle soit à peine saillante et se présente même en retrait sous forme d'une *dépression* peu apparente à la vue, mais perceptible au toucher avec la plus grande netteté.

Il n'existe jamais d'*adénopathies* du fait de la tumeur.

Les *symptômes fonctionnels* font défaut ou sont à peine marqués. Il n'existe ni *douleurs* ni *prurit*, et la *gêne fonctionnelle*, quand elle existe, est toujours minime.

Variétés, — Suivant les dimensions de la tumeur, on peut décrire avec Civatte un *fibrome en pastille* (1), tumeur nodulaire de petit volume, atteignant rarement un centimètre de diamètre



Fibrome lenticulaire de la cuisse. Grandeur nature. Repère sous-jacent de 6 millimètres sur 3. Les points pigmentés du pourtour sont des taches banales de lentigo (Service du Dr Milian) (fig. 3).

et donnant l'impression d'une véritable « pastille » incluse dans l'épaisseur du derme.

Il existe également un *fibrome lenticulaire* (Unna) dont les dimensions remarquablement petites ne dépassent pas celles d'une lentille. Les tumeurs, parfois légèrement saillantes, se présentent le plus souvent comme des nodules circonscrits sertis dans la peau saine et donnant au doigt une impression de dureté caractéristique. Elles sont parfois ignorées du malade lui-même qui ne les découvre que par hasard et n'y attache d'importance que lorsqu'elles grossissent.

Évolution. — La tumeur peut exister dès la

(1) A. Civatte, Un type de fibromes cutanés : le fibrome en pastille (*Marseille médical*, 15 mars 1928).

naissance ou plus souvent apparaître dans les premières années de la vie et même à l'âge adulte. Son accroissement est progressif et toujours extrêmement lent, parfois coupé de poussées passagères au cours desquelles elle augmente légèrement de volume. Elle présente souvent vers la quarantaine une poussée plus marquée après laquelle elle se maintient définitivement stationnaire. Elle ne régresse jamais spontanément et ne récidive pas après ablation.

L'évolution des fibromes durs est essentiellement *bénigne*. Certains d'entre eux peuvent subir la *dégénérescence graisseuse*, d'autres la *dégénérescence muqueuse*, d'autres encore la *dégénérescence calcaire* ou même une *ossification* véritable. Mais leur transformation en *tumeur maligne* n'a jamais jusqu'à présent été observée.

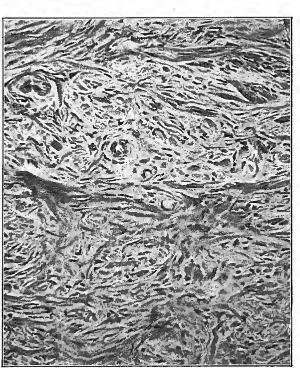


Coupe histologique d'un fibrome dur. Grossissement 75 (Service du D[r] Milian. Microphotogravure Schaller) (fig. 4).

Structure. — L'*épiderme*, parfois normal, est le plus souvent épaissi. L'épaississement porte en particulier sur la *couche cornée* qui est le siège d'une hyperkératose variable, dessinant dans certains cas des saillies irrégulières à la surface de la tumeur. La *couche granuleuse* et le *corps muqueux de Malpighi* sont également épaissis ; l'hyperacanthose prédomine au niveau des bourgeons interpapillaires qui parfois s'allongent et s'enchevêtrent irrégulièrement entre eux. Ailleurs, l'épiderme est refoulé dans son ensemble par la néoformation dermique et le feston des papilles est en partie effacé (fig. 4).

Les *cellules basales* sont en général fortement pigmentées.

Les lésions principales portent sur le *derme*, qui est occupé sur presque toute sa hauteur par des *travées fibro-cellulaires* volumineuses, entrecroisées en tous sens et se substituant au tissu normal. Ces travées sont constituées par des fibres collagènes et des fibrilles précollagènes dont les affinités tinctoriales sont différentes de celles du derme normal et qui présentent sur les coupes colorées au Van Gieson une teinte rose pâle tranchant sur la teinte rouge du tissu normal. Entre les fibres et orientées dans le même sens se trouvent de grands *fibroblastes* à *noyaux plus volumineux* et *plus riches en chromatine* que les fibroblastes normaux. Leur protoplasme fusiforme, parfois mal limité, ne renferme *aucune inclusion de lipoïde*. L'aspect de la tumeur varie peu d'un champ à l'autre et l'ensemble des fibroblastes présentent à peu près partout les mêmes caractères.



Même coupe que figure 4. Grossissement 110 (Service du D[r] Milian. Microphotogravure Schaller) (fig. 5).

Dans l'épaisseur du tissu néoformé existent de larges trousseaux de *tissu conjonctif normal*, colorés en rouge vif par le Van Gieson et dans lesquels cheminent des vaisseaux et des tubes sudoripares. On n'y rencontre pas en général de glandes sébacées.

L'*absence de vaisseaux* est la règle dans la tumeur elle-même.

Le *tissu élastique* y fait également défaut et n'existe que dans les trousseaux de tissu conjonctif normal qui la parcourent.

Il arrive dans certaines tumeurs que les fibrilles et les cellules forment un feutrage irrégulier au lieu de s'ordonner en travées. Les cellules ne sont plus alors fusiformes, mais triangulaires ou étoilées, et le réseau élastique y fait totalement défaut (Civatte).

La néoformation fibreuse, strictement *intradermique*, est séparée de l'*épiderme* par une bande plus ou moins épaisse de *derme papillaire normal*. A sa partie inférieure, elle se prolonge jusqu'au contact de l'*hypoderme* dont elle est parfois séparée de même par une couche de chorion normal.

Sur ses bords, elle se continue *sans limites nettes* avec le tissu voisin dans lequel elle émet des prolongements irréguliers qui dissocient les éléments normaux sans les détruire. On n'observe jamais de *capsule fibreuse* à sa périphérie.

Au voisinage immédiat de la tumeur existent fréquemment de petits *foyers inflammatoires* constitués par des lymphocytes à prédominance périvasculaire, formant de véritables manchons cellulaires autour des vaisseaux.

Étiologie et pathogénie. — L'*étiologie* des fibromes est inconnue. L'*âge*, le *sexe*, la *profession* des sujets n'y jouent aucun rôle. Il est possible que les *traumatismes* n'y soient pas étrangers, comme c'est le cas des fibromes secondaires au percement des lobules des oreilles ; cependant cette éventualité est loin d'être constante et les tumeurs apparaissent le plus souvent sans cause connue.

Le rôle de la *syphilis*, de la *tuberculose* ou des *maladies infectieuses* en général est possible, mais non démontré. Peut-être faut-il invoquer dans certains cas l'action de *troubles endocriniens*, dont on sait le rôle dans la formation des processus fibreux en général.

Leur *signification pathogénique* est discutée. Pour certains le fibrome serait le résultat d'un *processus inflammatoire* et devrait être assimilé à une sorte de *cicatrice*. Pour d'autres, il constituerait au contraire une véritable *tumeur* due à une prolifération primitive du tissu conjonctif.

La présence de foyers inflammatoires à son pourtour semblerait apporter un argument en faveur de la première opinion. Il est cependant à remarquer que des foyers inflammatoires analogues peuvent s'observer dans des tumeurs de tout ordre et ne démontrent pas l'origine inflammatoire des lésions. La structure histologique du fibrome est en outre différente de celle du tissu cicatriciel et n'autorise en rien un pareil rapprochement.

Le fibrome n'est pas davantage une *chéloïde*, car il s'en sépare nettement non seulement par son aspect clinique et son évolution, mais encore, ains que nous le verrons plus loin, par sa structure.

Au contraire la clinique, l'évolution et l'histoi logie elle-même permettent de le considérer comme une *tumeur néoplasique* de nature bénigne, résultant d'une malformation originelle ou acquise du tégument et s'apparentant par là aux *nævi*. L'origine de la malformation est, comme celle des tumeurs en général, impossible à préciser et les différentes hypothèses que l'on a émises sur ce point sont jusqu'à présent restées incontrôlables.

Diagnostic. — *Dans les cas où l'on en est réduit au seul examen clinique*, il est fréquent que le fibrome prête à confusion avec un certain nombre de lésions morphologiquement comparables. Le diagnostic se base en pareil cas sur la *consistance spéciale* de la tumeur, son *siège intradermique*, sa *limitation nette*, son *indolence*, l'*absence d'adénopathie* et *de tout caractère inflammatoire*, la *lenteur de l'évolution*, etc.

Les causes d'erreur les plus habituelles sont les *nævi verruqueux durs*, certaines *verrues banales*, les *léiomyomes*, le *xanthome*, le *lichen obtusus*, les *gommes syphilitiques* à la période de crudité, les *nodules d'enkystement par corps étrangers* (paraffinomes, vaselinomes, éléidomes), la *dermatose précancéreuse de Bowen*, *l'épithélioma nodulaire*, etc.

Un fibrome en voie d'accroissement peut en imposer dans certains cas pour un *nævo-carcinome au début* (Civatte).

Les fibromes lenticulaires ressemblent à s'y méprendre à des *syphilides nodulaires*, à des *tuberculides nodulaires* ou à des *nodules lépreux*.

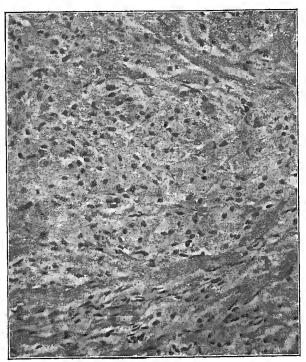
Le terme de *sarcoïdes*, créé par Kaposi, est appliqué d'une manière impropre à toute une série de néoplasies (*sarcoïdes dermiques* de Bœck, *sarcoïdes hypodermiques* de Darier-Roussy, etc.) qui simulent parfois le fibrome. Il s'en faut que 'on soit d'accord sur leur nature, et l'on range dans ce groupe des lésions complexes relevant de la tuberculose, de la syphilis ou d'autres causes indéterminées. Bien qu'elles se différencient classiquement du fibrome par leur structure tuberculoïde ou syphiloïde, il est permis de se demander si l'on n'a pas parfois décrit sous ce nom des fibromes véritables.

Dans les cas où l'on a à sa disposition le résultat d'une biopsie, le diagnostic avec les affections qui précèdent devient évident et la structure du fibrome est assez caractéristique pour lever tous les doutes. Pourtant il subsiste en pareil cas un

certain nombre de causes d'erreur que l'histologie n'arrive pas toujours à résoudre facilement.

L'*histiocytome* se présente en général avec des caractères cliniques exactement identiques à ceux du fibrome. Même aspect extérieur, même prédominance sur les membres, même évolution chronique coupée de poussées passagères. Peut-être l'histiocytome est-il plus fréquemment unique, et la multiplicité des lésions serait pour Sézary et Lévy-Coblentz un argument en faveur du fibrome; cependant le fibrome peut être lui aussi une tumeur solitaire et l'on connaît des cas d'histiocytomes multiples (Woringer).

Histologiquement la différenciation des deux



Coupe histologique d'un histiocytome xanthélasmisé. Grossissement 110 (Service du Dr Milian. Microphotogravure Schaller) (fig. 6).

tumeurs est en principe des plus nettes. L'histiocytome est caractérisé par l'existence de cellules particulières ou *histiocytes*, isolées ou plus souvent groupées en amas dans l'intervalle de travées conjonctives denses. Par opposition aux fibroblastes qui caractérisent le fibrome, les histiocytes se présentent comme des cellules moins allongées et plus trapues, à protoplasme plus abondant, à noyau moins régulier, entassées les unes contre les autres sans interposition de lamelles collagènes. Leur propriété essentielle est la faculté qu'elles possèdent de phagocyter les lipoïdes et l'hémosidérine « jusqu'à en devenir obèses ». Il en résulte la formation de cellules globuleuses, arrondies ou polyédriques, parfois de cellules géantes à plusieurs noyaux comparables en tous points aux cellules xanthomateuses de Chambard. Leur protoplasme, finement aréolaire, est alors rempli de produits lipoïdiques et de cholestérine, que l'on peut facilement mettre en évidence sur les coupes à congélation après coloration au Soudan ou au Scharlach, mais qui n'existent plus sur les coupes fixées à l'alcool, d'où la nécessité de renoncer à cette dernière fixation dans les cas où l'on a des raisons de soupçonner l'histiocytome.

Il s'en faut cependant que la distinction entre le fibroblaste et l'histiocyte soit toujours facile, et il existe de l'un à l'autre des formes de passage qui rendent parfois le problème délicat. La majorité des auteurs s'accordent à admettre que l'histiocyte étant la cellule conjonctive embryonnaire, le fibroblaste n'est autre qu'un histiocyte évolué, capable d'élaborer le collagène. Ainsi tout fibrome passerait initialement par un stade d'histiocytome et inversement tout histiocytome serait un véritable fibrome attardé dans son développement (Civatte). Pour Pautrier et Woringer, l'histiocyte est une cellule polymorphe à potentiel évolutif multiple, et qui est définie plus par ses fonctions biologiques de colloïdopexie que par ses caractères morphologiques à l'état de repos. Selon le degré de l'infiltration lipoïdique, l'histiocytome se rapproche ainsi tantôt du fibrome dans son état le plus dépourvu de critères biologiques, tantôt du xanthome dans le cas où il est surchargé d'éthers de la cholestérine et pourvu de cellules de Chambard (histiocytome xanthélasmisé, Lévy-Coblentz). On conçoit les difficultés d'identification auxquelles on peut se heurter dans la pratique en présence de ces formes. Fibrome et histiocytome d'une part, histiocytome et xanthome d'autre part sont en réalité reliés par des formes de transition multiples, et les différences qui les séparent portent sur l'évolution plutôt que sur la nature même des cellules (1).

L'histiocytome est fréquemment en rapport avec l'*hypercholestérinémie*, mais peut exister en dehors d'elle. Dans le cas personnel d'histiocytome xanthélasmisé auquel nous avons fait allusion plus haut, la cholestérinémie était sensiblement

(1) Lévy-Coblentz, Xanthélasma, xanthome, xanthosarcome. Contribution à l'étude du réseau tropho-mélanique et de ses tumeurs (*Thèse Strasbourg*, 1926). — Woringer et Kviatowsky, L'histiocytome de la peau (*Annales de derm.*, novembre 1932). — Sézary et Lévy-Coblentz, De l'histiocytome au xanthome (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, 15 juin 1933; — Fibromes en pastille et histiocytomes (*Ibid.*, 6 juillet 1933). — Pautrier et Woringer, L'histiocytome de la peau (*Bull. Soc. franç. de derm. et syph.*, 14 décembre 1933).

normale (1gr,40). L'hypercholestérinémie a été inversement observée dans le fibrome (Sézary et Lévy-Coblentz).

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques des *chéloïdes*, qui sont décrits dans tous les traités et ne prêtent pas en général à confusion. Leur forme si particulière qui a fait donner son nom à l'affection (χηλή, pince d'écrevisse), leur surface luisante, leurs territoires d'élection sur le thorax et le cou, leur rareté sur les membres, leur apparition fréquente à la suite de cicatrices, les douleurs dont elles s'accompagnent souvent, la possibilité de leur régression spontanée, leur récidive constante après excision en font des lésions tout à fait différentes des fibromes. L'hésitation n'est permise que dans quelques cas rares de chéloïdes circonscrites ou de fibromes développés après un traumatisme ; encore n'est-elle jamais de longue durée.

En dépit de leurs analogies apparentes de structure avec les fibromes, les chéloïdes s'en différencient par un certain nombre de caractères qui peuvent être résumés de la manière suivante (Pautrier et Woringer) (1) :

1° Présence d'une *capsule périphérique* due à la condensation du derme normal autour de la chéloïde et d'où partent à l'intérieur de cette dernière des faisceaux de collagène normal qui donnent parfois à la tumeur une apparence de lobulation.

2° Existence d'une *trame collagène fine et lâche*, imbibée de *sérosité diffuse* et constituée par des faisceaux grêles, souvent déchiquetés, orientés en sens divers. Le tissu élastique y fait défaut comme dans le fibrome.

3° *Abondance de la réaction cellulaire* comprise dans cette trame collagène et composée de *fibroblastes*, de *mastzellen*, accessoirement de *lymphocytes*. Les fibroblastes sont ici *pauvres en chromatine*, par opposition à ceux du fibrome.

4° Richesse de *l'élément vasculaire*, formé par un réseau de petits capillaires le plus souvent réduits à un simple revêtement endothélial à gros noyaux turgescents.

Considérés par la majorité des auteurs comme des lésions de *nature tuberculeuse*, les chéloïdes seraient, d'après Pautrier, sous la dépendance d'un *trouble du métabolisme du tissu conjonctif*, au même titre qu'un certain nombre d'autres affections telles que les atrophies cutanées et les sclérodermies (2). Cette diathèse, dont témoigneraient l'augmentation fréquente de la *calcémie* chez le chéloïdiens et l'augmentation constante du *calcium* dans le *tissu chéloïdien* (3), serait conditionnée elle-même en partie par des altérations des glandes endocrines, notamment des *parathyroïdes*.

L'étude de la calcémie et la recherche du calcium dans la néoformation fibreuse n'ont pas été jusqu'à présent pratiquées d'une manière systématique chez les sujets atteints de fibromes et nous manquons sur ces points de données précises. Dans un cas personnel de fibromes lenticulaires, le seul où nous ayons effectué cette recherche, nous avons trouvé un taux de calcémie inférieur à la normale et ne dépassant pas 0,77 p. 1000.

Le *tissu cicatriciel banal* se différencie du fibrome par ses assises régulièrement entassées de tissu conjonctif dense, pauvre en cellules et en capillaires.

Le *tissu cicatriciel jeune* prêterait davantage à confusion avec sa trame collagène riche en cellules conjonctives jeunes et parcourue de capillaires. Mais dans les deux cas les altérations dermiques *remontent jusqu'à l'épiderme lui-même*, sans en être séparées comme dans le fibrome par une couche interposée de derme normal. La *limite inférieure de l'épiderme* est en général *rectiligne* et dépourvue du festonnement papillaire habituel. *L'épiderme* est habituellement *aminci*. Enfin, sur les bords de la cicatrice, existent en général des *vaisseaux recroquevillés* ou *dilatés en lacs*.

Les *dermato-fibromes progressifs et récidivants* décrits par Darier et M. Ferrand constituent un type à part, tout à fait différent des fibromes proprement dits et qui doit être rattaché au groupe des *fibro-sarcomes*. Cliniquement, ce sont des tumeurs multiples, siégeant dans la région abdominale ou la région inguinale, ayant une évolution progressive et indéfinie, rebelles au traitement et se reproduisant avec une extrême ténacité après leur destruction. Histologiquement, ils sont caractérisés par un tissu fibreux associé à un tissu sarcomateux qui présente exactement la structure du *sarcome fuso-cellulaire* (4).

Des *fibromes molluscum* il n'est question ici que pour mémoire. Ce sont des tumeurs flasques, parfois lobulées, peu saillantes ou au contraire pédiculées, pouvant atteindre dans certains cas le volume d'une orange ou d'une tête d'enfant. Ils peuvent être isolés, mais appartiennent le plus

(1) PAUTRIER et WORINGER, Anat. path. des chéloïdes (*Réunion dermat. Strasbourg*, 17 mai 1931).

(2) PAUTRIER, Comment se pose le problème des chéloïdes (*Ibid.*).

(3) PAUTRIER et ZORN, Calcémie. Teneur en calcium de la peau dans les chéloïdes et les acnés chéloïdiennes (*Ibid.*).

(4) DARIER et M. FERRAND, Dermato-fibromes progressifs et récidivants (*Ann. de dermat.*, 1924, p. 545).

souvent en propre à la maladie de Recklinghausen dont ils constituent l'un des symptômes cardinaux.

Leur structure est caractérisée par un feutrage de fibrilles grêles et sinueuses, parsemé de nombreuses cellules fusiformes, triangulaires ou étoilées. Les fibres élastiques sont rares et grêles, parfois même complètement absentes. On sait que des travaux récents, dus notamment en France à Lhermitte, Roussy, Cornil, etc., ont montré qu'il s'agissait en réalité de lésions nerveuses, résultant de la prolifération néoplasique de la névroglie périphérique et réalisant à ce titre un véritable schwannome.

Leur transformation sarcomateuse a été observée dans plusieurs cas.

Traitement. — Le traitement des fibromes consiste dans leur *excision* au bistouri. Une *biopsie extirpatrice* constitue, en même temps qu'un procédé de diagnostic souvent indispensable, un excellent mode de traitement. L'excision n'est jamais suivie de récidive, par opposition aux chéloïdes où la récidive est constante.

A défaut de l'exérèse chirurgicale, on peut s'adresser à l'*électrolyse* ou à l'*électro-coagulation.*

La *radiothérapie* est par contre inefficace et ne doit pas être conseillée.

Les indications opératoires se limitent aux tumeurs inesthétiques et aux cas où le malade insiste en faveur de l'intervention. Il n'y a aucun inconvénient à laisser la tumeur sans traitement, les fibromes ne subissant pour ainsi dire jamais de dégénérescence maligne et la gêne fonctionnelle qu'ils déterminent étant toujours très peu marquée.

Le *traitement médical* demeure inopérant et les résultats obtenus par les médications internes telles que la *fibrolysine* sont des plus douteux.

L'ÉPIDERMOPHYTIE DU PIED ET SES PARASITES

PAR

E. RIVALIER

Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

L'épidermophytie du pied est une maladie fort commune, la plus fréquente actuellement peut-être de toutes les dermatoses parasitaires, et ceci dans la plupart des pays du monde dont beaucoup en revendiquent — à tort d'ailleurs — la propriété particulière. (De là viennent les noms de pied de Madagascar, pied de Hong-Kong, et bien d'autres sans doute que j'ignore.) Aux États-Unis, la maladie est connue sous le vocable d'*athletic-foot*, qui évoque la plus importante de ses conditions étiologiques. Malgré la richesse de ses synonymies, l'épidermophytie du pied est encore souvent méconnue, car ses diverses manifestations reçoivent habituellement les étiquettes commodes d'intertrigo, d'eczéma, de dyshidrose, erreur fâcheuse qui oriente la thérapeutique à l'encontre de ce qu'elle devrait être.

Pour cette raison ai-je cru intéressant d'en présenter une étude succincte, et aussi dans le but de simplifier les notions parasitaires qui s'y rattachent. Une nomenclature touffue a, dans le cours de ces dernières années, encombré la question sans profit scientifique aucun et empêché de voir que, pratiquement, les agents pathogènes se réduisent à trois espèces, toujours les mêmes.

On sait qu'on réserve le nom d'épidermophytie à toutes les lésions cutanées dues à des parasites du groupe des champignons des teignes et qui ont la propriété de se développer dans la couche cornée de l'épiderme, sans atteindre les poils. Ces parasites sont les épidermophytes (vocable de sens purement nosologique et qui ne saurait être le nom d'un genre botanique). Ils sont doués d'une affinité spéciale pour les régions cutanées où l'épiderme est le plus humide (plis inguino-cruraux, axillaires, sillons interdigitaux des oretils, plante du pied) et il est exceptionnel de les rencontrer ailleurs. A ce titre, les épidermophyties méritent donc d'être distinguées des trichophyties de la peau glabre, maladies cependant très voisines, mais qui n'ont point cette affinité régionale, atteignent les poils et sont dues à des parasites d'espèces différentes. Il ne saurait y avoir toutefois de cloison étanche entre les deux maladies, toute règle comportant des exceptions. On a vu des champignons des teignes, parasites habituels des poils, se comporter accidentellement en épidermophytes et, inversement, l'inoculation expérimentale a pu montrer, rarement

d'ailleurs, des épidermophytes capables d'infester les poils.

Cette restriction laissant la place aux faits exceptionnels toujours possibles, l'épidermophytie apparaît comme une maladie bien individualisée et dont le pied est la localisation la plus fréquente.

Étiologie. — L'inoculation du pied par les épidermophytes relève de deux conditions distinctes ; tantôt elle est secondaire à une épidermophytie inguinale (contemporaine ou antérieure), tantôt elle est primitive par inoculation directe, et les parasites sont différents dans l'un et l'autre cas. La première éventualité, qui n'est d'ailleurs pas la plus fréquente, dépend d'un mécanisme facile à comprendre : chez un sujet atteint d'épidermophytie inguino-crurale (eczéma marginé de Hebra) se détachent continuellement de fines squames plus ou moins chargées de parasites qui tombent pendant la marche et peuvent atteindre le pied, surtout si le malade est un homme porteur de caleçon long ; transporté jusqu'à l'avant-pied, le parasite germe dans les sillons interdigitaux des orteils, seuls endroits où il trouve l'humidité nécessaire, et il détermine une lésion qui peut longtemps demeurer inaperçue. En pareil cas, l'espèce pathogène rencontrée est toujours la même, au moins sous nos climats, c'est l'*Epidermophyton inguinale*, agent de l'eczéma marginé de Hebra. La forme du vêtement masculin facilitant la contamination et aussi la plus grande fréquence de l'eczéma marginé de Hebra chez l'homme, expliquent la fréquence beaucoup plus considérable chez lui des lésions du pied due à l'*Epidermophyton inguinale*.

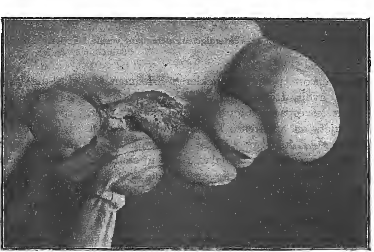
Plus répandues et, semble-t-il, à peu près également chez les deux sexes, sont les épidermophyties primitives par inoculation directe.

Celles-ci se rencontrent avec prédilection chez les sujets fréquentant les piscines, les stades athlétiques, exposés de ce fait à marcher pieds nus sur un plancher ou un sol contaminés par suite du nombre d'individus y circulant dans des conditions identiques. A cette étiologie fréquente répond la dénomination d'*athletic-foot*, sous laquelle est couramment désignée la maladie aux États-Unis. Dans ces conditions, ce sont encore les espaces interdigitaux des orteils et le sillon digito-plantaire qui risquent le plus d'abriter les particules contagieuses et de leur fournir un lieu de pullulation, à moins qu'une excoriation par écharde ou autre corps étranger souillé ne vienne inoculer directement la plante en un point quelconque ; les plaques d'épidermophytie plantaire nées à distance des orteils paraissent relever constamment d'une semblable origine.

Quoi qu'il en soit, le parasite inoculé directement au pied n'est à peu près jamais l'*Epidermophyton inguinale* ; il appartient à des variétés diverses qui peuvent se ramener à deux espèces que nous étudierons plus loin, le *Trichophyton interdigitale* de Priestley, de beaucoup le plus commun en Europe, et le *Trichophyton rubrum* de Castellani, surtout répandu dans les pays chauds et l'Extrême-Orient.

Description clinique. — Aux deux modes de contamination possible du pied, dépôt accidentel du parasite autogène ou hétérogène dans les espaces interdigitaux, ou bien inoculation directe par effraction en marchant pieds nus sur un sol souillé, correspondent deux groupes de lésions distinctes, épidermophytie interdigitale ou plaque d'épidermophytie plantaire. Chaque groupe comprend des formes d'intensité variable qui dépendent de l'agressivité du parasite et des facultés réactionnelles du sujet atteint. Il paraît inutile de donner des noms divers et compliqués à ces différentes manifestations de la même maladie, ainsi que l'ont fait certains auteurs allemands.

I. Epidermophytie interdigitale. — C'est de beaucoup la forme la plus fréquente, qu'elle résulte d'une auto-infestation par squames tombées d'une épidermophytie inguinale concomitante, ou bien d'une souillure accidentelle provenant de l'extérieur. Sabouraud distingue quatre degrés, selon l'intensité des symptômes observés.



Épidermophytie interdigitale due au *Trichophyton interdigitale* de Priestley. Malade du Dr Pignot. Musée phot. hôpital Saint-Louis (fig. 1).

Dans bon nombre de cas, l'affection est torpide et tout à fait bénigne. Un ou deux espaces interdigitaux, surtout les deux derniers, qui sont les plus fermés et les plus humides, sont le siège

d'une lésion chronique et minime, dite intertrigo ou eczéma, pouvant passer complètement inaperçue ou déterminer un peu de cuisson et de démangeaison. Il en résulte une gêne de la marche, surtout pendant la saison chaude. L'examen montre seulement un peu de rougeur du fond des plis et une desquamation épidermique exagérée, sous forme de lamelles blanchâtres et humides. Tantôt l'affection demeure sans changement en toute saison ; tantôt elle paraît guérie complètement en hiver, pour reparaître en été ; dans l'un et l'autre cas, elle peut persister pendant des années, sans que le porteur y prête attention. Il semble même que l'affection puisse être plus effacée encore, puisque Strickler et Friedman (1) disent avoir trouvé des épidermophytes en raclant les espaces interdigitaux des pieds chez des sujets en apparence sains, établissant ainsi l'existence d'épidermophyties asymptomatiques.

A un degré de plus, la maladie devient cliniquement appréciable, car elle est accrue à la fois dans son extension et son intensité. Plusieurs espaces interdigitaux sont atteints et le plus souvent aux deux pieds ; tous peuvent être pris, sauf le premier, habituellement indemne, et la contamination s'étend au pli transversal digito-plantaire. L'inflammation et la macération épidermique sont manifestes ; une couenne blanchâtre d'épiderme corné, épaissi et décollé, tapisse les plis malades ; elle est souvent fissurée au fond du pli ; si on l'enlève à la curette, on trouve au-dessous d'elle un épiderme fragile, rose et suintant. Une pareille lésion devient rapidement fort gênante, rendant pénible le port des chaussures, la chaleur et surtout la marche. Elle expose d'ailleurs à des complications qui sont loin d'être rares ; la fissure permanente du fond des plis est en effet une porte ouverte aux pyogènes banaux qui peuvent y pulluler, déterminant une inflammation locale douloureuse, avec lymphangite ascendante et adénite inguinale ; il est inhabituel qu'une infection microbienne de ce type s'établisse spontanément, et sa survenue doit toujours faire suspecter une épidermophytie sous-jacente. Ces deux formes les plus habituelles d'épidermophytie représentent l'ancien eczéma hyperkératosique interdigital ; les lésions demeurant peu extensives, localisées au fond des plis, ne montrent pas de ce fait la disposition circinée habituelle aux dermatoses cryptogamiques. Il en va autrement dans la variété suivante (troisième et quatrième degrés de Sabouraud). Dans ce cas, les lésions débordent les plis interdigitaux, envahissent les faces latérales et même la face plantaire des orteils sous forme de semis de vésicules eczématiformes, survenant par poussées continuelles, groupées en taches à bords figurés. L'extension peut se faire sur la face dorsale, « en éventail » autour de chaque pli interdigital, ou s'éloignant des orteils, vers la partie antérieure de la plante du pied, où l'on voit s'avancer en arceaux la zone de vésiculation et de desquamation épidermique. Des ensemencements à distance de la voûte plantaire ou des régions sous-malléolaires peuvent même se produire, déterminant des lésions identiques à celles que nous allons voir dans le deuxième groupe de faits. L'extension



Épidermophytie des espaces interdigitaux débordant vers la face dorsale du pied. Malade du Dr Louste. Musée phot. hôpital Saint-Louis (fig. 2).

(1) STRICKLER et FRIEDMAN, Symptomatic and asymptomatic ringworm of the feet (*Arch. of Dermat. and Syphil.*, XXIV, n° 3, septembre 1931, p. 430).

de l'épidermophytie interdigitale peut aussi se faire vers les ongles, en produisant des lésions qui ne sont pas distinctes de l'onychose trichophytique. L'envahissement a lieu d'ordinaire par la gouttière latérale de l'ongle et se manifeste par une tache arrondie, jaunâtre et opaque, s'étendant peu à peu au corps de l'ongle ; abandonnée à elle-même, la lésion progresse, déterminant l'épaississement spongieux de la substance inguinale et l'éclatement de la table externe, pouvant transformer tout l'ongle en une masse rocheuse et friable.

II. Épidermophytie plantaire. — Cette variété mérite d'être distinguée du groupe de faits précédents, car si, comme nous venons de le voir, elle peut être la résultante d'une épidermophytie interdigitale anormalement extensive, elle se manifeste, et plus souvent semble-t-il, à titre d'affection autonome consécutive à une inoculation directe. Elle se présente alors en un lieu quelconque de la plante du pied, unilatérale ou des deux côtés, sous forme d'un placard nummulaire ou polycyclique, né d'une petite tache vésiculeuse et squameuse, qui s'est progressivement accrue.

Selon l'agressivité du parasite, la lésion constituée varie d'intensité. Tantôt la plaque sera presque sèche, hyperkératosique et desquamante, offrant par poussées des vésicules de médiocre volume ; tantôt elle est franchement enflammée, criblée de grosses vésicules, parfois de véritables bulles enchâssées dans l'épais épiderme corné et dont la rupture tardive entraîne des excoriations arrondies, entourées d'une collerette d'épiderme décollé. Tel est le type de la plaque de dyshidrose plantaire ; elle procède souvent par poussées successives et peut envahir une grande étendue de la plante du pied, déterminant une desquamation de la couche cornée qui met à nu un épiderme mince, rose et suintant, dont la sensibilité rend impossible la marche et le port de toute chaussure.

Il serait peut-être exagéré de dire que toute plaque de dyshidrose plantaire est une épidermophytie, mais le fait est singulièrement fréquent et mérite d'être mis en opposition avec la dyshidrose des mains, au cours de laquelle il est bien plus rare de pouvoir démontrer l'existence d'un parasite cryptogamique.

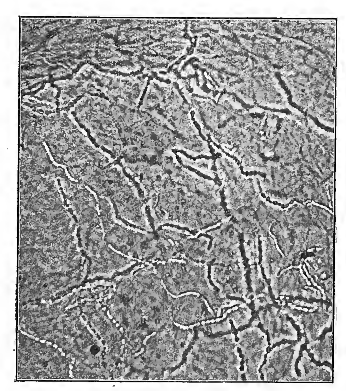
Cette constatation, qui se dégage des recherches de laboratoire pratiquées au jour le jour, est d'ailleurs corroborée par les statistiques de maints auteurs. C'est ainsi que P.-W. Schmidt (1), sur 243 cas de lésions dyshidrosiques ou squameuses des pieds, obtient 82 p. 100 d'ensemencements fertiles, alors que sur 469 lésions analogues des mains, il enregistre seulement 24 p. 100 de cultures positives. Jadassohn et Peck (2) ont remarqué d'autre part que, chez la majorité des malades atteints de dyshidrose parasitaire des pieds, on observe des lésions de dyshidrose ou des lésions squameuses des mains et que, dans ces cas, la recherche du parasite est toujours négative dans les lésions des mains, alors qu'elle est toujours positive dans les lésions des pieds. Se basant sur ce fait, sur la guérison spontanée des lésions des mains quand on guérit celles des pieds et sur l'existence en pareil cas d'une trichophytino-réaction positive, Jadassohn et Peck considèrent que la dyshidrose des mains accompagnant les mycoses des pieds est une *épidermophytide* ; semblable manière de voir a toute chance d'être véridique, car l'existence des épidermophytides, parallèles aux trichophytides de Bruno Bloch, est actuellement prouvée par de nombreuses observations, qui signalent soit des éruptions étendues à tout le corps sous forme de placards rougeâtres, de vésicules isolées ou d'exanthème généralisé (G. Cremer, d'Amsterdam), soit des lésions plus spécialement localisées aux extrémités, et tous ces cas s'accompagnent de trichophytino-réactions positives. J'en ai personnellement observé un des plus nets chez une femme atteinte d'épidermophytie plantaire à type de dyshidrose et qui présentait en même temps un semis de vésicules miliaires sur les jambes, le dos des pieds, les avant-bras et les mains et un état de bouffissure du visage, avec quelques taches eczématiformes ; toutes ces lésions étaient dépourvues de parasite et guérirent spontanément à la disparition de la lésion mycosique du pied. Il faut donc savoir que les épidermophyties plantaires, au moins quand elles sont intenses, peuvent s'accompagner de réactions secondes qui ne sont d'aucune gravité, mais risquent de tromper sur la nature même de la lésion première, si l'on ne saisit pas le lien qui les unit.

Diagnostic. — Il est la plupart du temps aisé, pour peu que l'on y pense, de reconnaître une épidermophytie du pied, surtout quand on a affaire au type interdigital le plus commun, dont les formes très frustes seulement peuvent passer inaperçues. Un intertrigo banal, rouge et suintant ne montre ni l'hyperkératose, ni les vésicules décrites plus haut ; cependant, un intertrigo peut toujours se surajouter à une épidermo-

(1) P.-W. SCHMIDT, Zur Pathogenese der Epidermophytien und Trichophytien der Hände und Füsse unter besonderer Berücksichtigung der ekzematoiden Hautveränderungen mit Kulturergebnissen von 732 Fällen (*Arch. für Dermat. und Syphil.*, CLXIX, 2, 1933, p. 259).

(2) W. JADASSOHN et S.-M. PECK, Épidermophitid der Hände (*Arch. für Dermat. und Syphil.*, CLVIII, 1, septembre 1929, p. 16). — PECK, Epidermophytosis of the feet and epidermophytids of the hands (*Arch. of Dermat. und Syphil.*, XXII, n° 1, juillet 1930, p. 40).

phytie, et il est fâcheux de se contenter trop facilement du diagnostic d'intertrigo, surtout si la maladie est persistante. Plus délicate encore est la question des mycoses à levures ou oïdiophyties, maladies des plis elles aussi et qui donnent lieu typiquement à une sorte d'intertrigo rouge vif, avec exsudat crémeux, mais semblent pouvoir donner, dans les plis interdigitaux des orteils, des lésions très voisines des épidermophyties



Épidermophyte dans les squames épidermiques du pied dissociées à la potasse (*Trichophyton interdigitale*). Gross. 300 diamètres (fig. 3).

[Hudelo et Montlaur (1)]. Leur rôle dans les lésions épidermiques ne paraît pas d'ailleurs entièrement élucidé, car leur banalité même laisse toujours un doute sur leur rôle pathogène; il arrive qu'un ensemencement de squames donne naissance d'abord à une levure et que, plus tard, le développement d'un épidermophyte donne la signature véritable de la lésion ; mais il arrive aussi que, dans des lésions prises cliniquement pour une épidermophytie, des ensemencements répétés donnent naissance toujours à une levure dont le rôle pathogène devient dès lors très probable.

Quant aux épidermophyties strictement plantaires, elles risquent d'être méconnues parce que, n'y pensant pas, on se contente trop aisément des vocables de dyshidrose ou d'eczéma nummulaire. Un eczéma débutant par une plante de pied est tout à fait rare, et, en tout état de cause, le mot de dyshidrose représente un diagnostic insuffisant. Pareil syndrome commande toujours une recherche parasitaire à la fois par l'examen direct et la culture, même si toutes les apparences sont contraires à l'hypothèse d'un champignon.

D'ailleurs, tout diagnostie d'épidermophytie du pied doit être confirmé par un examen microscopique, qui est facile et probant. On prélèvera les lambeaux d'épiderme décollé et de préférence, s'il existe des vésicules ou des bulles, le toit de celles-ci abrasé d'un coup de ciseaux ou d'un coup de curette ; le matériel ainsi recueilli sera chauffé dans une solution concentrée de potasse caustique à 30 ou 40 p. 100, puis écrasé complètement entre lame et lamelle. Ce procédé de dissociation brutale est le seul possible avec des fragments d'épiderme corné dont l'épaisseur et la résistance défient tout examen par une autre méthode.

Avec un objectif à sec 6 ou 7 et en diaphragmant fortement, on trouve d'ordinaire aisément le champignon, souvent même en très grande abondance, sous forme d'un lacis de mycélium tortueux, septé en articles courts et présentant des ramifications dichotomiques. Selon la mise au point, il se détache en noir ou en brillant sur le fond de la préparation. Son diamètre est de 2 à 3 μ. L'aspect est si évident qu'il ne prête à aucune confusion. Quelle que soit d'ailleurs l'espèce parasitaire, l'image microscopique est toujours identique à elle-même et il serait vain de vouloir y chercher un caractère spécifique ; on peut dire qu'on est en présence d'un dermatophyte et rien de plus.

A côté des cas les plus habituels, où l'examen microscopique est immédiatement probant, il faut savoir qu'il en est d'autres où la recherche est laborieuse, principalement quand il s'agit d'une lésion torpide évoluant depuis longtemps. Il faut alors multiplier les examens en faisant des prélèvements sur divers points de la lésion et, en cas d'échec, ensemencer de multiples fragments de squames sur une série de tubes de gélose d'épreuve de Sabouraud. Il demeure cependant assez rare que la culture seule révèle l'existence d'un épidermophyte quand une recherche directe, minutieusement conduite, est restée négative. Dans la majorité des cas, la culture n'a que l'intérêt de donner une précision complémentaire, en montrant par quelle espèce parasitaire le malade a été contaminé.

Les trois parasites de l'épidermophytie du

(1) HUDELO et MONTLAUR, Épidermomycose eczématoïde par parasite du genre levure (*Bull. Soc. dermatol. et syph.*, 4 juin 1914, p. 403).

pied. — Le plus anciennement connu est l'*Epidermophyton inguinale* (Sabouraud), agent, dans nos pays, de l'eczéma marginé de Hebra. C'est une espèce très particulière et, pour elle seule, les mycologues ont maintenu le genre Epidermophyton. Ils la désignent habituellement sous le nom d'*Epidermophyton floccosum* (Harz). Sa culture sur milieu d'épreuve maltosé ou glucosé de Sabouraud est assez rapide ; elle commence au bout de cinq à six jours, par un point duveteux blanc, qui s'étend en un tapis régulièrement arrondi et d'aspect un peu feutré et prend bientôt, dans toute son étendue (à l'exception du limbe d'accroissement périphérique), une teinte jaune verdâtre caractéristique qu'on ne retrouve chez nulle autre espèce de dermatophyte. L'aspect microscopique de ce champignon n'est pas moins remarquable. Un fragment de culture examiné par dilacération ou mieux une microculture développée sur lame (méthode de la goutte pendante ou bien des lames gélosées) montre en abondance des organes de fructification particuliers, organes en fuseau, ou plus exactement en massue, à extrémité arrondie, divisés en trois ou quatre loges, rectilignes ou un peu incurvés et insérés par groupes de trois ou quatre sur les filaments mycéliens, comme des bananes sur l'axe de leur régime. Cet organe existe à l'exclusion de tout autre et on ne rencontre jamais de spores.

Les colonies d'*Epidermophyton inguinale* s'altèrent assez rapidement sur les milieux sucrés ; précocement apparaissent sur la culture de petites houppes de duvet blanc stérile, qui l'envahissent assez rapidement et représentent une dégénérescence définitivement inapte à reprendre la forme de la culture première (pléomorphisme duveteux de Sabouraud).

L'*Epidermophyton inguinale* est un parasite peu agressif ; il ne détermine d'ordinaire que des lésions interdigitales assez bénignes ; c'est lui qu'on rencontre dans tous les cas secondaires à une épidermophytie inguinale (en Europe du moins) et il semble qu'il soit tout à fait exceptionnel de le trouver primitivement inoculé au pied.

Son inoculation au cobaye est presque constamment négative ; je l'ai réussie cependant une fois ; la lésion provoquée a été fugace et purement épidermique, sans atteinte des poils.

La seconde espèce bien définie d'épidermophyte que l'on peut trouver dans l'épiderme du pied est le *Trichophyton rubrum*. Ce parasite fut découvert en 1909 à Colombo par Castellani, qui le nomma *Epidermophyton rubrum*, et redécrit à Paris par Bang en 1910, sous le nom de *Trichophyton purpureum*. Sa dénomination actuelle, à laquelle se rallient présentement les mycologues, ne paraît pas encore devoir être définitive, car cette espèce très particulière diffère extrêmement des autres trichophytons. C'est un parasite commun dans les pays chauds, particulièrement dans l'Inde et l'Indochine, ainsi qu'en Extrême-Orient (Japon), où il représente l'espèce vicariante de notre *Epidermophyton inguinale*. C'est lui qui est là-bas l'agent de l'eczéma marginé de Hebra. Il existe aussi dans l'Amérique du Sud et l'Amérique du Nord. En Europe, il est par contre relativement rare, il semble n'avoir guère été rencontré que dans les épidermophyties du pied, et sa présence résulte d'importations accidentelles. Les lésions qu'il produit sont comparables à celles de l'*Epidermophyton inguinale*. Ota et Kawatsuré (1) ont montré l'extrême polymorphisme, tant macroscopique que microscopique, de ce champignon, auquel se rattachent de nombreuses variétés qui avaient été décrites comme espèces distinctes (*Epidermophyton salmoneum, lanoroseum, plurizoniforme*, etc.).

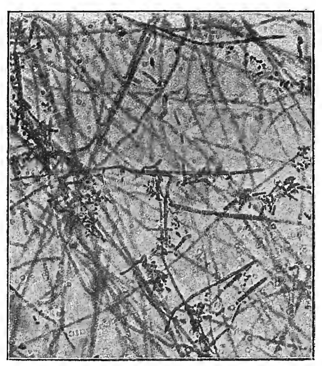


Epidermophyton inguinale. Culture sur lame gélosée. Gross. 300 diamètres (fig. 4).

(1) Masao Ota et Shuji Kawatsuré, Sur le *Sabouraudites ruber* et ses variétés (*Ann. parasit.*, t. XI, n° 6, novembre 1933, p. 476).

L'aspect qui semble devoir être considéré comme typique sur milieu d'épreuve est celui d'une colonie ronde, marquée de plis radiés, brièvement duveteuse et blanche, devenant souvent d'un rose saumoné en vieillissant ; la face postérieure de la colonie est d'une belle teinte rouge pourpre foncé, qui transparaît d'ordinaire en avant, sous forme d'un halo pourpre à la périphérie de la culture.

Sur milieu non sucré, la teinte pourpre disparaît d'ordinaire complètement. Il arrive souvent, surtout sur des souches longtemps repiquées, que le duvet blanc n'existe que par places (bouquet central ou anneaux), laissant transparaître, dans l'intervalle, la masse mycélienne glabre et d'un pourpre foncé. Certaines souches sont, même sur milieu sucré, complètement dépourvues de pigment, ce qui les rend plus difficiles à identifier.



Trichophyton rubrum. Culture sur lame gélosée. Gross. 300 diamètres (fig. 5).

Au microscope, les formes typiques montrent de nombreux fuseaux pluriseptés, implantés comme des fruits sur le mycélium, souvent allongés en forme de saucisses ; ils sont mêlés à de petites grappes de spores (aleuries) pyriformes. Cet aspect n'est d'ailleurs pas constant, les fuseaux peuvent être informes ou manquer, et tous les intermédiaires existent depuis l'aspect caractéristique des souches typiques, jusqu'à une absence presque complète de fructification dans les formes dégénérées.

Le *Trichophyton rubrum* est très difficile à inoculer à l'animal. Certains auteurs ont avancé qu'il serait susceptible chez l'animal, mais surtout chez l'homme, d'envahir le poil selon le type endothrix.

Toute différente des deux précédentes est la troisième espèce, de beaucoup la plus répandue en Europe et en Amérique du Nord, et aussi la plus fâcheuse par ses propriétés pathogènes ; c'est le *Trichophyton interdigitale* de Priestley. Cette espèce avait été vue antérieurement à Priestley par Sabouraud, qui ne l'avait pas dénommée, et étudiée par Mme Kaufmann-Wolff (elle est connue en Allemagne sous le nom de champignon de Kaufmann-Wolff). De nombreuses et inutiles variétés en ont été décrites. Son développement sur milieu d'épreuve est rapide et luxuriant ; le point duveteux initial apparu en quatre à cinq jours s'étend en une colonie circulaire plate, d'un blanc jaunâtre, d'un aspect finement granuleux et centrée par un bouton peu saillant ; sa périphérie blanche, non distinctement radiée, est constituée par une auréole de fines et nombreuses granulations. Le revers de la culture est incolore. L'aspect est tout à fait celui d'un trichophyton microïde et voisin surtout du *Trichophyton lacticolor.* Le microscope confirme d'ailleurs en tous points cette ressemblance en montrant tous les organes caractéristiques des microïdes, grosses grappes de spores arrondies, dont l'armature est faite d'un mycélium épais, à branches cruciales, fuseaux pluriseptés caducs, hyphes toruleuses et vrilles ; ces trois derniers organes ne se rencontrent pas toujours ensemble et sont plus ou moins nombreux suivant les souches ; on voit aussi de nombreux rameaux sporifères simples, très allongés. Ce champignon est donc, botaniquement, sans doute possible, un Trichophyton microïde (Ctenomyces, selon la plus récente nomenclature de Langeron). Les mycologues qui ont, à tort ou à raison, réuni presque tous les microïdes de Sabouraud en une seule espèce dite *Ctenomyces mentagrophytes* (ou *gypseum*) font du champignon de Priestley une simple variété de cette espèce multiforme. Cette discussion doctrinale est d'intérêt réduit ; l'important est de savoir qu'on le trouve régulièrement dans les mêmes conditions et avec des caractères toujours presque identiques.

Le *Trichophyton interdigitale* est sujet, dans ses cultures sur milieu sucré, à une dégénérescence pléomorphique duveteuse, ordinairement précoce et rapide ; le fait est important, car il arrive souvent que l'ensemencement de squames d'épidermophytie du pied donne naissance à un tapis uniforme de duvet blanc neigeux, très pauvre en organes de fructification ; de pareilles cultures

ont été décorées de noms divers (*Epidermophyton niveum* de Mac Carthy, *Trichophyton pedis* de Ota, etc.). Elles me paraissent représenter purement et simplement une forme de dégénérescence du champignon de Priestley. J'ai observé avec certitude pareille dégénérescence du *Trichophyton asteroïdes* chez un homme atteint d'épidermophytie du corps, due à ce parasite. Il est naturel de penser que le même phénomène puisse se produire dans les épidermophyties du pied, qui sont d'une durée particulièrement longue, et que le parasite désormais transformé s'inocule d'individu à individu sous sa nouvelle forme ; c'est d'ailleurs l'opinion de Ota, qui considère son *Trichophyton pedis* comme une forme de pléomorphisme naturel du *Trichophyton interdigitale*.

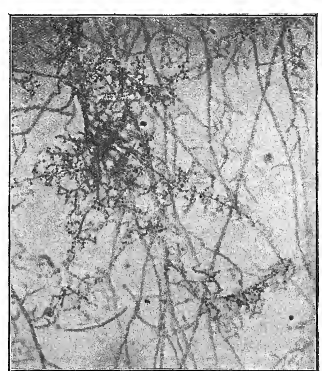
Le *Trichophyton interdigitale* est d'ordinaire fort difficile à inoculer au cobaye; j'ai, après beaucoup d'auteurs, régulièrement échoué jusqu'à maintenant dans cette tentative. Plusieurs souches cependant, isolées par Ota et Kawatsuré, se sont montrées pathogènes pour l'animal et ont envahi les poils selon le type microïde.

Chez l'homme, ce champignon, qui est en Europe le parasite des pieds le plus fréquent (77 p. 100 selon la statistique de P.-W. Schmidt), est aussi le plus agressif et le plus tenace. Il peut réaliser toutes les formes de la maladie, mais c'est lui qui est habituellement responsable des onychomycoses des pieds et de lui presque seul, semble-t-il, dépendent les lésions très étendues et les plaques de dyshidrose plantaire.

A ces trois espèces je crois nécessaire de borner la flore dermatophytique du pied. Les nombreuses variétés de champignon qui ont été décrites semblent ne représenter que d'insignifiantes aberrations ou des aspects de dégénérescence des deux dernières espèces, avec lesquelles elles doivent en définitive se confondre. Ainsi simplifié, ce chapitre de parasitologie ne peut que gagner en exactitude et en clarté.

Traitement des épidermophyties du pied. — Le médicament essentiel préconisé par Sabouraud dans le traitement des épidermophyties est l'iode sous forme d'alcool iodé à 1 ou 2 p. 100, exceptionnellement de teinture d'iode, celle-ci trop irritante, ne pouvant être utilisée qu'à intervalles éloignés. Dans les formes discrètes de l'épidermophytie du pied, la friction quotidienne avec une boulette d'ouate mouillée d'alcool iodé suffit ordinairement, à condition d'être faite de manière très rude, la boulette d'ouate étant fixée sur une pince hémostatique.

Par contre, dès qu'il s'agit d'une forme importante, lésion interdigitale avec couenne épidermique épaisse, plaque de dyshidrose avec vésicules profondément enchâssées, ce traitement devient à lui seul insuffisant ; il doit être aidé par un décapage préalable. Souvent, des moyens mécaniques suffisent, bain de pied chaud prolongé, suivi de décapage à la pierre ponce et d'excision aux ciseaux des vésicules et de tous les lambeaux épidermiques. Si ces moyens sont inopérants, on sera amené à utiliser des agents chimiques. Sabouraud recommande l'emploi d'une pâte dépilatoire au sulfure de baryum ; deux applications de dix minutes chacune, faites immédiatement l'une après l'autre, permettent d'obtenir le ramollissement désirable et seront suivies d'un lavage, puis d'une friction iodée ; l'emploi du dépilatoire peut être renouvelé tous les six à sept jours. On peut aussi avoir recours à une pommade salicylée forte (10 à 15 p. 100), appliquée pendant trois à quatre jours de suite, après quoi on reprend la friction à l'alcool iodé ou bien au chloroforme chrysophanique à 1 p. 200, médicament qui n'est d'ailleurs pas toujours parfaitement toléré.



Trichophyton interdigitale de Priestley. Culture sur lame gélosée. Gross. 300 diamètres (fig. 6).

Si les ongles sont atteints, Sabouraud conseille, dans les cas peu étendus, de ruginer les points atteints de l'ongle à la fraise de dentiste et d'imbiber ensuite à l'iode le corps de l'ongle ainsi érodé. Si le parasitisme est très avancé, ces soins sont inutiles et l'avulsion chirurgicale de l'ongle devient indispensable.

Les résultats thérapeutiques obtenus dans les épidermophyties du pied sont toujours bons, mais pas toujours définitifs d'emblée. Les rechutes sont fréquentes, surtout quand le parasite de Priestley est en cause, et ce n'est souvent qu'après plusieurs reprises de traitement que la guérison peut être considérée comme acquise.

Il faut retenir du traitement son caractère excessivement brutal, nécessaire pour tuer un parasite résistant, et auquel on ne peut se résoudre que sur la foi d'un diagnostic certain. C'est pourquoi les erreurs d'interprétation, conduisant à une thérapeutique ménagée et prudente, convenable pour un eczéma, sont ici tout particulièrement préjudiciables au malade. La maladie vaut d'être bien connue, car elle est de celles, malheureusement peu nombreuses, où le bon diagnostic conduit à la guérison certaine.

LES ÉRYTHÈMES DU NEUVIÈME JOUR NE SONT NI ANAPHYLACTIQUES, NI TOXIQUES, MAIS INFECTIEUX

PAR

le Dr G. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Il est fréquent de voir au cours des traitements médicamenteux, quels qu'ils soient, des éruptions cutanées. Il est usuel de les considérer tous comme d'ordre toxique, voire d'intolérance disent certains, et de cesser dès lors la médication d'une manière définitive, sous peine d'amener des accidents graves chez les patients.

Cette conception simpliste est inexacte et dans les éruptions médicamenteuses, quelles qu'elles soient (traitements arsenicaux, sels d'or, nirvanol, etc.), il y a deux variétés d'éruptions cutanées, les éruptions toxiques et les éruptions non toxiques.

Les *éruptions non toxiques* ont pour caractéristiques d'être multiformes, c'est-à-dire, pour un médicament déterminé, de revêtir des aspects extrêmement variés, tantôt scarlatiniformes, tantôt rubéoliformes, tantôt roséoliformes, etc.

L'*éruption toxique*, au contraire, est toujours la même et elle rappelle par sa physionomie la symptomatologie toxique du médicament. C'est ainsi que, pour l'arsenic, l'éruption toxique est une érythrodermie vésiculo-œdémateuse, c'est-à-dire une éruption par vaso-dilatation chronique, l'arsenic étant un vaso-dilatateur.

Parmi les éruptions non toxiques il en est qui surviennent habituellement vers ou autour du neuvième jour ; c'est pour cela que nous avons donné à cette variété le nom d'*érythème du neuvième jour*, de façon à en fixer d'emblée dans le titre le caractère chronologique essentiel.

C'est à l'occasion des traitements arsenicaux antisyphilitiques que nous avons observé pour la première fois ces érythèmes, mais on les voit également avec les médicaments les plus différents : arsenicaux pentavalents comme trivalents, composés barbituriques, sels d'or, nirvanol, etc. Il faut donc savoir que toute thérapeutique est capable de les engendrer.

Ces érythèmes ne sont pas l'apanage d'une voie d'absorption particulière, on les observe aussi bien avec les médicaments pris par la *bouche* comme le tréparsol, qu'avec les injections *intramusculaires* ou intraveineuses, de 606 ou de 914.

La nature des érythèmes du neuvième jour est contestée par certains auteurs, c'est pourquoi nous avons rassemblé ici les divers arguments qui prouvent leur véritable nature.

La distinction des éruptions médicamenteuses en éruptions biotropiques, c'est-à-dire infectieuses, déclenchées par le médicament et toxiques, n'est pas une vue de l'esprit, mais est basée sur de nombreuses preuves et arguments, et la démonstration de la nature infectieuse des accidents biotropiques est certaine malgré l'ignorance où nous sommes des germes déterminants de ces éruptions.

Ces érythèmes ne sont pas toxiques pour les raisons suivantes :

1° Ils ne reproduisent pas la symptomatologie des accidents présentés par les animaux lorsqu'on leur administre des doses réellement toxiques, c'est-à-dire mortelles. Nous n'avons jamais vu, malgré un nombre considérable d'expériences sur les lapins, ceux-ci présenter une éruption du type scarlatiniforme ou morbilliforme, tandis qu'au contraire, l'administration de dose mortelle de produit arsenical au lapin amène chez celui-ci les phénomènes de congestion, de vaso-dilatation générales, avec exsudation séreuse qu'on observe dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse qui est l'éruption type de l'intoxication arsenicale.

2° *Les érythèmes du neuvième jour sont produits non seulement par le 914, mais par une foule de médicaments les plus divers ;* il n'y a donc aucune spécificité médicamenteuse dans la production de ces érythèmes du neuvième jour, c'est ainsi qu'on les voit produits aussi bien par le 914 que par le tréparsol, l'acétylarsan qui sont des arsenicaux, que par les barbituriques, l'or, le nirvanol et plus rarement le mercure et le bismuth. Il est certain que d'autres substances sont également capables des mêmes actions, mais la con-

naissance plus répandue de ces phénomènes en amènera la reconnaissance par un plus grand nombre de médecins et par conséquent pour un plus grand nombre de substances médicamenteuses.

Je ne parle pas ici des agents physiques quels qu'ils soient qui sont capables des mêmes actions biotropiques.

3º La multiplicité des types éruptifs observés au neuvième jour avec un même médicament comme le 914 par exemple, prouve bien aussi la non-toxicité des éruptions observées. En effet, un grand nombre de types éruptifs peuvent être observés au neuvième jour : morbilliformes, rubéoliformes, roséoliformes, scarlatiniformes, urticariens, érythèmes polymorphes, trisyndromes, etc. Cette énumération prouve amplement qu'il ne peut s'agir d'une éruption toxique spécifique qui devrait se présenter toujours semblable à elle-même.

En effet, la chrysarobine par exemple, administrée en pommade, amène à la longue chez certains sujets une éruption, mais cette éruption est toujours la même, toujours du même type, si bien qu'on peut la reconnaître sans savoir que le malade a été traité par cette médication. On est loin de cette spécificité avec les érythèmes du neuvième jour du 914.

4º Les érythèmes du neuvième jour reproduisent la maladie normale ou atténuée de la maladie infectieuse correspondante. Prenons par exemple chacun de ceux-ci, et nous verrons que chacun d'eux reproduit la symptomatologie au moins fruste, parfois typique, de cette maladie infectieuse.

L'érythème rubéoliforme, qui tient à la fois du morbilliforme et du scarlatiniforme, est surtout caractérisé par l'engorgement ganglionnaire, caractéristique de cette maladie, et c'est même à l'occasion d'éruptions de ce genre que nous avons été amené à la conception du biotropisme, tant l'engorgement ganglionnaire important est contraire à l'idée d'intoxication, tandis que par contre il est la signature de l'infection. L'érythème rubéoliforme du neuvième jour n'est pas autre chose qu'une rubéole.

L'érythème scarlatiniforme n'est pas autre chose qu'une scarlatine fruste. Lorsqu'on cherche l'angine systématiquement au début de ces érythèmes scarlatiniformes, on la retrouve, mais il faut souligner qu'elle peut passer inaperçue, elle peut ne produire que des phénomènes fonctionnels tout à fait légers, si bien qu'il est nécessaire d'examiner systématiquement la gorge pour y découvrir l'enduit pultacé sur la rougeur amygdalienne caractéristique.

La céphalée violente, les vomissements, la rapidité du pouls sont des phénomènes qu'on observe couramment au début de la scarlatine et qui sont usuels dans l'érythème scarlatiniforme.

Les douleurs rhumatoïdes sont également fréquentes dans cette variété d'érythème, et tout le monde connaît le rhumatisme scarlatin.

L'éruption morbilliforme s'accompagne aussi fréquemment de larmoiements, d'un peu de laryngite, de coryza, comme la rougeole elle-même, et certaines observations, celle de Flandin par exemple (*Société de dermatologie*, 1926) ou la mienne de 1934, ont constaté avec la plus grande évidence le signe de Koplick.

L'érythème polymorphe est également caractéristique par ses localisations à la face dorsale des mains, à la nuque et à la face d'extension des articulations.

L'érythème iris, le trisyndrome, se présentent avec la symptomatologie propre à ces affections.

Pour toutes ces raisons cliniques il nous paraît difficile de distinguer la maladie infectieuse de l'érythème médicamenteux correspondant.

5º Il ne s'agit pas d'une coïncidence, puisque à chaque injection nouvelle il y a à une ou deux reprises, quelquefois trois, réveil de l'éruption en plus petit et en plus court avec mêmes phénomènes fébriles qui s'épuisent également. Cette phase réactionnelle passée, il est possible de continuer la cure jusqu'aux doses maxima et aussi souvent répétées que nécessaires. Cela montre une fois de plus qu'il ne s'agit pas d'intoxication.

6º Ces érythèmes du neuvième jour peuvent *contagionner*, ce qui est un argument péremptoire. Les cas de contagion publiés sont rares. Cela s'explique par la méconnaissance des rapprochements à faire et surtout par l'ensemble de conditions peu favorables à la contagion. Ces érythèmes sont atténués en général, comme l'indique leur symptomatologie raccourcie, ils sont donc moins contagieux. D'autre part, les conditions de contagiosité sont peu favorables dans les milieux hospitaliers où l'on opère. Dans un service d'adultes par exemple, la plupart des patients sont immunisés contre les diverses fièvres éruptives. Cependant ces circonstances peuvent se rencontrer. C'est ainsi que j'ai publié l'observation d'une femme ayant présenté un érythème morbilliforme interthérapeutique qui contagionna d'une part deux nourrissons siégeant dans les lits avoisinants et qui firent une rougeole typique pour lesquelles ils furent hospitalisés à l'hôpital Claude-Bernard, et deux adultes traités par le 914, l'un pour syphilis, l'autre maladie de Duhring et qui firent un érythème morbilliforme du neuvième jour. M. Flandin a rapporté l'observation d'un enfant qui fit un érythème morbilliforme du neuvième jour au cours du traitement par le

tréparsol, pris par la bouche, et dont le petit frère, qui ne prenait aucun médicament, fit à son contact une rougeole caractéristique (1).

7° Les érythèmes du neuvième jour prennent dans les salles d'hôpital *une allure épidémique*. C'est ainsi que nous avons observé une véritable épidémie d'érythème polymorphe à un moment donné dans notre salle des femmes, alors qu'à une autre époque il s'agissait d'érythème morbilliforme.

Feldt... a rapporté avec les sels d'or des cas similaires dans lesquels des érythèmes morbilliformes interthérapeutiques étaient en période d'épidémie de rougeole.

Ce sont ces faits épidémiques qui avaient fait accuser au début le médicament d'être toxique par série, au lieu d'admettre l'épidémicité.

Inversement, des rougeoles peuvent amener des éruptions morbilliformes interthérapeutiques.

Ainsi dans notre salle de femmes est entrée par erreur, le 16 avril 1934, une femme en éruption de rougeole. Le lendemain matin, l'éruption ayant été reconnue, la patiente fut envoyée à l'hôpital des contagieux à Claude-Bernard où elle fut hospitalisée. Or le 25 avril, au neuvième jour de son traitement antisyphilitique, une malade traitée par le 914 fit une éruption morbilliforme caractéristique avec signe de Koplick. Aucune autre malade de la salle, pas même les voisines de lit, ne fit d'éruption. Remarquons ici que l'exanthème s'est trouvé en avance, car au lieu d'apparaître au quatorzième jour après la possibilité de contagion, il apparut au neuvième jour de son traitement, qui correspondait au neuvième jour après le contact.

L'*érythème roséoliforme* se prolonge dix à quinze jours comme la roséole infectieuse.

8° Cette date du neuvième jour d'une cure médicamenteuse est également celle où l'on voit survenir, indépendamment de tout érythème, d'*autres accidents injectieux* tels que : angine, coryza, rhumatisme aigu, etc.

Beaucoup d'auteurs pensent qu'il s'agit dans ces cas, non pas d'une action activante sur le germe, mais d'une *action déprimante sur l'organisme* : cela a peu d'importance en soi, cela ne contredit en rien les faits. Pourtant aucune preuve ne peut être apportée de la diminution de résistance de l'organisme, tandis que beaucoup d'arguments peuvent être fournis pour l'explication biotropique. L'organisme n'est nullement déprimé par le médicament, puisque l'augmentation de la dose fait cesser les phénomènes observés ; au contraire, nous connaissons tous les *propriétés stimulantes de l'arsenic*, aussi bien pour les cellules de l'organisme que pour l'organisme tout entier. Pendant le traitement arsenical, le sujet a plus d'énergie, ses organes sont en meilleur état, telle la peau qui est plus souple et moins sèche, telles les glandes qui sont gonflées et bien sécrétantes (testicules plus gros, sécrétions des glandes vulvo-vaginales plus abondantes, etc.) ; l'action stimulante est indéniable pour tout ce qui est matière vivante, et c'est là vraisemblablement une des raisons de la fréquence de ces érythèmes dans la thérapeutique arsenicale qui peut stimuler les microorganismes comme elle stimule le corps humain.

Au contraire, ces érythèmes sont rares avec le mercure et avec le bismuth, dont l'*action déprimante* est bien connue. J'ai décrit bien souvent l'asthénie mercurielle et celle du bismuth, l'impuissance sexuelle, passagère mais incontestable, par ces deux médicaments. Il est vraisemblable que c'est cette action toxique qui rend compte de l'action microbicide de ces médicaments à doses bien plus faibles que celle de la médication arsenicale. Le mercure est réellement actif contre les microbes avec un centigramme par jour, en même temps qu'il est déprimant pour l'organisme à cette dose, tandis que le 914 ne devient réellement microbicide qu'à partir de la dose de 60 centigrammes.

Ces constatations ont un grand intérêt au point de vue de la pratique et de la biologie générale.

Au point de vue pratique, elles permettent avec certaines précautions :

a. De continuer le traitement avec le même médicament chez le même malade ;

b. D'innocenter un produit qui pourrait être rendu responsable d'accidents qui ne relèvent nullement de sa toxicité.

Au point de vue de la biologie générale et épidémiologique, elles nous montrent :

a. La fréquence du microbisme latent dans l'organisme humain ;

b. La stimulation de ce microbisme (biotropisme comme je l'ai appelé) sous des influences multiples ;

c. La possibilité de lutter contre ces accidents infectieux, en employant non l'antidote du médicament, comme on pourrait être tenté de le faire en admettant leur origine toxique, mais les médications infectieuses, spécifiques quand il en sera, tel le salicylate de soude dans les arthropathies du rhumatisme aigu.

(1) MILIAN, *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, mars 1925, p. 168. — MILIAN, Les éruptions morbilliformes biotropiques sont des rougeoles (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, 1926, p. 633).

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

ACRODYNIE ET NÉVRAXITE

PAR

Ch. ROCAZ et J. BOISSERIE-LACROIX

A mesure que les cas d'acrodynie deviennent de plus en plus nombreux, la véritable nature de cette curieuse affection s'éclaire peu à peu. De plus en plus rares sont les auteurs qui y voient le résultat d'une carence alimentaire, d'une intoxication, ou une complication du rachitisme. De plus en plus nombreux, au contraire, sont ceux qui la considèrent comme due à une atteinte du névraxe par un virus neurotrope particulier, mais voisin de celui de l'encéphalomyélite.

C'est Kuiper qui a émis le premier cette opinion ; l'un de nous croit être un des premiers, en France, à l'avoir adoptée. En 1928, en effet, il écrivait : « L'acrodynie infantile est une maladie infectieuse atteignant d'une façon diffuse le système neuro-végétatif, mais tout particulièrement sa portion mésencéphalique. » « Quelle est la nature du virus neurotrope qui engendre l'acrodynie ? On ne le sait, mais on ne peut s'empêcher de le considérer comme très voisin de celui de l'encéphalomyélite épidémique et de celui de la poliomyélite. »

En faveur de cette conception, nous trouvons des arguments étiologiques, biologiques, anatomopathologiques et cliniques.

Au point de vue étiologique, rappelons que Kuiper a observé une acrodynie chez un enfant dont la grand'mère avait eu quelque temps auparavant une atteinte d'encéphalomyélite. L'un de nous a noté cette coexistence, dès 1928, en signalant le cas d'une fillette atteinte d'acrodynie dans une commune où avait sévi l'encéphalite ; l'oncle de la malade avait succombé quelque temps avant à cette affection. M. Ledoux a noté que, dans la même année, en 1930, il avait constaté dans la même région une recrudescence de poliomyélite et l'apparition de l'acrodynie. Même constatation a été faite par MM. Devic et Daujat. Actuellement, dans la région du sud-ouest de la France, sévit à la fois une double épidémie de poliomyélite et d'acrodynie infantile.

Les examens du liquide céphalo-rachidien au cours de l'acrodynie ne nous permettent plus de considérer, comme on le faisait autrefois, cette affection comme une simple névrose. En effet, si le liquide céphalo-rachidien paraît absolument normal au cours de la maladie, il n'en est plus de même quand on peut l'examiner au début de l'affection. Nombreux sont maintenant les cas (Ludo Van Bogaert, Marcel Lelong et Jacques Odinet, Rocaz, etc.) où l'on a pu constater une lymphocytose évidente au début de la maladie. Cette lymphocytose s'accompagne d'ailleurs souvent d'un certain degré d'hyperalbuminose et, dans certains cas, d'une réaction de Pandy positive.

Au point de vue anatomo-pathologique, les autopsies sont malheureusement très rares et généralement très incomplètes. Toutefois il faut retenir les observations de James-W. Kernohan et Roger-L.-J. Kennedy qui trouvent, deux heures un quart après la mort de l'enfant, des lésions du système nerveux central, particulièrement de la dégénération dans les noyaux de la base et du bulbe ; et celle de F. Vigi qui, chez une acrodynique de quatre ans, morte de broncho-pneumonie, a trouvé une dégénération des cellules de la région infundibulo-tubérienne et la présence de manchons d'infiltration autour des petits troncs veineux et capillaires. Aussi MM. Ferrucio, Vigi et Carlo Francioni, qui avaient suivi la malade, concluent de leur constatation : « Le syndrome neuro-végétatif observé dans ce cas semble dépendre d'un processus encéphalitique ayant porté sur la région infundibulo-tubérienne, avec participation des ganglions du sympathique. » Relevons au passage cette localisation dans la région infundibulo-tubérienne pour la rapprocher de la première des deux observations que nous relatons plus loin.

Mais ce sont surtout les symptômes cliniques qui plaident en faveur des rapports étroits existant entre l'acrodynie et la névraxite.

Ce sont d'abord les troubles mentaux qui ne manquent jamais au cours d'une acrodynie et qui rappellent en tous points ceux que l'on constate très souvent dans l'encéphalo-myélite des enfants. C'est ensuite toute une série de symptômes qui n'ont pas attiré particulièrement l'attention des premiers observateurs, surtout frappés par les troubles cutanés.

Tout d'abord la céphalée, rarement notée dans les premières observations, mais qui nous paraît, au contraire, être une des manifestations douloureuses les plus constantes au début de la maladie. Dans tous les cas où nous avons pu obtenir des renseignements précis de la part de l'enfant, nous avons pu constater que l'enfant souffrait de la tête au début de l'affection, avant l'apparition des troubles cutanés. On sait d'ailleurs que, dans certains cas, cette céphalée a pu devenir assez intense pour faire penser à l'éclosion d'une méningite tuberculeuse.

Ce sont aussi les troubles du sommeil. Si l'insomnie est la règle au cours de l'acrodynie, elle s'accompagne très souvent d'une somnolence

diurne qui a été particulièrement décrite par Janet et Pierrot. Ces auteurs ont relaté le cas d'un enfant de sept ans atteint d'un syndrome typique d'acrodynie qui, pendant quinze jours, présenta une somnolence diurne si frappante que le diagnostic d'encéphalite léthargique fut envisagé. Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas analogues.

Ce sont encore les modifications des réflexes et les troubles moteurs, si bien connus maintenant : parésie des membres inférieurs, qui peut d'ailleurs, dans certains cas, atteindre les membres supérieurs et simuler jusqu'à un certain point un syndrome de Landry. C'est la bradykinésie, à laquelle s'associe parfois une légère catatonie. L'un de nous a rapporté le cas d'un enfant qui présentait l'association très nette de l'hypotonie musculaire, de la bradykinésie et d'une ébauche de catatonie. Cet enfant, âgé de trois ans et demi, restait absolument inerte dans son lit, couché sur le dos, immobile ; quand on lui commandait un mouvement, il l'exécutait, mais avec une lenteur tout à fait caractéristique. Parfois, lorsqu'on soulevait un des membres supérieurs, ce membre, au lieu de retomber mollement, conservait quelques instants la position donnée ; la main seule retombait et pendait au bout de l'avant-bras demeurant soulevé, le coude détaché du plan du lit.

Notons encore le tremblement, observé dans un grand nombre d'observations, signalé par Feer, Emerson et Jager et plusieurs fois par l'un de nous. Nous publions d'ailleurs plus loin l'observation d'un cas remarquable par la persistance de ce tremblement.

Les myoclonies ont été observées par Nobécourt et Pichon, par Péhu et par A. Devic et Daujat. Elles ressemblent en tous points aux myoclonies de l'encéphalomyélite.

Les convulsions ont été également notées par Deuber et par Péhu. Dans la première observation que nous rapportons ici, nous trouvons associées des convulsions et des myoclonies.

L'un de nous a déjà publié l'observation d'un enfant acrodynique ayant présenté des paralysies oculaires puis des accidents bulbaires ayant entraîné la mort. Dans la deuxième observation que nous publions ici, on peut également remarquer l'existence d'une paralysie oculaire éphémère, absolument semblable à celles que l'on constate dans l'encéphalomyélite.

Tous ces symptômes indiquent bien, sans contestation possible, l'atteinte du névraxe. Mais il y a plus : ce sont les cas où l'on a pu constater une acrodynie classique se terminant par un syndrome d'encéphalomyélite ou bien, au contraire, une encéphalomyélite ou une poliomyélite se terminant par un syndrome acrodynique. Les observations de Leenhardt, Chaptal et Dufoy et de Rocaz nous paraissent absolument typiques à ce point de vue.

On comprend donc que les auteurs qui se sont occupés de l'acrodynie infantile, et tout particulièrement MM. Péhu et Lereboullet, se soient peu à peu ralliés à cette opinion d'une atteinte du névraxe dans l'acrodynie. Toutefois, comme l'accord n'est pas unanime sur ce point, il nous a semblé intéressant de relater ici deux nouvelles observations d'acrodynie au cours desquelles sont survenus des symptômes qui ne peuvent s'expliquer que par une atteinte du névraxe.

OBSERVATION I. — Enfant Renée L..., âgée de cinq ans et demi, habitant Bordeaux. — Dans la seconde quinzaine de mai 1934, l'enfant, dans les antécédents de laquelle rien n'est à retenir, change de caractère : elle devient hostile, se plaint constamment, pousse des cris monotones. Le sommeil disparaît à peu près complètement. Perte complète de l'appétit ; très rapidement s'installe un amaigrissement intense.

Devant ce tableau qui va en s'aggravant, on pense à la possibilité d'une méningite bacillaire. Mais, à l'inverse du tableau ordinaire de la méningite bacillaire, on ne décèle aucune contracture et le pouls est très rapide sans aucune irrégularité. Quelques jours après, apparition sur le corps d'un érythème prédominant nettement au niveau des mains et des pieds, qui fait poser le diagnostic d'acrodynie. On institue le traitement suivant : gardénal, uroformine, rayons ultra-violets (l'enfant reçoit quinze séances tous les deux jours du 11 juin au 11 juillet). Aucune amélioration : l'anorexie est complète, l'amaigrissement extrême ($12^{kg},500$), l'enfant fait de petites poussées de fièvre, ses mains et ses pieds sont gonflés, rouges, suintants, desquamants. L'état nerveux est indescriptible, l'enfant s'agite constamment : insomnie à peu près complète.

Dans la seconde moitié de juillet, survient une soif impérieuse, intense ; analyse des urines : $4^{gr},80$ de sucre (de très nombreuses analyses ultérieures n'ont jamais permis de retrouver la présence de sucre). Agitation et insomnie très marquées.

Vers le 20 juillet, l'enfant perd deux dents (incisives médianes supérieures) ; apparition de quelques points nécrotiques au niveau des doigts (au reste très vite réduits par des applications de pommade d'Acécolex). Soif toujours intense : l'enfant boit et urine de 2 à 4 litres par jour. Elle boirait certainement beaucoup plus, si on lui laissait du liquide à sa disposition ; elle profite pour boire des moindres occasions qui s'offrent à elle : c'est ains qu'un jour, à l'issue d'une visite médicale et durant une minute d'inattention, elle absorbe goulûment et à la régalade la moitié du contenu d'un pot à eau. La soif est pour elle une constante préoccupation ; elle ne parle que pour demander à boire ; un jour elle absorbe l'eau d'un vase de fleurs qu'on avait oublié par mégarde dans sa chambre.

L'agitation et l'insomnie persistent : tachycardie (160), très forte élévation de la tension artérielle (17-9 au Pachon).

Le 31 juillet, très brusquement, vers 6 heures du matin, crise de convulsions qui durent quelques minutes et se renouvellent à 7 heures, à 8 h. 30 et à 11 heures. Nous

avons la chance d'assister à trois de ces crises ; il s'agit d'épilepsie jacksonienne typique n'intéressant que le côté droit. Brusquement, alors que l'enfant parle, nous voyons le membre inférieur droit se fléchir et contracturer en abduction puis apparaissent des secousses cliniques. Une minute environ après, prise du membre supérieur droit, puis de la face : l'enfant perd alors connaissance. La crise dure en tout quatre à cinq minutes; l'enfant reste hébétée, abrutie. Pouls 160, température 38°. Les deux autres crises auxquelles nous assistons ressemblent étrangement à celle-ci.

Ponction lombaire : liquide clair, sortant en jet, 0,80 d'éléments au millimètre cube à la cellule de Nageotte (lymphocytes), absence de tous germes. Réaction de B.-W. négative ; glucose 0,90 ; albumine 0,35 ; chlorure 7,20.

Examen des yeux (Dr Beauvieux) : pas de lésions de la musculature externe ou interne, pas de lésions du fond de l'œil.

Examen électrique des nerfs et muscles (Dr Guichard) : « On ne note comme modification des réactions électriques qu'une diminution infime de E. F. et de E. G., sans aucune modification de la formule, dans le nerf crural droit et le muscle quadriceps droit. »

Examen des urines : « Densité 1020. Urée 14,5. Phosphates 1,7. Chlorures 15,8. Albumine légères traces. » Le reste de l'examen est normal.

Radiographies du crâne : « Elles ne décèlent aucune lésion particulière. La région de la selle turcique ne montre aucun élargissement pouvant faire penser à une tumeur hypophysaire. »

Radiographie des maxillaires : « Elle ne montre d'autre lésion que la disparition des deux incisives médianes supérieures : les germes de deuxième dentition sont intacts. »

Durant cette période l'enfant se montre particulièrement hostile et grognon. Elle reste de longues journées sans dire un mot, la tête enfoncée sous ses draps. L'érythème augmente sur le corps et sur les extrémités. Mais les convulsions ne réapparaissent pas. L'enfant prend 2 à 3 centigrammes de gardénal chaque jour.

Durant les mois d'août et septembre l'état général semble meilleur ; l'appétit est bon. Manifestement l'enfant engraisse. Mais, successivement, tous les trois ou quatre jours, l'enfant perd une dent au niveau du maxillaire supérieur. En un mois elle perd dix dents. La chute de la dent est annoncée par des sensations d'agacement particulier qui engagent l'enfant à tirailler sur la dent et à s'écorcher la gencive.

A plusieurs reprises l'enfant arrache une dent encore peu mobile. Ces dents tombent dans leur intégralité avec leurs racines. Il n'y a aucun phénomène d'infection locale et tout paraît se limiter à des troubles trophiques. Une nouvelle radiographie du maxillaire ne montre pas de lésions osseuses.

Au début d'octobre, l'enfant perd deux prémolaires de première dentition au niveau du maxillaire inférieur et deux incisives et une prémolaire de deuxième dentition au niveau du maxillaire supérieur.

Trois ongles sont aussi tombés au niveau des pieds, deux au niveau des mains. A certains moments, ce qui paraît déceler un psychisme bien particulier, l'enfant tire avec fureur sur la dernière phalange de ses petits doigts en affirmant qu'elle va s'arracher le doigt !

Elle reste très agitée et nerveuse : l'examen méthodique de son système nerveux montre de l'hypotonie et de l'atrophie des muscles, sans autres modifications des réflexes que de la vivacité. Mais, durant le sommeil de la malade, on constate des secousses myocloniques très nettes et fréquentes au niveau des membres et des joues.

Mais ce qui continue à dominer le tableau, c'est la soif : la grande occupation de la journée et de la nuit, car l'enfant ne dort pas, est de hurler : « Donne-moi à boire ! » Devant la persistance de ce phénomène que n'explique pas une glycosurie, nous pensons qu'il s'agit de lésions tubériennes et instituons un traitement par prises de poudre de post-hypophyse suivant la méthode d'André Choay qui a donné à l'un de nous une belle guérison dans un cas de diabète insipide.

L'enfant prise matin et soir 2 à 3 centigrammes de poudre. Très rapidement la soif s'apaise et la polyurie diminue. Après quelques jours de ce traitement, nous le remplaçons par une préparation d'hypophyse totale *per os*.

A la suite de troubles d'entérocolite passagers, nous sommes obligés de suspendre cette médication ; la polydipsie reparait intense, pour disparaître lorsque nous reprenons le traitement.

Actuellement (5 octobre), après quatre mois et demi d'évolution, l'enfant mange bien, digère bien ; elle engraisse; mais elle ne dort pour ainsi dire pas. Elle présente encore de l'érythème sur le corps, mais en diminution. Ses mains et ses pieds desquament abondamment.

Trois faits sont à retenir de cette observation : l'existence des convulsions à type jacksonien, les myoclonies et surtout le syndrome de diabète insipide. Nous la rapprocherons, au point de vue clinique, du symptôme polydipsique déjà signalé par Haushalter et surtout des lésions de la région infundibulo-tubérienne trouvées par Vigi.

Rapprochons de cette observation celle publiée tout récemment, le 9 juillet 1934, par MM. Weill-Hallé et Boris Klotz, que les auteurs regardent comme « un cas de plus en faveur de la théorie de la nature encéphalitique de l'acrodynie », et au cours de laquelle ils ont trouvé, par l'examen interférométrique, une désintégration anormale pour l'hypophyse antérieure.

Obs. II. — Simone D..., âgée de six ans, habitant le département du Gers. — Vue pour la première fois le 7 mai 1932. La maladie remontait alors à plus de cinq mois. Symptômes classiques de l'acrodynie. L'enfant, gentille et affectueuse antérieurement, était devenue méchante et battait sa mère. Anorexie invincible. Douleurs très vives au niveau des membres inférieurs et supérieurs avec sensation de bouffées de chaleur. Urines très rares, épaisses, mictions difficiles. Depuis quelques semaines, l'enfant ne parle plus du tout.

A l'examen, mains et pieds classiques : rouges, boudinés. Sudation abondante correspondant aux crises douloureuses. Peau froide. Érythème type sudoral sur tout le tronc, s'accompagnant de prurit intense. Réflexes abolis. L'enfant ne tient pas sur ses jambes. Dents saines et solides. Tachycardie très intense, 180 pulsations. Atrophie musculaire marquée des membres inférieurs.

Deux mois plus tard, légère amélioration, mais l'enfant ne marche pas encore. Strabisme convergent de l'œil gauche, datant d'une quinzaine de jours (ce strabisme a duré pendant un mois, puis a disparu complètement). Amélioration nette du psychisme. L'enfant a retrouvé la parole, mais elle présente un tremblement généralisé des quatre membres.

En septembre de la même année, c'est-à-dire quatre mois après le premier examen, l'enfant présente une amélioration notable. Elle marche, mais la marche est nettement ataxique. Les réflexes patellaires, qui étaient absents au premier examen, sont au contraire très vifs, surtout à droite. Le psychisme est redevenu à peu près normal. État général très amélioré. Reprise du sommeil et de l'appétit. Mais le tremblement persiste, quoique diminué.

Pendant toute l'année suivante, on note une amélioration progressive. Mais la marche est toujours incorrecte, légèrement ataxique, et le tremblement persiste, quoique moins intense. Les réflexes redeviennent normaux. L'examen des membres inférieurs montre une légère parésie à gauche, avec atrophie musculaire, le mollet gauche mesurant un centimètre de circonférence de moins que le droit. L'examen électrique des muscles montre une légère hypo-excitabilité au courant faradique et galvanique, sans aucun signe de réaction de dégénérescence.

Le 11 octobre 1934, c'est-à-dire deux ans et demi après le début de la maladie, on revoit la malade. L'état général est excellent. Le psychisme est devenu normal. Intelligence vive, l'enfant étant une brillante élève en classe. Mais la marche reste un peu ataxique, et il persiste un léger tremblement, surtout appréciable quand l'enfant écrit, mais permettant toutefois une écriture lisible.

Retenons de cette observation, d'abord la paralysie oculaire (strabisme convergent survenu peu à peu et ayant disparu au bout d'un mois), et l'existence d'un tremblement particulièrement persistant, puisqu'on le retrouve, atténué, mais encore très net, deux ans et demi après le début de la maladie. Ces séquelles tardives de l'acrodynie, qui rappellent celles de l'encéphalomyélite, nous paraissent d'ailleurs beaucoup moins rares qu'on ne le pensait autrefois. L'un de nous a pu constater, plusieurs années après la maladie, des séquelles motrices ou psychiques qui, elles aussi, paraissent bien voisines de celles qu'on observe chez l'enfant après l'encéphalomyélite.

L'ORIENTATION DE L'EUGÉNIQUE MODERNE

SON APPLICATION A L'INSTITUT DE MÉDECINE SOCIALE DE LILLE

PAR

PAUCOT

A l'occasion de l'ouverture de l'Institut de médecine sociale, il me paraît opportun de souligner que l'eugénique est une science qui y trouve tout naturellement droit d'asile : n'est-elle pas, suivant la définition qu'en a donnée Galton, «l'étude des facteurs soumis au contrôle de la société, et susceptibles de modifier en bien ou en mal les qualités de race, physiques et mentales, des générations futures » ?

Son programme est nécessairement immense ; il comporte, à côté des recherches purement historiques ou scientifiques, l'étude des moyens susceptibles d'être mis en œuvre, dans l'état actuel de nos connaissances, pour l'*amélioration de la race humaine.* Il serait trop long d'énumérer tous les sujets ressortissants de l'eugénique, car ils sont fort nombreux; ils visent aussi bien les problèmes de l'hérédité, de l'alcoolisme, de la syphilis que ceux de l'immigration et du régime des délinquants ; je me contenterai en cette brève communication de vous exposer, en les résumant, les principes directeurs et les méthodes actuelles de l'eugénique appliquée ; sans tracer un programme, j'envisagerai parmi eux, ceux que nous pourrions dès maintenant mettre en œuvre dans cet institut, sur le terrain de l'amélioration des produits de conception.

Nous avons à choisir actuellement entre des tendances eugéniques inspirées par le même idéal, mais cependant très diverses, au point d'en être parfois contradictoires, parce que dictées, somme toute, quel que soit le souci d'intérêt général, par une tournure d'esprit national et des conditions d'existence également nationales, et par conséquent particulières à chaque pays.

Or, il est indispensable qu'en France, le corps médical, en la personne des praticiens, prenne position dans les débats théoriques sur l'eugénique, car il sera nécessairement amené un jour ou l'autre à donner son avis sur la mise en application de certains de ces principes ; de son opinion et de son attitude dépendra la possibilité de leur mise en œuvre, il ne peut donc se désintéresser de leur étude.

Nous avons sur le terrain de l'eugénique appli-

quée été devancés par d'autres nations, qui ont décrété des mesures légales ; sans doute est-ce notre prudence qui nous retient sur une voie pleine, il faut le reconnaître, d'incertitudes et de risques. Il n'est pas douteux qu'en pareille matière la prudence soit louable ; elle nous recommande toutefois de nous documenter sur ce qui a été fait ailleurs.

Les moyens employés jusqu'à présent, pour améliorer la race à venir, peuvent se grouper en trois catégories.

Les uns, classés sous le nom d'*eugénique négative,* visent à s'opposer à la reproduction des individus tarés physiquement ou moralement, des mal doués, des indésirables, des inadéquats sociaux, comme on les désigne en Amérique ; c'est ce que Couvelaire appelle : l'*eugénique destructive.* Les procédés proposés sont : la stérilisation (par castration, vasectomie ou salpingectomie) des individus des deux sexes, susceptibles de transmettre à leurs enfants des tares ou des maladies faisant de ces sujets une charge pour la société.

Une barrière moins sévère, mais évidemment moins efficace, consiste à interdire leur union, à opposer un *veto matrimonial* après examen prénuptial obligatoire.

Dans ce même ordre d'idées, se classe le *birth control* des Anglais ou contraception, autrement dit la vulgarisation des produits anticonceptionnels auprès des individus vivant dans la misère physique et morale.

Ce moyen s'est, à l'expérience, déjà affirmé plus propre à assurer la dénatalité générale qu'à préserver des naissances indésirables, et au troisième Congrès international d'eugénique, sir Bernard Mallet déclarait que le *birth control* avait une répercussion dysgénique, diminuant la fécondité des meilleures couches sociales et laissant à peu près inchangée la fécondité des individus mal qualifiés pour la reproduction ; cette sélection à rebours était à prévoir.

Peut-on attendre mieux de la stérilisation ou de l'interdiction du mariage ? Il serait trop long d'en discuter les conséquences probables, mais il apparaît certain que ces méthodes soulèvent des difficultés d'application pratique presque insurmontables. Comme le dit fort justement le Dr Papillaut, si, théoriquement, on peut accepter l'idée du maladapté social par transmission héréditaire, il n'en est pas moins certain que les lois de l'hérédité de chaque caractère normal ou pathologique, surtout dans le domaine intellectuel, diffèrent sensiblement des lois de l'hérédité anatomique ; elles sont trop imprécises et trop mal connues pour nous permettre de passer à la pratique.

C'est en France l'avis de la majorité des eugénistes ; cependant l'opinion contraire prévaut déjà en plus d'un pays : l'Amérique du Nord, les Pays Scandinaves, l'Allemagne tout récemment, se sont déjà engagés délibérément dans cette voie, et c'est par milliers que l'on compte déjà les stérilisés pour raison sociale.

L'avortement légal pratiqué en Russie y est envisagé comme une mesure eugénique.

Supprimer ou réduire la fécondité des tarés, faire de la sélection négative, est apparu à nombre d'eugénistes moins aisé scientifiquement et moralement, moins efficace aussi que de faire de la *sélection positive* ; ils estiment que pour améliorer la race, il faut favoriser la naissance des individus forts et bien doués, et c'est à la recherche des moyens propres à y réussir que s'applique nombre d'entre eux et en particulier le Dr Schreiber en France.

L'idée est fort rationnelle, fort séduisante, et d'une incontestable utilité sociale si elle est applicable, mais quand on réfléchit aux moyens propres à assurer une sélection raciale, on constate que non seulement les difficultés d'application sont considérables, mais que l'atteinte à la liberté humaine n'en est guère moindre. Ce qui est plus grave, c'est que les résultats qu'on en peut attendre ne sont rien moins qu'incertains, et l'eugénique constructive s'avère orgueilleuse en son principe, puisqu'elle amène à déterminer un type humain supérieur ; arbitraire en ses appréciations, tyrannique en son exécution et appliqué avec rigueur, son plus beau résultat ne pourrait être que de faire des humains une admirable colonie animale.

Il convient cependant de retenir l'opportunité et la sagesse de certains encouragements dégagés de toute contrainte.

Et nous sommes amenés à envisager une troisième formule d'eugénique, moins séduisante en son principe, mais plus acceptable en ses modalités : l'*eugénique corrective* ou encore curative ; c'est elle qui a le plus de partisans.

En France, ni le contrôle des naissances, ni la stérilisation des procréateurs dangereux n'ont inspiré la législation, mais par contre on assiste au développement de la puériculture anténatale, qui s'efforce modestement de tirer le meilleur parti possible des capitaux humains dont on dispose. Et cela, non par des procédés de force, mais par des moyens d'auto-discipline.

Consultations prénatales, centres de puériculture, maisons maternelles, dispensaires antisy-

philitiques annexés aux maternités se sont multipliés et ont certainement abaissé le taux de la mortinatalité et de la mortalité infantile, parce que ces œuvres sont avant tout des écoles de vulgarisation sanitaire. Mais cette campagne d'éducation est incomplète et il faut l'étendre aux procréateurs, les faire réfléchir sur l'importance de leur état de santé au point de vue de l'avenir de leur descendance.

Leur enseigner les conditions d'une bonne procréation, c'est réaliser l'eugénétique de Pinard, peut-être restreinte en ses visées, mais combien plus précise en ses méthodes et plus libérale en ses modalités.

Pinard a songé à recourir aux mesures légales, et a déposé au Parlement une proposition tendant à imposer l'obligation d'un certificat d'aptitude au mariage. Une proposition analogue rédigée par le Dr Schreiber, excluant tout *veto* ou toute sanction contre les fiancés ou mariés, a fait l'objet d'une proposition de loi déposée au Sénat par M. Julien Godart en 1931.

Cela ne signifie pas que les eugénistes français s'imaginent que grâce à un certificat il sera possible d'ouvrir aux conjoints la porte d'un paradis terrestre où plus rien de fâcheux ne saurait les atteindre, eux et leur descendance.

Les partisans, dont je suis, de l'examen, non seulement prénuptial, car je dirais plus volontiers *préconceptionnel*, n'ont d'autre ambition que de mener en faveur de la procréation une campagne analogue à celle qui fut faite en faveur des nourrissons et femmes enceintes ; que de lutter contre l'inconscience, l'ignorance, les préjugés qui président trop souvent aux fécondations.

Ils veulent attirer l'attention des géniteurs sur le retentissement de leurs déséquilibres biologiques, de leurs infections ou de leurs intoxications sur la jonction de leurs gamètes, leur faire connaître les conditions d'une bonne hygiène de la fécondation, leur apprendre que grâce à des traitements médicaux certaines hérédités fâcheuses peuvent être combattues ou annihilées.

Pour cela, il faut mettre à la disposition, non seulement des candidats au mariage, mais aussi des couples déjà unis, des services de consultations tels qu'ils existent déjà à Amsterdam, Berlin, Vienne, Paris, etc., destinés à les guider et à les éclairer. Il ne s'agit pas d'appliquer une contrainte, mais simplement d'éviter à des êtres humains des deux sexes de s'aventurer sans documentation et sans armes dans une entreprise éventuellement dangereuse pour eux-mêmes et leur future lignée.

Il n'est pas douteux que l'eugénique ainsi comprise fera chez nous des adeptes et rendra des services ; la population française est d'esprit trop avisé pour ne point répondre à des sollicitations de prévoyance sanitaire.

Il n'est pas question pour longtemps encore en notre pays de promulguer des lois qui érigent les médecins en arbitres de procréations (permises ou interdites) ; de créer au nom d'une supériorité raciale discutable une collectivité d'individus qui s'estiment plus forts et plus intelligents et tentés par suite d'imposer leur supériorité; il s'agit simplement pour le moment, tout en respectant au mieux la liberté des individus et des groupements, de créer, avec l'esprit de prévoyance, les œuvres de prévoyance et de préservation de la famille.

L'*eugénique corrective* vise par l'éducation des sujets à l'amélioration des conditions individuelles de la procréation, elle a le gros mérite de tenir compte d'abord de l'effort individuel, facteur de tout salut durable ; ensuite de la liberté individuelle, conquête de l'altruisme et de la bonté toujours menacée et pourtant indispensable au bonheur humain.

C'est à cette tâche que s'appliquera, sans en méconnaître les difficultés, notre Office médico-social de la natalité, certain par ailleurs de trouver les concours les plus bienveillants et les plus autorisés.

BRULURES DE L'ŒSOPHAGE PAR LES CAUSTIQUES

PAR

René DAVID-GALATZ (fils)

La grande fréquence des brûlures de l'œsophage observées par le Dr J. David-Galatz dans le courant des seize dernières années a permis de réunir un nombre important de cas, de les traiter et de contrôler les résultats de la thérapeutique employée. Notre statistique porte actuellement sur 125 malades. Le présent travail a pour but de donner une vue d'ensemble, tant au point de vue clinique que thérapeutique, ainsi que de faire connaître les résultats obtenus par la *méthode de calibrage* du Dr J. David-Galatz.

Nos brûlés de l'œsophage avaient absorbé, quelques-uns accidentellement, la plupart volontairement, en vue du suicide, une substance caustique. Quoique les substances caustiques employées aient été des plus diverses, c'est la soude

de lessive, qui, par sa fréquence, l'emporte de beaucoup.

Avant d'entrer dans la description clinique des cas, nous voulons insister sur le fait que, ni le sexe, ni la résistance physique du sujet ne paraissent influencer l'évolution de la brûlure ; celle-ci dépend surtout de la nature du caustique, de la quantité et surtout de la concentration du liquide employé.

Dans l'évolution, comme dans le traitement de la brûlure, nous distinguons deux étapes entièrement différentes : 1° l'*étape de la brûlure* qui va du moment de l'ingestion du caustique jusqu'au moment où la brûlure est guérie, et 2° l'*étape de la cicatrice formée* qui peut évoluer de deux façons différentes. Les brûlures traitées par le *calibrage précoce* aboutissent toutes à une cicatrice calibrée, c'est-à-dire à un œsophage de diamètre normal. Les brûlés non traités, ou tardivement traités, seront tous menacés d'une sténose œsophagienne qui apparaîtra plus ou moins tardivement, le début d'un rétrécissement œsophagien étant d'ailleurs difficile à préciser. Nous verrons, en effet, que l'évolution des troubles cliniques ne se superpose pas à celle des lésions, et les signes de sténose peuvent n'apparaître que longtemps après le rétrécissement.

Étape de la brûlure. — Le moment le plus rapproché de l'ingestion du caustique auquel nous avons vu nos malades était de quelques heures, le plus éloigné étant de sept à neuf jours. Le tableau clinique que nous prendrons comme type est celui d'un brûlé grave présentant tous les signes au complet.

Le brûlé grave nous est le plus souvent présenté dans un état impressionnant. Il est abattu, prostré, en véritable état de choc. Le facies est tiré, les yeux caves, les lèvres humides, enflées, brûlées. Il bave continuellement, sa respiration est difficile, bruyante, il est secoué par une petite toux sèche. De temps à autre il se réveille pour demander à boire, car il est torturé par une soif ardente, mais il renonce tout de suite, tellement il souffre en avalant.

Aux questions que nous lui posons, il répond difficilement d'une voix faible, sans timbre, mais *rarement enrouée*. Il a des nausées fréquentes, mais il vomit rarement ; c'est alors un liquide glaireux et filant qu'il rend avec peine. Très rarement les vomissements sont noirs (dans notre statistique nous le voyons mentionné six fois, deux fois ils étaient accompagnés de melæna). L'hématurie est d'un très mauvais pronostic. Dans tous les cas, elle précédait la mort de trois ou quatre jours. Le tableau est complété par une fièvre plus ou moins élevée (mais qui, les premiers jours, est sans importance), par une grande défaillance du cœur et des urines rares, parfois albumineuses. En examinant la bouche de ces malades, nous notons de suite de multiples brûlures de la muqueuse bucco-pharyngée. Nous n'insisterons ici ni sur leur forme, ni sur leur aspect, ceci ayant déjà fait l'objet d'un travail antérieur (D[r] J. David-Galatz, *Annales oto-rhino-laryngologiques*, 1930).

Ce que nous tenons à faire remarquer ici, c'est que l'endroit le plus fréquemment brûlé est le voile du palais, le plancher buccal l'étant plus rarement et uniquement dans le cas de brûlures graves avec un caustique concentré.

D'une manière générale, il est intéressant de noter que les brûlures bucco-phryngées ne jalonnent pas le trajet du caustique. Elles font des sauts et ne présentent jamais une traînée régulière et ininterrompue. Par ailleurs, en réservant les brûlures du plancher buccal, témoins de lésions graves, il n'y a aucun pronostic à tirer, ni du nombre, ni de l'étendue, ni de la profondeur des brûlures bucco-pharyngées. Les brûlures de l'œsophage nous étaient connues, jusqu'à ces dernières années, uniquement par l'autopsie, car nous n'avons osé pratiquer une œsophagoscopie avant la cicatrisation complète de l'œsophage. Mais depuis trois ans, et à l'exemple du professeur Belinoff, nous la pratiquons régulièrement.

C'est ainsi que nous en avons pratiqué jusqu'ici une trentaine sans avoir eu à déplorer aucun accident. L'œsophagoscopie nous les montre de couleur blanchâtre ou gris clair, rarement foncée, de forme quadrangulaire ou en croissant, plus rarement circulaire ou cylindrique.

Elles siègent de préférence au tiers supérieur de l'œsophage ou au tiers inférieur, rarement au tiers moyen. Le reste de la muqueuse œsophagienne est rouge sombre, congestionnée, brillante, exfoliée. Nous avons rarement observé un spasme tant au niveau de la brûlure que sur le reste de l'œsophage.

Telle est la symptomatologie d'un brûlé grave de l'œsophage. Mais, suivant la gravité des cas, les variations de ce tableau peuvent être très grandes et, entre le sujet qui, en parfait état et avec une bouche à peine brûlée, vient nous annoncer qu'il a avalé par mégarde quelques gorgées de solution caustique diluée, et celui qui nous est amené mourant, avec la muqueuse buccale entièrement brûlée et avec 40 degrés de fièvre, les degrés des brûlures de l'œsophage sont multiples.

Évolution. — Une grande partie des brûlés de l'œsophage surmontent les troubles généraux inquié-

tants qui suivent l'absorption et nous assistons alors à une baisse rapide de tous les signes généraux. En quelques jours la fièvre baisse, la torpeur disparaît, le pouls redevient plein, les urines abondantes. Mais ceci ne va pas toujours sans incident et parfois, vers le septième-dixième jour commencent de nouveaux vomissements qui, maintenant, ont pour but d'expulser les débris de muqueuse œsophagienne. Quoi qu'il en soit, au bout d'une dizaine de jours, les brûlés de l'œsophage sont hors de danger *quoad vitam* et restent malades uniquement par leur œsophage. Malheureusement beaucoup d'entre eux se croient guéris et mettent une mauvaise volonté considérable à suivre le traitement qui les empêchera de devenir des rétrécis de l'œsophage... Les malades que nous perdons dans l'intervalle des dix jours qui suivent l'absorption du caustique réalisent, dans la plupart des cas, une perforation gastro-intestinale qui les emporte en pleine péritonite : une péritonite évoluant à bas bruit chez un malade plongé dans une torpeur continuelle et chez qui le seul signe de son affection est une légère contraction abdominale et une douleur à la pression dans la région épigastrique. Mais il y a un nombre très restreint de brûlés œsophagiens ou plutôt œsophago-gastriques qui succombent dans un état de choc. A l'autopsie, nous trouvons les différents organes normaux, pas de perforation œsophago-gastrique, mais en échange, des brûlures de l'œsophage et surtout des brûlures de la muqueuse gastro-duodénale. De quoi sont morts ces malades ? Nous ne pensons pas qu'il faille incriminer une toxémie ayant pour point de départ la destruction tissulaire au niveau de la muqueuse œsophagienne, car, dans bien des cas, la destruction, telle qu'on la voit à l'œsophagoscope, est plus étendue et pourtant le malade en réchappe et se remet souvent très rapidement. Frappé par la constance, dans ces cas, d'une destruction de la muqueuse gastro-duodénale, nous avons pensé que le facteur déterminant ici la mort du malade serait une carence hormonale brutale. Cette hormone, ou mieux ce facteur endocrino-digestif, sécrété par la muqueuse gastro-duodénale, ferait, dans ces cas, *subitement et intégralement* défaut à l'organisme et entraînerait de ce fait la mort. Les travaux actuels sur la muqueuse gastrique, en tant que facteur anti-anémique, donnent une importance à ces vues qui furent déjà exposées il y a quatre ans dans un article du Dr J. David-Galatz (1).

Étape de la cicatrice. — L'étape de la cicatrice à sa période non rétrécie est cliniquement muette. Mais, petit à petit, elle évolue vers la stricture rétrécie. Tout œsophage brûlé et cicatrisé s'achemine en effet vers la stricture. La sténose alors se caractérise cliniquement par l'apparition des signes de rétrécissement et anatomopathologiquement par une cicatrice rétrécie à un degré plus ou moins avancé. Mais à quel moment un brûlé de l'œsophage devient un cicatrisé rétréci ; à quel moment ressent-il les premiers signes de sténose ? Dans la plupart des cas, les brûlés non traités voient apparaître la gêne au passage des aliments environ un mois et demi après l'absorption du liquide. Faut-il en déduire qu'une cicatrice met trente à quarante-cinq jours *à se rétrécir* ? Nous ne le pensons pas. Le temps que met une cicatrice pour se sténoser, et le degré de la sténose au moment où le malade vient nous voir, voilà des questions auxquelles il est difficile de répondre. Ce que nous pouvons affirmer c'est qu'une cicatrice se sténose d'autant plus rapidement que la brûlure était plus étendue et plus profonde. D'autre part, il est certain que la cicatrice apparaît entre le quinzième et vingtième jour après la brûlure. C'est ce que nous ont montré nos œsophagoscopies et ce que paraît aussi prouver le temps que mettent à l'ordinaire pour se cicatriser les lésions bucco-pharyngées. Si, d'une manière générale, la gêne au passage des aliments se précise vers le trentième au quarante-cinquième jour, cette règle a de nombreuses exceptions. Ainsi, nous avons eu des malades qui avalaient encore bien longtemps après l'ingestion du caustique. Bien plus, il nous est arrivé trois fois d'extraire des corps étrangers arrêtés au niveau d'une stricture œsophagienne dont le malade ignorait jusqu'à l'existence, et qu'il ne pouvait donc rattacher à l'ingestion d'un caustique, qui, dans l'un des trois cas, était survenue deux ans auparavant. Une autre caractéristique de cette gêne à la déglutition est le fait qu'elle n'est pas toujours en rapport avec les dimensions de la sténose. Nous voyons des malades avec des strictures sévères, n'accuser qu'une gêne légère, et d'autres qui accusent une très forte gêne à la déglutition tout en portant des strictures très lâches. Pour expliquer cet état de choses, il faut évidemment faire jouer ici le psychisme du malade, son émotivité, son auto-observation, mais le vrai responsable est le spasme qui, au niveau des œsophages brûlés, est le complément de la cicatrice. A ce spasme que certains auteurs attribuent toujours à une œsophagite supra-stricturale, le Dr J. David-Galatz lui suppose une tout autre origine. Du fait de la cicatrice il se produit au niveau de la brûlure un tissu scléreux qui enclave et comprime les extrémités nerveuses, réalisant

(1) *Annales oto-rhino-laryngologiques*, 1930.

à ce niveau un état d'hyperexcitabilité, et transforme la cicatrice en une véritable zone d'hyperréflectivité. Cette zone d'hyperréflectivité de la cicatrice, sollicitée par des excitations continuelles au moment du passage des aliments, va être le point de départ de reflexes intenses qui se traduiront par des spasmes. Pour ces raisons, nous n'envisageons pas le spasme des brûlés de l'œsophage comme un spasme toujours inflammatoire, mais comme un spasme, le plus souvent, de l'hyperréflectivité cicatricielle et rentrant de ce fait dans la catégorie des désordres nerveux au niveau des cicatrices. Peut-être ces désordres sont-ils dus à des micronévromes cicatriciels. Voici un fait qui vient à l'appui de ceci : chez ces brûlés rétrécis, une bougie du même calibre que la sténose, laissée en place pendant quatre à cinq minutes, amène une résolution du spasme et l'on peut passer immédiatement à une bougie beaucoup plus grosse. Ce qui s'explique très bien par notre hypothèse sur l'origine du spasme. En effet, la bougie, tout en ne dilatant pas, par son séjour dans la stricture, a opposé une résistance au spasme, a émoussé l'état d'hyperréflectivité, a épuisé le nerf et finalement, en abolissant le spasme, a augmenté brusquement le calibre de l'œsophage.

La sténose et le spasme rendent l'alimentation du rétréci de plus en plus difficile, et c'est pourquoi nous verrons souvent ces malheureux arriver dans un état d'inanition très avancé. Nous en avons vu dans un état de véritable cachexie, émaciés et déshydratés, ayant complètement perdu la sensation de la faim et de la soif. Ces malades meurent en quelques jours malgré les soins donnés, les uns par inanition, et les autres sont peut-être morts parce que leur muqueuse gastrique a été détruite et qu'ils ont subi la carence de l'hormone élaborée au niveau de la muqueuse gastro-duodénale dont nous avons parlé plus haut. Nous sommes d'autant plus porté à le croire que certains d'entre eux avaient un œsophage assez perméable et d'autres une gastrostomie qui leur permettait de se nourrir passablement.

Traitement. — Le traitement des brûlés de l'œsophage est différent *selon le moment où nous sommes appelés à le mettre en œuvre*, car pour la thérapeutique, tout comme pour la clinique, il faut faire une distinction nette entre brûlés et rétrécis. Les premiers ont un œsophage ulcéré qui va évoluer vers la cicatrisation. Le rôle du médecin, quand le danger de mort est paré, sera de calibrer la cicatrice et de fixer ce calibre au même diamètre que celui du reste de l'œsophage. Quand l'œsophage est déjà rétréci, il faudra le dilater. Pour les deux étapes différentes de la maladie, nous aurons deux conduites différentes.

Dans la première étape : calibrage et maintien du calibre ; dans la seconde : dilater un rétrécissement.

Dans ce travail, nous allons nous occuper seulement des malades de la première étape, laissant de côté le traitement des brûlés rétrécis.

Étape de la brûlure. — Nous avons affaire à un brûlé de l'œsophage de quelques heures ou de quelques jours. Ici, nous devons agir en médecin et non en spécialiste, la lésion de l'œsophage passant au second plan. Après lavage de l'œsophage avec un liquide légèrement acidulé, calmer, soutenir le cœur, hydrater le malade, telle est notre conduite. Nous employons la morphine, les tonicardiaques, le goutte-à-goutte rectal au sérum physiologique ou le sérum sous-cutané. Nous faisons boire au malade, très souvent et par petites quantités, des breuvages frais, ou légèrement acidulés à l'acide lactique. Ce traitement durera tant que durera la température sur laquelle nous devons avoir les yeux constamment fixés. Dès que la température revient à la normale, ce qui arrive du troisième au septième jour, nous mettons en œuvre le traitement œsophagien. Ce traitement, décrit par le Dr J. David-Galatz (1), a pour but de permettre à l'œsophage de guérir sans se rétrécir. Il maintient le diamètre de l'œsophage pendant la cicatrisation, assurant au malade une perméabilité œsophagienne normale. Le principe de cette méthode est de laisser cicatriser l'œsophage sur un tube mou en caoutchouc du même diamètre que lui, tube qui, restant dans l'œsophage pendant presque tout le temps nécessaire à la cicatrisation, l'empêchera de ce fait de se rétrécir. Ce tube *va donc calibrer* l'œsophage et *non le dilater*. Il ne fait que l'empêcher de se rétrécir en se cicatrisant.

Ce tube que nous utilisons et qui est spécialement fabriqué (2) selon les indications du Dr J. David-Galatz, a les qualités suivantes : 1° il est d'une longueur identique à celle de l'œsophage ; donc, une fois en place, il ne sort pas de l'œsophage et ne gêne le malade, ni dans le pharynx, ni dans la bouche.

Il a donc ce qu'on peut appeler la longueur nécessaire et suffisante, ou plus simplement la « longueur utile ».

2° Son diamètre est identique à celui de l'œsophage d'une personne normale et, de ce fait, il remplit son rôle de calibrage sans dilater.

3° Il est mou (en caoutchouc), ayant son bout

(1) *Ibid.*
(2) Par la maison Gentille, Paris.

inférieur arrondi, et ainsi ne traumatise l'œsophage ni au moment de l'introduction, ni en restant à demeure, et il calibre avec toute sa longueur.

4° Il présente à son extrémité supérieure deux orifices par où l'on passe un fil de soie qui l'empêche de glisser en le fixant à l'oreille du malade.

5° Il présente trois grandeurs selon les dimensions de l'œsophage : de l'adulte, du grand enfant, du nourrisson.

Technique du calibrage. — On choisit un tube mou, approprié à l'âge du malade. On passe un fil de soie de trente centimètres de longueur par les orifices de l'extrémité supérieure du tube, et on enduit d'huile de vaseline l'extrémité inférieure. On introduit le tube dans l'œsophage du brûlé avec légèreté et en invitant le malade à avaler tranquillement. Pour faciliter l'introduction du tube et son amorçage dans l'œsophage, on incline légèrement en avant la tête du malade, en la faisant *tourner* en même temps légèrement à droite. Une fois le tube introduit de manière que quelques centimètres restent dans la bouche, on continue à l'enfoncer en se servant de l'index de la main droite courbé en crochet jusqu'à sa disparition complète dans l'œsophage.

Le tube est alors en place, le fil de soie sortant de la bouche. Pour gêner encore moins le malade, on fait sortir le fil de soie par le nez. Nous commençons par passer par le nez une bougie urétrale jusque dans le pharynx. Au moment où son extrémité apparaît derrière le voile du palais, nous la saisissons avec une pince et la tirons hors de la bouche, après quoi, nous attachons à cette extrémité le fil de soie du tube œsophagien. En tirant sur l'extrémité de la bougie restée hors de la narine, le fil sortira hors du nez et nous le fixerons avec un peu de leucoplaste devant l'oreille. Telle est la technique de la mise en place et de la fixation du tube mou calibreur.

Le traitement de calibration consiste dans la mise en place du tube dès que la fièvre a baissé. Le tube est laissé à demeure dans l'œsophage pendant vingt-quatre heures. Suivent vingt-quatre heures de repos suivies d'autres vingt-quatre heures de calibrage, et ainsi de suite. Le malade portera donc, pendant vingt-quatre heures sur quarante-huit, dans son œsophage un tube de même calibre que ce dernier et de même longueur et qui empêchera la cicatrisation vicieuse, c'est-à-dire rétrécie. Les malades supportent très bien le tube qui ne les gêne ni dans le pharynx ni dans la bouche, et ils peuvent facilement avaler les liquides tout en gardant leur tube dans l'œsophage. Quelquefois, nos porteurs accusent une légère ascension thermique de 2 à 3 dixièmes. Elle est sans importance. Si toutefois pendant le traitement les oscillations thermiques étaient plus importantes, il convient soit d'augmenter le repos entre les séances de calibrage (par exemple laisser deux ou trois jours le malade sans tube), soit de diminuer le temps de port du tube de vingt-quatre à quatre heures, mais en le plaçant alors tous les jours.

Les séances de calibrage, ainsi adaptées à la résistance de chaque malade, sont prolongées pendant trois semaines. A ce moment la cicatrice est formée, et, n'ayant plus à craindre la fragilité des parois œsophagiennes, le reste du calibrage se fait à la bougie en gomme.

Étape de la cicatrice non rétrécie. — L'œsophage a bien guéri sa brûlure ; grâce au calibrage précoce nous avons un diamètre large. Il s'agit maintenant de fixer la cicatrice obtenue à un diamètre autant que possible invariable. Nous aurons ainsi une seconde étape du traitement qui sera adaptée au nouvel état anatomique de l'œsophage. Nous avons calibré l'œsophage en obtenant une guérison par cicatrice. Il s'agit à présent de *maintenir le calibre établi*. Pour empêcher la cicatrice formée de se rétrécir, et de transformer un œsophage calibré en sténosé, nous prolongerons l'œuvre commencée. Le danger de perforation de l'œsophage étant maintenant écarté, nous continuons le calibrage par les bougies en gomme.

Ces bougies ont un très grand diamètre et ont été également fabriquées selon les indications du Dr David-Galatz. Elles ont les caractéristiques suivantes : 1° Elles ont la « longueur utile », c'est-à-dire celle de l'œsophage et, de ce fait, ne gênent le malade ni dans le pharynx, ni dans la bouche. 2° L'extrémité supérieure présente un orifice permettant le passage d'un fil de soie. De plus, *l'extrémité supérieure de ces grosses bougies est aplatie dans le sens antéro-postérieur* pour ne pas comprimer le cricoïde pendant leur séjour dans l'œsophage. 3° L'extrémité inférieure est *très peu effilée*. De ce fait, les bougies agissent sur toute leur longueur. 4° Leur longueur varie selon l'âge du malade : adulte ou enfant.

La mise en place de la bougie se fait selon la technique du tube mou. La bougie est entièrement enfoncée dans l'œsophage, le fil de soie sortant par la bouche, et on l'y laisse pendant une heure. Les séances sont répétées trois fois par semaine pendant un mois et demi. *C'est le traitement de la cicatrice non rétrécie* fait par le médecin non spécialiste.

A ce moment le malade quitte notre traitement, mais nous lui donnons la bougie qu'il introduira lui-même tous les huit jours pour un quart d'heure. Nous lui conseillons de venir nous voir au moins une fois par an.

En prolongeant notre traitement avec les bougies en gomme ce n'est pas non plus un acte de dilatation que nous faisons ; mais, de même que dans le stade de la brûlure nous avons cherché à calibrer l'œsophage à son diamètre normal, de même par les bougies en gomme nous cherchons *à consolider le calibre obtenu.*

Tout le long du traitement, il s'agit toujours de calibrage, jamais de dilatation. Nos bougies en gomme s'introduisent plus facilement que les tubes en caoutchouc, et, étant plus résistantes, elles calibrent plus facilement.

***

La méthode du Dr David-Galatz, qui s'attache à l'œsophage brûlé dès le moment de la brûlure, a une importence capitale. 1° Elle empêche le malade d'arriver à une cicatrice serrée avec tous les aléas de son traitement. 2° Elle met ce traitement entre les mains du médecin général. Et nous répétons avec insistance : l'introduction avec douceur d'un tube en caoutchouc de notre modèle ne présente aucun danger, comme nous le prouve le grand nombre de malades traités dans notre service. Quand l'œsophage a guéri sa brûlure et qu'il n'est pas encore rétréci, la bougie en gomme ne présente non plus aucun danger.

En mettant ce traitement entre les mains de tout médecin averti, nous rendons en même temps un grand service au malade auquel nous épargnons le triste sort d'un rétréci, puisque laisser guérir une brûlure sans calibrage c'est lancer le malade sur la pente du rétrécissement. C'est, en effet, pendant les premiers jours après la brûlure que le malade, effrayé par la gravité de l'accident, se soumettra soigneusement au traitement ; il suit nos conseils et se laisse faire en faisant en même temps son apprentissage pour se sonder. Si on veut le faire revenir après la guérison de la brûlure, on peut être assuré de le voir revenir comme stricturé. La psychologie du malade le pousse en effet à croire qu'il est guéri pour toujours du moment qu'il ne souffre plus de sa brûlure, et ce n'est qu'au moment de dysphagie stricturale qu'il va nous revenir. A ce moment, il est déjà un stricturé et quelquefois un stricturé très grave. Or, autant le traitement par la méthode du Dr J. David-Galatz est accessible à tout médecin, autant le traitement d'un stricturé peut devenit difficile pour n'importe quel spécialiste, si expérimenté soit-il.

***

Nous ne nous occupons pas, dans ce travail, du traitement des strictures. Nous croyons que ce traitement doit être fait seulement par le spécialiste, œsophagoscope en main. Nous dirons seulement qu'une fois la stricture repérée, nous employons, pour *dilater* cette fois, des bougies courtes pour le plus grand bien du malade (1).

(1) Travail du Service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Elisabeta Doamna, Médecin-chef : Dr J. DAVID-GALATZ.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Technique perfectionnée pour la détermination de la bilirubine du sang.

A.-A. HIJMANS VAN DEN BERGH et W. GROTEPASS (*The British Medical Journal*, 30 juin 1934, n° 3834, p. 1157-1159) décrivent une technique perfectionnée de détermination de la bilirubine du sérum au moyen de la diazo-méthode. Cette méthode, que les auteurs ont toujours préféré appeler *évaluation quantitative* plutôt que *détermination quantitative*, comporte des inexactitudes considérables, et si elle continue à être employée, c'est surtout parce qu'on n'en a pas trouvé de meilleure.

Une première cause d'erreur réside dans la comparaison colorimétrique de la solution d'azo-bilirubine avec une solution standard : une solution artificielle de bilirubine, fraîchement préparée à chaque réaction, est à peu près impossible en pratique ; la solution de sulfate de cobalt préconisée diffère considérablement en tonalité de la solution d'azo-bilirubine, ce qui rend très difficile une comparaison colorimétrique exacte ; une solution éthérée de rhodanate de fer, une solution de permanganate de potassium faible changent rapidement de concentration. Aussi, la première amélioration proposée consiste-t-elle à exécuter la lecture en lumière monochromatique, transformant la mesure colorimétrique, comparaison de l'intensité de deux couleurs, en une mesure photométrique, comparaison de deux forces d'une lumière qualitativement similaire. Pour arriver à ce résultat, les auteurs se sont servis tout d'abord de la solution standard de sulfate de cobalt, en intercalant devant l'oculaire du colorimètre un filtre ne laissant passer que les rayons de 520 à 540 μ ; les erreurs de lecture furent ainsi abaissées à moins de 2 p. 100, mais les difficultés de préparation et de vérification chimique des solutions standard persistaient. Pour supprimer celles-ci, Hijmans van den Bergh et W. Grotepass eurent recours, en les étalonnant par rapport à des solutions d'azo-bilirubine de concentrations diverses, d'abord à un verre fumé, puis à un diaphragme métallique peint en noir et percé d'un petit trou en son centre, enfin à une petite toile métallique peinte en noir mat. La lecture est faite au colorimètre en obscurcissant la lumière monochromatique, dans une partie du champ par cette toile métallique, dans le reste par la solution étudiée.

Une autre cause d'erreur consiste dans l'adsorption d'une quantité variable de pigment par le précipité albumineux au cours de la réaction, erreur que l'on pouvait partiellement éviter avec la modification proposée par Thannhauser. Or, après addition au sérum d'une certaine quantité de réactif, puis d'une certaine quantité d'alcool à 96 p. 100 et de sulfate d'ammonium saturé, on voit apparaître progressivement dans la solution, d'abord claire

après centrifugation, un léger trouble ; pour éviter ce trouble, qui constitue une cause d'erreur dans la lecture au photomètre, les auteurs ont été conduits à se servir d'alcool à 50 p. 100, ce qui supprime du même coup la perte de bilirubine par adsorption par précipité albumineux.

Enfin, pour éviter les différences de tonalité observées dans la couleur des solutions d'azo-bilirubine, suivant que la bilirubine est chimiquement pure, provient du sérum avec la réaction directe ou en provient avec la réaction indirecte, les auteurs ont été amenés à supprimer les différences de *p*H qui étalent à l'origine de ces différences de tonalité en introduisant dans la réaction une substance tampon de *p*H = 6,6.

Hijmans van den Bergh et Grotepass terminent leur article en donnant en détail les techniques de la réaction directe et de la réaction indirecte ainsi perfectionnées.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Sur l'influence de l'acidose et de l'alcalose expérimentales sur la sensibilité de la peau.

TEIICHI SAITO (*Japanese Journ. of Dermat. and Urol.*, mai 1934, vol. XXXV, n° 5, p. 481-518), dans le but d'établir comment une forte introduction d'alcalin peut influencer la sensibilité de la peau chez des animaux normaux ou préalablement traités et comment cette sensibilité se modifie avec les variations acidotiques ou alcalotiques du métabolisme, a analysé la teneur en substances minérales, en particulier en cations, chez les animaux en expérience, de la peau et du sang. L'examen de la sensibilité cutanée et les analyses chimiques furent faites chez des lapins normaux, chez des lapins ayant reçu d'une façon répétée pendant cinq ou dix jours des alcalins, chez des lapins nourris d'avoine additionnée d'HCl ou de carbonate de soude, chez ces mêmes lapins ensuite soumis à l'introduction d'alcalins pendant cinq à dix jours, enfin chez des animaux préalablement traités par les alcalins et soumis à l'administration d'acide (HCl pendant cinq jours). Les valeurs moyennes furent établies par groupes de trois animaux.

Aussi bien l'acidification que l'alcalinisation peuvent réaliser une augmentation artificielle de la sensibilité de la peau chez le lapin. On peut dans les deux cas constater une modification de même sens de la teneur en minéraux de la peau, en particulier une élévation du rapport K Ca. Inversement, dans les perturbations de l'équilibre acido-basique, l'administration d'alcalin chez les animaux rendus acidotiques et d'acide chez les alcalotiques diminue la sensibilité de la peau et rétablit dans les deux cas les proportions normales des substances minérales contenues dans la peau, et en général on constate un abaissement du rapport K/Ca avec un accroissement simultané du taux du magnésium.

En ce qui concerne les modifications des électrolytes du sang, on constate que leur taux se maintient sensiblement normal aussi bien pendant l'acidification que dans l'alcalinisation. Cependant, après alimentation prolongée à l'avoine, on note une chute sensible du potassium, une légère diminution du sodium et du magnésium, tandis que le calcium reste inchangé ou augmente légèrement.

Autant que l'on puisse conclure de l'herbivore à l'homme, on peut donc penser que la sensibilité de la peau augmente avec toute perturbation de l'équilibre acide-base de l'organisme ; on peut aussi avancer avec la plus grande vraisemblance qu'une amélioration clinique des symptômes pathologiques peut être amenée seulement par un changement rapide de la perturbation de l'équilibre acido-basique.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Sur la production de substances immunisantes et le fonctionnement du système réticulo-endothélial dans la syphilis expérimentale du lapin.

M. HANAZONO (*Japanese Journal of Dermatology and Urology*, avril 1934, vol. XXXV, n° 4, p. 363-370) rappelle que l'importance du système réticulo-endothélial comme lieu de formation des substances immunisantes est bien connu et que plusieurs auteurs dans ces dernières années ont soutenu que ce système pouvait jouer un rôle important comme organe de défense dans les maladies dues aux spirochètes. Aussi l'auteur a-t-il cherché si la réalisation de la syphilis expérimentale exerce chez le lapin une influence sur les fonctions du système réticulo-endothélial, en particulier sur la formation d'anticorps, plus spécialement sur la production d'hémolysines, lorsque l'on utilise comme antigène des globules rouges de mouton. La réaction oculaire décrite par Tokumitu et Imamura a également servi à éclaircir les rapports entre système réticulo-endothélial et syphilis chez le lapin. Il résulte de ces recherches que le fonctionnement du système réticulo-endothélial est certainement troublé par l'infection syphilitique ; mais ceci à des degrés divers suivant le stade de la maladie.

F.-P. MERKLEN.

A propos de deux hémorragies graves après intervention pour appendicite aiguë.

Il ne s'agit pas ici de l'ulcération autrefois classique des gros vaisseaux, ces deux observations concernent en effet des suintements en nappe probablement d'origine infectieuse et sans troubles de la crase sanguine (FIOLLE, SALMON et FIGARELLA, *Société de chirurgie de Marseille*, février 1934, et *Marseille médical*, mars 1934, p. 322). Dans les deux cas hémorragie tardive, abondante et grave survenant le lendemain de l'ablation du drain.

L'exploration minutieuse de la région opératoire ne décèle qu'un saignement du côté du méso-appendice et du bouchon épiploïque qui cloisonne la grande cavité.

Éliminant la rupture d'une plaque de sphacèle formée au contact du drain, les auteurs pensent à l'infection secondaire d'un thrombus. Le thrombose des vaisseaux du méso-appendice est en effet de constatation courante au cours des appendicites aiguës et bien souvent, dans ces cas, le méso friable se rompt dès la moindre traction sur l'appendice sans entraîner d'hémorragie. Quel traitement appliquer : préventivement, le sérum anticolibacillaire si on admet l'hypothèse infectieuse ; contre l'hémorragie constituée on ne peut parfois, après une minutieuse exploration, que recourir au tamponnement. A ce stade, la transfusion sera évidemment d'un grand secours une fois l'hémorragie arrêtée.

Bourde, Cottabria rapportent à la suite de cette communication des cas dans lesquels un simple tamponnement a suffi à arrêter des suintements sanguins importants survenus dans des circonstances analogues.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

L'ÉLECTRO-RADIOLOGIE EN 1935

PAR

le Dr Henri DESGREZ
Électro-radiologiste des hôpitaux de Paris.

Pendant l'année 1934, de nombreuses publications sont venues préciser les nouvelles acquisitions de l'année précédente ; en particulier l'étude de la muqueuse digestive par la méthode de l'imprégnation en couche mince, la radiothérapie des affections inflammatoires, l'étude et la mise en valeur de plus en plus précoce des ulcères et des cancers digestifs en radiologie, l'application des ondes courtes en électrologie, ont séduit de nombreux praticiens qui ont apporté devant les sociétés scientifiques des publications confirmant et enrichissant les faits déjà publiés. Pour nous en tenir exclusivement aux nouveautés de 1934, suivant le programme que nous nous sommes tracé, nous négligerons cet apport scientifique cependant si intéressant pour ne résumer ici que les communications qui nous semblèrent entièrement nouvelles.

En radio-diagnostic, nous avons remarqué les publications suivantes :

De l'importance de l'examen radiologique pour le diagnostic d'ulcère perforé de l'estomac. — M. H. Béclère (*B. et M. Soc. rad.*, n° 207, mars 1934) rapporte une courte observation d'où découle l'important enseignement que nous rapportons ici : un ulcère perforé ne s'est révélé qu'à la radiographie en station verticale qui montra un très fin croissant gazeux sous-diaphragmatique invisible lors d'un minutieux examen radioscopique pratiqué antérieurement, d'où l'importance de la prise du cliché pour pouvoir établir un tel diagnostic.

Peut-on envisager l'utilisation diagnostique du pouvoir de dispersion de l'huile iodée dans le péritoine ? — M. Porcher (*B. et M. Soc. rad.*, n° 212, oct. 1934) indique qu'en examinant avec soin des radiographies faites pour contrôle de la perméabilité tubaire, on observe des images de deux types : tantôt dispersion de l'huile dans tout le péritoine pelvien, tantôt taches confluentes accumulées dans les zones déclives. Ces images sont dues au brassage de la substance par les contractions intestinales, et l'auteur estime qu'étant donnée l'innocuité de l'injection intrapéritonéale d'une substance aseptique bien tolérée telle que le lipiodol, il serait sans doute possible d'établir une technique d'examen susceptible de donner des résultats intéressants.

Détermination du temps de pose radiographique, influence des différents facteurs, et notamment de la pénétration; présentation d'une règle nouvelle. — J. Quivy (*B. et M. Soc. rad.*, n° 212, oct. 1934) apporte une règle, ou plus exactement une série de disques assemblés par un pivot, donnant le temps de pose en fonction de la pénétration, de l'intensité et de l'épaisseur du sujet. Dans l'établissement de cette règle, l'auteur a fait intervenir la cinquième puissance de la tension appliquée à l'ampoule, reprenant sous une forme plus moderne le facteur que Beauprez avait proposé en 1913, le carré de la pénétration exprimée en degrés Benoist. Basée sur des données plus rigoureuses, non empiriques, cette règle permet d'obtenir des résultats d'une constance remarquable.

Technique actuelle de l'examen radiologique de l'estomac. — M. S. Kadnka (*B. et M. Soc. rad.*, n° 212, oct. 1934), dans un article de plusieurs pages, reprend les méthodes nouvelles d'examen de l'estomac par imprégnation en couches minces et indique la marche à suivre pour effectuer une exploration complète de cet organe, en y associant les anciennes méthodes de moulage baryté. Cette exploration comporte plusieurs temps successifs, à savoir : 1er temps : couche mince, étude du relief muqueux en station verticale et en décubitus abdominal. Ayant obtenu la meilleure position pour l'étalement optimum des parois gastriques, 2e temps : demi-remplissage, puis remplissage massif si nécessaire ; 3e temps : compression localisée. Ce troisième temps donne souvent de meilleurs résultats avec un demi-remplissage qu'avec un remplissage complet. L'image totale de l'estomac est obtenue à l'aide de quatre radiographies localisées de format 18 × 24. L'appareil le plus simple, et semble-t-il le plus commode pour réaliser cette compression, consiste en une boîte de carton interposée entre la paroi abdominale et l'écran. La substance opaque utilisée est une émulsion de sulfate de baryum que l'auteur préfère aux préparations comportant un jaune d'œuf qui suscite un processus digestif modifiant l'aspect des plis de la muqueuse gastrique.

La bronchoscopie radiologique dans le diagnostic du cancer primitif du poumon. — MM. René Huguenin et Nemours-Auguste (*B. et M. Soc. rad.*, n° 212, oct. 1934) réalisent ce diagnostic en se basant sur la présence d'une sténose bronchique décelable grâce à une technique rigoureuse. La réplétion de l'arbre bronchique demande en effet à être effectuée progressivement, sous le contrôle de la radioscopie, et en prenant des radiographies successives, au fur et à mesure du remplissage. Ils le réalisent exclusivement au moyen d'une sonde. Cette sonde est bien tolérée si l'anesthésie des voies supérieures est convenable, ce qui est indispensable, car une secousse de toux compromettrait l'examen.

Les résultats justifient l'application de cette technique délicate : les auteurs présentent des radiographies de sténoses bronchiques qui permettent de porter à coup sûr un diagnostic précis, bien que très précoce. Par contre, dans d'autres cas ils ont pu éliminer le diagnostic de cancer primitif du poumon qui avait été porté sans bronchoscopie radiologique,

ou avec une méthode défectueuse de remplissage bronchique.

Essai d'application des colloïdes opaques à la représentation du relief muqueux utérin. — MM. R. Gilbert, R. Meylan, S. Kadrnka et P. Bordet (*B. et M. Soc. rad.*, n° 212, oct. 1934) ont eu l'idée d'explorer le relief de la muqueuse utérine par la méthode d'imprégnation par des colloïdes opaques. Ils ont obtenu des images différentes suivant la phase de la période menstruelle : aspect plissé longitudinalement dans la phase post-menstruelle, aspect réticulé ou mamelonné dans la phase prémenstruelle, et dans le cas d'utérus fibromateux aux endroits où la muqueuse est bourgeonnante. Un noyau fibromateux donne un aspect nodulaire ou lacunaire. Un gros polype donne un aspect « éclaboussé » du relief ; enfin la présence de sécrétions muqueuses abondantes donne un aspect grumeleux. Ce remplissage s'effectue à une pression inférieure à celle utilisée pour le remplissage au lipiodol, et est de ce fait mieux tolérée. Une radiographie est prise, le liquide étant injecté sous pression, et donne le moulage de la cavité. Une seconde radiographie est prise après ablation de l'obturateur-injecteur et du spéculum : c'est elle qui donne l'image du relief muqueux.

Présentation d'un nouvel écran radioscopique fabriqué par le procédé Lévy-West. — M. Massiot présente ce nouvel écran (*Bull. et Mém. Soc. rad.*, n° 207, mars 1934) au sulfure de zinc-cadmium avec lequel le phénomène de vieillissement n'est plus observé grâce à un perfectionnement récent. On sait que de tels écrans, non rémanents, donnent une netteté, une brillance des contrastes supérieures aux écrans au tungstate de cadmium dans la proportion de 1 à 4 environ.

En radiothérapie, des faits nouveaux sont de deux ordres : les uns concernent la technique elle-même, les autres indiquent de nouvelles applications de la rœntgenthérapie.

En ce qui concerne la technique, M. Chaumet rapporte le cas d'une **algie sous-cutanée persistante attribuable aux rayons X** (*B. et M. Soc. rad.*, n° 205, janvier 1934). C'est le premier exemple observé de cellulite sous-cutanée sans radio-épidermite. Localisée à la zone irradiée, elle survint à l'occasion du traitement d'un fibrome chez une femme de quarante-deux ans atteinte d'une néphrite chronique consécutive à une scarlatine remontant à vingt ans. Ces accidents ont cédé rapidement aux bains de lumière.

L'action adjuvante des rayons rouges et infrarouges en radiothérapie rœntgénienne. — Le même auteur (*Arch. d'électr. méd.*, n° 594, février 1934) présente, dans un long article illustré de nombreuses photographies, le résultat de ses recherches sur l'association en thérapeutique des rayons X et des rayons lumineux et infra-rouges. D'après les observations rapportées par cet auteur, il semble bien prouvé que les rayons infra-rouges et rouges agissent comme « antidote » des rayons X, et peuvent éviter l'apparition d'une radio-dermite ou en atténuent les symptômes. L'association de l'exposition aux infra-rouges et aux rayons X permet d'appliquer une dose plus grande de ces derniers sans entraîner de lésion de la peau. Si les rayons lumineux et infrarouges ont une action antagoniste sur les effets cutanés des rayons X, ils ne diminuent en rien l'action thérapeutique de ces derniers. Il y a donc intérêt à associer par principe ces deux classes de radiations. Telles sont les conclusions que le Dr Chaumet tire des nombreuses observations qu'il rapporte, et à l'occasion desquelles il présente une longue étude de cette question, traitant la pénétration des rayons lumineux et infra-rouges dans les tissus, formulant et développant l'hypothèse d'un antagonisme physique ou photo-chimique entre ces deux classes de rayons, antagonisme analogue à celui observé sur certaines substances fluorescentes, admis pour les corps inertes à constitution ionique. Dans les paragraphes suivants, il étudie l'antagonisme biologique de ces radiations, décrit l'importance des phénomènes circulatoires dans l'antagonisme physiologique. Les faits étudiés conditionnent les rapports chronologiques optima entre les radiations rœntgéniennes et lumineuses, les infra-rouges devant logiquement intervenir après les rayons X, car il convient que la modification apportée à l'irrigation sanguine par les rayons infra-rouges soit le plus rapprochée possible de la première manifestation des désordres cellulaires causés par les rayons X.

La présence d'une annexite contre-indique-t-elle la rœntgenthérapie du fibrome utérin ? — M. P. Gilbert (*B. et M. Soc. rad.*, n° 207, mars 1934), rapportant deux observations très instructives sur cette question à l'ordre du jour, formule les conclusions suivantes : la rœntgenthérapie, ne nécessitant aucune manœuvre interne, doit pour cette raison prendre le pas sur la curiethérapie, en dehors même de ses autres avantages. Mais encore, lorsqu'il y a la moindre suspicion d'inflammation annexielle à côté du fibrome utérin, il y a lieu de tâter le terrain et de commencer par de faibles doses de rayonnement suivies d'un contrôle rigoureux de la température. Si celle-ci s'élève même faiblement, il est prudent d'attendre l'apyrexie complète avant de faire une seconde application qui provoquera, le plus souvent, une réaction bien moindre que la première : lorsque la réaction fébrile est terminée, l'action anti-inflammatoire de la radiothérapie est épuisée et l'irradiation du fibrome utérin peut se poursuivre comme s'il se fût agi de fibrome non compliqué.

Quelques résultats obtenus par la radiothérapie splénique dans l'urticaire rebelle. — MM. Lebon, Le Genissel et Maire (*B. et M. Soc. rad.*, n° 207, mars 1934) sont, à notre connaissance, les premiers ayant appliqué ce traitement basé sur les travaux de Stéphan, de Pagniez, Ravina et Solomon. Ils réservent cette thérapeutique d'exception aux urticaires rebelles, et ont obtenu dans ces conditions trois guérisons sur quatre cas traités, ce dernier

malade n'ayant pu être suivi après les irradiations.

La technique employée est la suivante : champ splénique latéral de 11 × 11, tension 170 000 volts, filtre sur 2/10 de cuivre et 1 mm. d'aluminium, 300 à 400 R par séance, 5 à 6 séances bihebdomadaires.

L'acrodynie. Essai de traitement physiothérapique. — Le Dr Laborderie (Sarlat), dans *Arch. d'él. méd.*, n° 594, février 1934, rapporte une observation d'acrodynie dans laquelle une erreur de diagnostic avait fait porter celui de paralysie infantile, bien que le tableau clinique fût des plus net. Le traitement de Bordier pour la paralysie infantile fut institué, et le petit malade reçut la dose de 500 r filtrés sur 5 mm. aluminium avec 25 cm. d'étincelle équivalente sur le renflement lombaire et sur le renflement cervieo-brachial. L'effet de cette première séance, faite par erreur, fut favorable et une deuxième séance fut faite huit jours plus tard. La marche devient possible, puis normale et, en moins de trois semaines, la guérison fut complète. Des séances de diathermie et d'ultraviolet furent pratiquées entre les séances de radiothérapie. Cette observation est intéressante parce que c'est le premier cas d'acrodynie traité par les rayons X à notre connaissance. La rapidité de la guérison est telle qu'il serait souhaitable d'essayer cette nouvelle application des rayons X dans un plus grand nombre de cas et de se faire une opinion plus solidement étayée sur ce sujet.

La téléroentgenthérapie totale dans le traitement des maladies de peau. — M. A. Denier (de la Tour-du-Pin) a traité par des irradiations générales un eczéma généralisé, un prurit *sine materia* et un psoriasis généralisé avec succès. La technique appliquée fut la suivante : distance 2m,40, tension 320 kilovolts, filtre de 1 mm. de cuivre et 2/10 d'aluminium, une séance de 40 r internationaux par semaine. Deux à quatre séances suffirent. Tschendorf de Koln a indiqué au Congrès de Zurich une technique sensiblement identique : 1m,50 à 2 mètres de distance, 6 irradiations de 15 r étalées sur vingt-huit jours. Il a obtenu 60 p. 100 de succès dans l'eczéma et le psoriasis dont 30 p. 100 dataient de plus de neuf mois, et 5 guérisons pour 5 cas de lichen traités. L'irradiation entraîne une leucopénie passagère et le nombre des globules rouges augmente.

En ce qui concerne la fièvre de Malte, A. Denier a obtenu 4 guérisons en deux à trois séances identiques.

L'auteur ajoute que cette méthode semble valable pour beaucoup d'autres cas que ceux pour lesquels il l'a pratiquée.

En photothérapie, nous avons relevé un travail très original de MM. Giraudeau et Acquaviva : **Photosensibilisation cutanée élective par l'essence de bergamote** (*Soc. fr. d'électr. et de rad.*, n° 7, juillet 1934). — Ces auteurs ont étudié l'action sensibilisatrice de l'essence de bergamote vis-à-vis de différents rayonnements. On sait en effet que cette essence, qui sensibilise la peau aux insolations solaires, semble inactive par rapport aux rayons émis par les générateurs d'ultra-violet. Une étude systématique leur a permis de mettre en lumière les faits suivants : l'essence de bergamote contient un principe qui sensibilise la peau aux rayons violet, bleu et jaune du spectre visible. Elle arrête au contraire les ultra-violets. Cette propriété pourra être utilisée dans le traitement des achromies.

En électrothérapie, les ondes courtes ont été le sujet de nombreuses communications parmi lesquelles nous avons glané les deux publications suivantes :

De l'influence de la position des électrodes sur l'échauffement par les ondes courtes. — Le Dr Amiot (*Soc. fr. élect. et rad.*, n° 7, juillet 1934) indique quelques remarques d'intérêt pratique faites au sujet de l'emplacement des électrodes et même de la situation des objets environnants dans l'application des ondes courtes. Le meilleur rendement, d'où le plus grand échauffement, sera obtenu en plaçant le sujet sur un support isolant, loin des murs et des meubles de la pièce dans laquelle se fait l'application : les corps environnants dévient en effet une partie des ondes qui, de ce fait, sont soustraites au malade en traitement.

Nouvelle méthode de traitement de la paralysie infantile. Application médullaire d'ondes courtes. — Le Dr Fr. Formigal Lezes (de Lisbonne) (*Soc. fr. d'él. et de rad.*, n° 9, nov. 1934) a eu l'idée d'appliquer les ondes courtes au traitement des paralysies infantiles pour réaliser des applications médullaires longitudinales. La technique est simple : une plaque est placée au niveau de la nuque, l'autre au niveau du sacrum. Le réchauffement médullaire est meilleur qu'avec la diathermie, car la conductibilité du squelette, plus grande que celle de la moelle, n'intervient plus avec les ondes courtes. En utilisant cette seule méthode pour neuf malades, il a pu obtenir 80 p. 100 de guérisons absolues, 20 p. 100 d'améliorations considérables, et pas d'insuccès. Avec la méthode de Bordier, radiothérapie assoeiée à la diathermie, le même auteur obtenait le pourcentage suivant : guérisons, 47 p. 100 ; améliorations, 38,6 p. 100 ; insuccès, 13,6 p. 100. Il estime cependant qu'on n'est pas en droit d'abandonner les rayons X, car le nombre de cas observés n'est pas suffisant pour se faire une opinion définitive et priver dès aujourd'hui ces malades d'un traitement qui a fait ses preuves, mais il lui semble qu'on doive commencer par faire quelques séances d'ondes courtes, et, en cas d'insuccès, les associer à la méthode mixte de façon à assurer aux malades le maximum de bénéfices. Les ondes de 14 à 18 mètres lui semblèrent plus efficaces que les ondes de 30 mètres.

En ce qui concerne l'excitation électrique des nerfs et des muscles, 1934 a vu réapparaître les courants progressifs et les courants à échelons. MM. Lapicque, Bourguignon, Duhem, Laquerrière ont apporté de nouvelles précisions sur le mode d'obtention et les applications thérapeutiques de ceux-ci.

Duhem, en particulier, reprenant un montage simple indiqué autrefois par D'Arsonval : condensateur et résistance en dérivation sur le sujet, a indiqué un moyen facile d'explorer l'excitabilité neuro-musculaire en y apportant un facteur de précision plus grand que ne le comporte l'électrodiagnostic classique. D'autre part, nous avons trouvé sur ce même sujet une note de Fabre résumant en quelques pages les résultats obtenus par lui dans l'étude du fonctionnement du nerf et du muscle excité par des courants d'intensité uniformément et progressivement croissante : **Résultats acquis en électrophysiologie par l'utilisation des courants progressifs à pente constante** (Ph. Fabre, *Soc. fr. él. et rad.*, n° 6, juin 1934). Le professeur Fabre a pu mettre en évidence une dégénérescence distincte de la dégénérescence wallérienne, cette dernière faisant croître rapidement la chronaxie, alors que l'altération décelable par les courants progressifs la modifie peu. Il a pu même obtenir des variations inverses de la chronaxie et de la constante linéaire mesurée par ces courants progressifs en modifiant l'excitabilité par un courant continu auxiliaire électrotonisant. Il explique ce fait en formulant l'hypothèse que certaines altérations du protoplasme rendent plus difficile la propagation de l'influx nerveux, d'où relèvement du seuil de la pente limite, de telles perturbations ne déterminant aucun changement sensible de la valeur de la chronaxie, dont la mesure utilise des ondes électriques à pente abrupte. Ce court exposé est suivi de la bibliographie complète des travaux de l'auteur se rapportant à cette question.

Variation de la chronaxie du biceps pendant la contraction volontaire de son antagoniste. — Le Dr Bourguignon (*Soc. fr. d'élect. et de rad.*, n° 8, oct. 1934), à l'aide d'une expérience simple, mais délicate, constate que la chronaxie du biceps double de valeur lorsque le triceps se contracte, alors qu'on sait que cette chronaxie reste identique à elle-même, que le muscle considéré soit ou non contracté. De cette expérience, il découle que la variation de chronaxie réflexe est d'origine cérébrale, et que c'est grâce à l'augmentation passagère de la chronaxie du biceps que son tonus diminue par rapport à celui du triceps lors de la contraction volontaire de ce dernier. La prédominance normale du tonus du biceps sur le tonus du triceps, les deux muscles étant au repos, s'inverse donc lorsque le triceps se contracte volontairement, ce qui supprime l'obstacle à la contraction de l'antagoniste.

Les réactions électriques au cours des syndromes neuro-anémiques. — Les Drs Delherm et Fr. Charles (*Soc. fr. d'él. et de rad.*, n° 9, nov. 1934) ont étudié les renseignements que peut apporter l'examen électrique au cours des syndromes neuro-anémiques. Récemment, Alajouanine, Mauric et Boudin ont donné une classification précise des différentes formes cliniques, basée sur la systématisation des lésions au niveau de la moelle. En recherchant sur deux malades l'état des réactions électriques au début de l'évolution, les Drs Delherm et Charles ont trouvé des modifications de l'excitabilité qui leur permirent de déterminer avec précision le siège des lésions : un de ces malades présentait une atteinte profonde du neurone préiphérique, la chronaxie dépassant les valeurs correspondant au syndrome de répercussion. Pour le second malade, l'examen électrique révéla une atteinte beaucoup plus profonde que ne l'aurait laissé supposer la clinique, la chronaxie étant considérablement augmentée au niveau de muscles conservant encore une force musculaire sensiblement normale. Ces observations montrent l'intérêt que peut présenter l'étude des réactions électriques dans l'appréciation de l'étendue des lésions médullaires, leur topographie et leur degré, à la période de début.

Si cette étude présente moins d'intérêt à la période de paralysie confirmée, à laquelle aboutissent les syndromes neuro-anémiques non soumis ou réfractaires à la méthode de Wipple, elle permettra au début de prévoir, de suivre ensuite l'évolution vers la régression ou l'aggravation.

Nous sommes heureux de clore cette brève revue par l'exposé de ce beau travail qui montre combien l'électro-radiologie sait s'adapter à l'actualité médicale pour servir de son mieux la médecine générale, même à propos de ses plus récentes acquisitions.

L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE DU SEIN

PAR MM.

R. LEDOUX-LEBARD, J. GARCIA-CALDERON et A. ESPAILLAT

L'examen clinique permet assurément à lui seul de poser, dans un grand nombre d'affections de la glande mammaire, un diagnostic exact et suffisamment précoce qui dispense de tout autre moyen d'investigation.

Cependant, pour un certain nombre de malades et en particulier pour des tumeurs au début de leur évolution, les conclusions permises par l'inspection et la palpation manquent de certitude et les indications thérapeutiques ou surtout opératoires restent en suspens.

La pratique de l'examen histologique extemporané par des méthodes de plus en plus rapides et de plus en plus précises a sans doute beaucoup simplifié la tâche du clinicien. Néanmoins, cette biopsie au cours de l'intervention n'est pas toujours facile et peut comporter, malgré tout, quelques aléas d'interprétation.

Quant à la biopsie simple, elle est souvent reje-

tée ou difficilement acceptée par les malades et peut n'être pas sans inconvénient.

Toute nouvelle méthode d'examen susceptible de conduire, *avant l'intervention*, à un diagnostic plus certain ou plus précis *en s'ajoutant aux méthodes classiques* peut donc offrir un gros intérêt dans les cas embarrassants (1).

A ce point de vue, l'examen radiographique du sein nous paraît, comme à tous ceux qui l'ont expérimenté, présenter une réelle importance.

Nous n'en referons pas ici l'historique que nous avons esquissé dans des travaux antérieurs (2) sur le même sujet, et nous nous contenterons de



Fig. A.

citer les noms de Fray, Siebold, Vogel, Warren, de Goyanes et de ses collaborateurs, de Paschetta, qui tous ont insisté à juste titre sur la valeur des renseignements que leur fournissait la méthode.

L'une des difficultés consiste dans l'obtention de bonnes images, ce qui nécessite l'emploi d'une technique particulièrement minutieuse.

Technique.— Après de nombreux essais, voici les grandes lignes de celle que nous avons adoptée.

La malade est placée sur la table radiologique en décubitus dorsal oblique, inclinée du côté de la glande à radiographier. Le bras de ce même côté est relevé le long de la tête de façon que le sein et l'aisselle reposent sur le film. Celui-ci est également incliné de façon à entrer étroitement en contact avec la paroi thoracique latérale et la face externe de la glande sur laquelle il se moule.

La maison Massiot a construit, conformément à nos indications, un pupitre spécial qui facilite la mise en place du cliché et permet en même temps la radiographie stéréoscopique (fig. B).

Le tube est centré sur la région à radiographier en l'inclinant de façon que le rayon normal soit

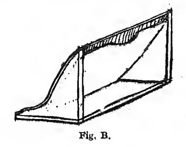


Fig. B.

tangent à la paroi thoracique et aux muscles pectoraux qui la recouvrent, car il est nécessaire d'en étudier les limites et d'en préciser les rapports avec la glande (fig. A).

Nous avons renoncé à l'emploi des écrans renforçateurs et de la grille antidiffusante, du moins chez les sujets dont les seins ne sont pas trop volumineux, d'une part en raison des difficultés d'orientation avec la plupart des grilles mobiles, et d'autre part parce que les images obtenues sans écran nous ont paru fournir une plus grande finesse de détails.

Il sera toujours utile de radiographier les deux seins, de façon à pouvoir comparer leurs deux images et à se rendre compte de la localisation unilatérale ou bilatérale des lésions.

On choisira la qualité du rayonnement suivant l'épaisseur des tissus à traverser et le volume de la tumeur.

L'incidence sera elle-même modifiée, suivant les cas, pour étudier les adhérences possibles d'une tumeur maligne avec les tissus voisins.

Nous employons presque systématiquement la stéréoradiographie qui facilite l'interprétation, souvent difficile, des images.

La connaissance parfaite des images normales aux différents âges est *indispensable* pour la lecture des clichés et l'appréciation des états pathologiques.

Sur les clichés du sein normal l'ombre glandulaire a une forme triangulaire curviligne dont le sommet est occupé par le mamelon et dont la base correspond au tissu cellulaire rétro-mammaire et à la projection des muscles pectoraux. Du mamelon partent les canaux galactophores

(1) Rappelons incidemment l'utilité possible de la diaphanoscopie, sur laquelle HUGUENIN a récemment attiré l'attention dans un très intéressant article (*Presse médicale*, 1934).

(2) R. LEDOUX-LEBARD, J. GARCIA-CALDERON et A. ESPAILLAT, *Bullet. Soc. radiol. méd. de France*, mai 1933 ; *Bulletin médical*, 25 novembre 1933 ; *Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, novembre 1933. — A. ESPAILLAT, Etude radiographique du sein (*Thèse de Paris*, 1933), où l'on trouvera toute la bibliographie.

qui s'écartent vers la base et se subdivisent. La glande elle-même, suivant l'âge, la période de la vie génitale, suivant aussi l'abondance du tissu adipeux, donne une image assez variable (fig. 1 et 2). Tandis que le tissu conjonctif périglandulaire détermine un dessin réticulé, un peu semblable au dessin de la trame pulmonaire, le parenchyme glandulaire se présente entre ces mailles sous la forme d'une grisaille diffuse et homogène. La congestion menstruelle (fig. 5), l'activité mammaire au cours et surtout vers la fin de la grossesse et pendant la lactation, augmentent l'opacité de la glande elle-même et atténuent, par contre, le dessin du stroma conjonctif.

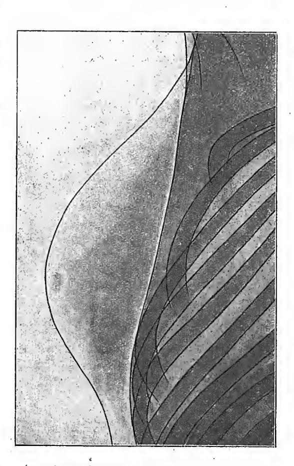
L'espace rétro-mammaire est nettement visible et sa ligne claire sépare la masse du sein des masses musculaires et de la cage thoracique.

A la ménopause, les clichés montrent une atrophie de la glande, le parenchyme est en grande partie remplacé par de la graisse, ce qui facilite beaucoup la lecture des images (fig. 3).

L'injection des galactophores, que nous avons réalisée sur les pièces anatomiques (fig. 4), s'est montrée à peu près inapplicable sur le sujet vivant (1).

Les divers aspects radiographiques que présente le sein au cours des modifications consécutives à l'activité physiologique de la glande sont en rapport avec les modifications histologiques qui s'y manifestent. Celles-ci consistent essentiellement en processus de desquamation épithéliale dans les canaux terminaux et leurs acini avec hyperplasie conjonctive péri-canaliculaire et périacineuse et souvent même avec nouvelle formation de canaux et d'acini.

Radiographie du sein normal. Jeune fille (fig. 1).



Radiographie du sein normal. Jeune femme (fig. 2).

Ces transformations réalisent tous les stades intermédiaires entre ce qui est encore purement physiologique et les premiers états pathologiques.

L'on aboutit ainsi aux processus de mammite chronique kystique qui pourront, ultérieurement, évoluer vers des néoplasies épithéliales.

Pour *l'étude des images pathologiques*, nous envi-

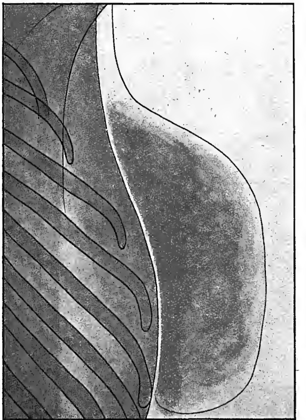
(1) Enfin nous poursuivons des recherches sur l'injection gazeuse dans l'espace rétro-mammaire, technique facile et inoffensive qui paraît présenter un réel intérêt dans certains cas.



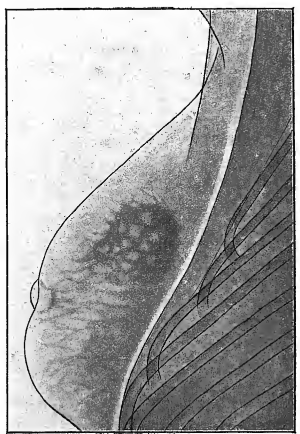
Radiographie du sein normal. Femme de soixante et onze ans. Image d'involution sénile (fig. 3).



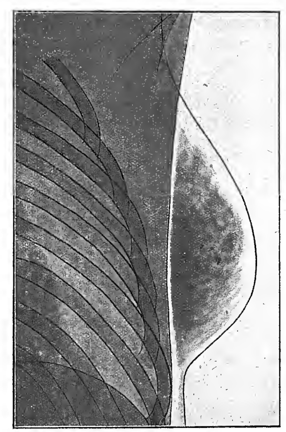
Radiographie de pièce opératoire après injection lipiodolée des canaux galactophores (fig. 4).



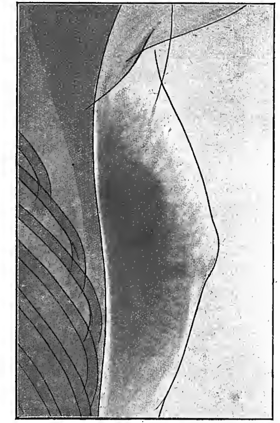
Radiographie du sein normal pendant les règles (fig. 5).



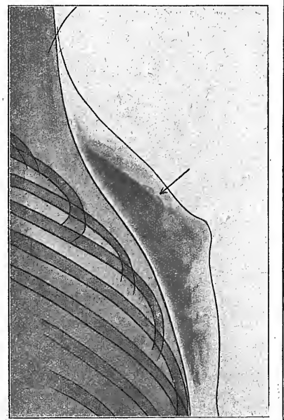
Mammite et maladie kystique (fig. 6).



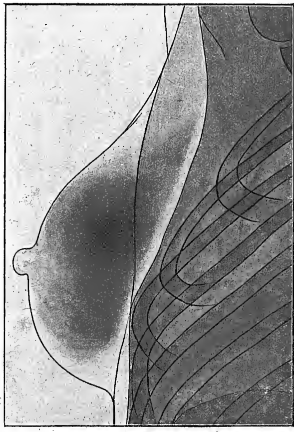
Mammite kystique, calcifications intramammaires (fig. 7).



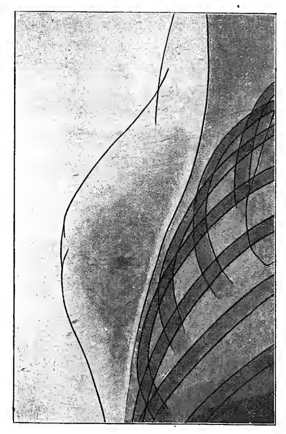
Gros kyste solitaire (fig. 8).



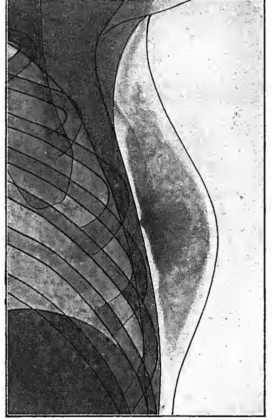
Petit fibrome, adénome et engorgement mammaire (fig. 9).



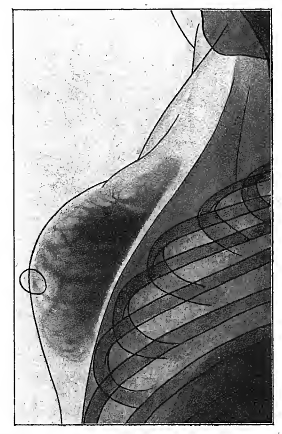
Mammite aiguë avec gros abcès du sein (fig. 10).



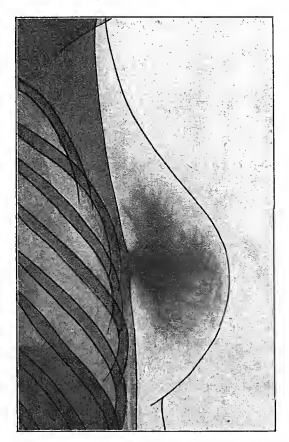
Cancer du sein au début (fig. 11).



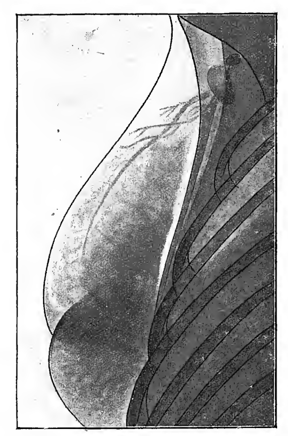
Cancer du sein avec envahissement des lymphatiques. Traînées lymphatiques se dirigeant vers l'aisselle et zone d'adhérence (fig. 12).



Cancer, forme squirreuse avec envahissement de la peau (fig. 13).



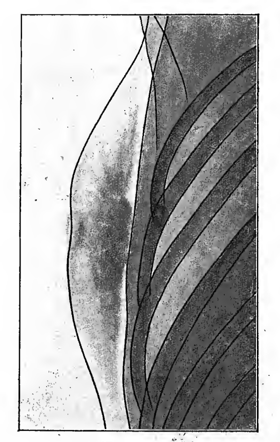
Cancer en voie d'évolution avec envahissement des plans profonds (fig. 14).



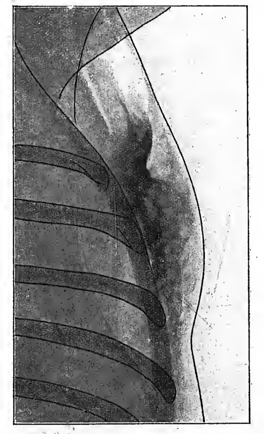
Enorme masse cancéreuse avec traînées lymphatiques et ganglions axillaires visibles (fig. 15).



Autre forme avec envahissement massif du sein et adénopathie axillaire (fig. 16).



Squirre atrophique (fig. 17).



Squirre étendu aux plans profonds (fig. 18).

sagerons d'une part les affections que l'on peut qualifier de bénignes, c'est-à-dire les lésions dystrophiques, les tumeurs bénignes et les lésions inflammatoires, et d'autre part les tumeurs malignes.

1° **Lésions dystrophiques et tumeurs bénignes.** — L'examen radiographique facilite, dans bien des cas, le diagnostic des diverses affections mammaires bénignes et en particulier des processus kystiques si fréquents dont on peut distinguer trois formes principales :

a. La maladie kystique généralisée où l'on verra, disséminées dans un parenchyme glandulaire assez dense, de petites zones claires de dimensions variables tandis que les canaux galactophores principaux semblent épaissis et convergent derrière le mamelon en formant entre lui et la glande une connexion large et dense (fig. 7) ;

b. Les processus kystiques localisés souvent unilatéraux où l'on voit une masse plus opaque que le reste de la glande et à l'intérieur de laquelle on peut trouver de petites images kystiques plus claires donnant à l'ombre un aspect pommelé. Les contours de cette masse sont parfois un peu flous ou irréguliers mais ne montrent pas les prolongements effilés que nous trouverons dans le cancer (fig. 6) ;

c. Les kystes isolés de diagnostic facile sont arrondis, très réguliers et d'opacité homogène (fig. 8).

Quant aux tumeurs bénignes, elles sont généralement aussi faciles à reconnaître et présentent des contours nettement tracés ; elles sont d'une opacité assez forte et uniforme. La glande peut être refoulée par places, mais sa structure n'est jamais détruite ou interrompue (fig. 9).

En outre, et c'est là un caractère d'une grande importance dans tous les processus que nous venons d'énumérer, la ligne claire rétro-mammaire reste nettement visible et non interrompue.

Signalons enfin que, contrairement à ce qui s'observe dans les fluxions mammaires menstruelles ou gravidiques ou dans l'engorgement mammaire de Velpeau, l'image ne subit pas de modifications au moment des règles. D'ailleurs, ces engorgements sont habituellement bilatéraux et l'on trouvera des images à peu près semblables des deux côtés.

Dans les *affections inflammatoires*, l'abcès du sein donne une image facile à reconnaître sous la forme d'une masse arrondie, régulière, assez opaque, un peu semblable mais généralement plus grosse et à contours un peu moins nets que les tumeurs bénignes (fig. 10).

2° **Tumeurs malignes.** — En général, les clichés montrent un aspect assez analogue à celui que l'on observerait sur une coupe d'ensemble du sein passant au niveau de la tumeur. Celle-ci forme une masse assez compacte, mal encapsulée, mal délimitée, irrégulière et surtout envahissant les tissus environnants au moyen de prolongements envoyés dans toutes les directions, l'image variant, bien entendu, dans une large mesure suivant le volume et l'extension de la tumeur et suivant aussi ses caractères histologiques et ses modalités d'envahissement.

Le caractère principal sur lequel doit se baser le diagnostic probable de malignité est l'irrégularité des contours d'où partent des traînées envahissantes plus ou moins rayonnantes. La structure de la glande peut être plus ou moins détruite ou interrompue (fig. 11 et 13).

Derrière le mamelon, le reliant à la tumeur et se détachant plus nettement que les canaux galactophores, les travées peuvent dessiner un pont épais avec des prolongements qui semblent attirer la peau en dedans (rétraction du mamelon et peau d'orange) (fig. 15, 16, 18).

Quand la tumeur s'est développée en profondeur, la ligne claire rétro-mammaire peut être interrompue ou déformée (fig. 12, 14, 16, 18).

Parfois enfin les ganglions lymphatiques axillaires sont visibles, ce qui ne constitue pas d'ailleurs un caractère exclusif de malignité, et nous avons même pu observer des images de lymphangites cancéreuses (fig. 12, 15, 16).

Quant à l'image du squirre, elle est particulièrement caractéristique (fig. 18).

Sans doute ces diverses indications ne fournissent-elles pas isolément un diagnostic de certitude et une différenciation immédiate entre un cancer au début de son évolution et les diverses formations bénignes, mais elles permettent cependant, lorsqu'on étudie bien les clichés pris avec une technique rigoureuse et au besoin à plusieurs reprises, d'apporter un faisceau de présomptions qui appuient singulièrement les autres données fournies par l'examen clinique, l'étude des antécédents et l'évolution de la maladie.

Ainsi la radiographie du sein nous paraît constituer une méthode d'exploration complémentaire précieuse dans les cas difficiles, ayant l'avantage d'être indolore et inoffensive, et qui vient s'ajouter utilement aux autres modalités d'examen de la glande mammaire.

On ne devra, bien entendu, interpréter les images pathologiques qu'après avoir acquis une connaissance parfaite des images normales et ne considérer les données fournies que comme des présomptions qui doivent faire pencher le diagnostic dans tel ou tel sens, d'accord avec les données de la clinique.

DES DIFFICULTÉS DE LECTURE DE CERTAINS FILMS OBTENUS PAR L'EMPLOI DE GRILLES ANTIDIFFUSANTES

PAR

le Dr Georges RONNEAUX
Chef du Service central d'électro-radiologie de l'hôpital Cochin.

Pendant longtemps, le radiologiste n'a obtenu que difficilement des images nettes d'organes profondément situés dans les parties épaisses du corps ; de même, chez les sujets obèses ou volumineux, obtenait-il plus difficilement encore des radiographies nettes d'organes pourtant facilement visibles chez les sujets d'épaisseur normale.

Ces difficultés étaient dues à l'action néfaste de rayonnements secondaires diffusés, atteignant le film en même temps que le rayonnement primaire émis par le tube à rayons X.

On sait que le faisceau primaire, de direction divergente, n'a pas comme unique action, quand il rencontre un corps, d'en projeter l'ombre sur le film placé derrière lui, mais encore qu'il le dote de caractères provisoires. Le corps traversé devient lui-même une source d'innombrables foyers de radiations secondaires diffusées dans toutes les directions (1).

Celles qui arrivent au film l'impressionnent faiblement et uniformément sous la forme d'un voile plus ou moins accentué : elles créent aussi de nombreuses ombres parasites secondaires légères qui se superposent à l'ombre créée par le rayonnement primaire et tendent à rendre flous ses contours.

La grille antidiffusante, appelée aussi filtre antidiffuseur, est venue délivrer le radiologiste de ces inconvénients. Cet appareil arrête les radiations secondaires émises par le corps radiographié et les empêche d'atteindre le film.

Il est essentiellement constitué par une série de minces lamelles de plomb, opaques aux rayons X, séparées les unes des autres par des espaces de même épaisseur, de composition transparente à ces rayons.

Suivant les modèles, ces lamelles sont de direction rectiligne, alignées les unes à côté des autres, ou font partie intégrante d'une spirale unique continue à spires très nombreuses et très rapprochées, qui s'enroulent régulièrement selon un plan horizontal. Intercalées entre le film et le sujet à radiographier, ces lamelles ont des inclinaisons légèrement divergentes qui correspondent exactement à la direction des rayons du faisceau primaire émis par le tube placé de l'autre côté du sujet.

Ces rayons traversent donc librement les espaces transparents intercalaires, sortes de défilés étroits bordés de plomb qui continuent leur direction. Les radiations secondaires diffusées par le sujet, s'éparpillant dans tous les sens, ne peuvent franchir ces défilés que, quand elles sont elles-mêmes de même direction que les rayons primaires ; mais elles sont arrêtées dans toutes les autres par les lames de plomb qu'elles viennent frapper plus ou moins obliquement.

Il ne devrait donc, en principe, n'arriver au film que les rayons qui concourent à la formation nette de l'ombre radiographique et aucun de ceux qui tendent à l'atténuer ou à la voiler. En réalité, les grilles antidiffusantes laissent passer encore une certaine proportion de radiations secondaires nuisibles, mais pratiquement de peu d'importance, car celles qui peuvent traverser la grille ont une direction qui s'écarte peu de celles des rayons primaires et ne peuvent donc créer que des ombres parasites secondaires insignifiantes.

Ces grilles, munies d'un dispositif d'horlogerie, se déplacent, pendant toute la durée d'exposition du film, d'un mouvement régulier qui empêche l'ombre des lamelles de plomb d'apparaître sur le film (2).

Il existe différents modèles de grilles antidiffusantes appelées aussi diaphragmes antidiffuseurs. Les plus employées sont ou dérivent du type Potter-Bucky. Ce type, d'origine américaine, inspiré lui-même de l'appareil français d'avant-guerre Thauleigne et Mazo, s'est implanté en France dans ces quinze dernières années.

Grilles courbes. — Dans les modèles les plus anciens, encore parmi les plus employés, la grille constitue une sorte de plateau curviligne à concavité supérieure, sorte de segment de sphère à rayons correspondant aux lamelles dont les directions convergent donc vers le centre de la sphère où est placé le foyer radiogène.

Grilles plates. — Dans d'autres modèles, plus récents et plus pratiques, les grilles sont plates ; l'orientation des lamelles est la même, mais au lieu que le plateau constitue un arc de cercle, la grille est établie sur un plan horizontal

(1) Cet article s'adressant plus particulièrement à des médecins non spécialisés, nous n'entrerons pas dans les détails de composition du rayonnement secondaire, ne retenant que sa portion pratiquement active dans l'impression du film.

(2) Nous laissons volontairement de côté les grilles Lysölm qui sont des grilles très fines non mobiles.

qui correspond à la corde de cet arc... Dans le but de réduire encore la proportion des radiations secondaires nuisibles arrivant au film, certains modèles comportent deux grilles superposées, qui entrecoupent la direction de leurs lamelles et se déplacent obliquement dans des sens opposés.

Grilles en spirale. — D'autres grilles, du type Akerlund, sont constituées par une lame unique convenablement orientée, s'enroulant très étroitement en une spirale continue et régulière, dont les spires ménagent entre elles des espaces transparents réguliers de même épaisseur. Le déplacement du plateau horizontal ainsi constitué, au lieu d'être latéral ou oblique comme pour les appareils précédents, est rotatif et s'effectue autour d'un axe central qui correspond à l'enroulement initial de la spirale rigoureusement situé au centre du plateau.

Précieux avantages des grilles antidiffusantes.

L'introduction, dans la pratique radiologique, des grilles antidiffusantes a constitué un *progrès considérable*. Les avantages précieux qu'elles présentent en ont fait depuis quinze ans l'*accessoire indispensable* de toute installation radiologique.

Pour bien saisir toute l'importance de leur emploi, il faut se rappeler ce qu'étaient, le plus souvent, avant elles, les radiographies de certaines régions épaisses du corps, le bassin par exemple. Le cliché était dans son ensemble grisâtre et nuageux ; les images des os étaient noyées dans un brouillard plus ou moins épais, souvent parsemé de plages nuageuses un peu plus marquées : le contour en était toujours lointain, l'ombre osseuse pâle, sans détails de structure, contrastant très faiblement avec les régions voisines. L'ensemble de la région formait une image à demi effacée prête à disparaître dans le brouillard. Les articulations coxo-fémorales, mal visibles, présentaient le plus souvent un aspect flou avec des contours articulaires incertains, qui empêchaient de se prononcer avec précision sur la valeur de la clarté normale ou modifiée de leur interligne. Les détails du sacrum, lointains et légers, apparaissaient masqués par des ombres confuses qu'il était difficile souvent d'attribuer nettement aux anses intestinales contenues dans le bassin ou à des modifications de l'architecture du sacrum.

Il en était de même pour les images vertébrales situées derrière des épaisseurs opaques aux rayons X, comme celle de la colonne dorsale radiographiée de face à travers le massif cardio-vasculaire, auquel s'ajoutait, chez les sujets obèses, toutes les épaisseurs des couches graisseuses et musculaires des parois du thorax, et aussi pour les radiographies de profil.

Chez certains sujets, en effet, l'action nocive du rayonnement diffusé peut être portée au maximum. On sait que ce rayonnement est d'autant plus abondant que les régions qui l'émettent sont plus épaisses. Chez les sujets d'obésité considérable, de musculature excessive, de taille géante, d'épaisseur ou de densité supérieure à la moyenne, le rayonnement diffusé prend une valeur telle qu'il peut annihiler en grande partie l'action du rayonnement primaire sur le film en l'impressionnant avec une intensité égale ou supérieure à celle de ce rayonnement.

Chez de tels sujets, sans grille antidiffusante, il est à peu près impossible d'obtenir des radiographies lisibles des organes profondément situés dans les régions épaisses du corps, déjà si difficilement visibles chez les sujets de corpulence moyenne. Même les régions habituellement considérées comme faciles à radiographier sur les sujets normaux, même celles composées d'organes de densité très différente, comme la cage thoracique et les poumons, ne donnent chez eux que des images voilées et sans détails, sans contraste te souvent incomplètes par suite de l'énorme disproportion existant entre l'organe examiné et les épaisseurs anormales de muscles et de graisses qui les entourent et fabriquent à foison des radiations secondaires. La radiographie de tels sujets ne donnait donc, avant l'emploi des grilles, que des indications imprécises dont il y avait lieu de se méfier, et l'on passait, chez eux, à côté de diagnostics importants tels que lithiase biliaire, lithiase rénale, lésions osseuses discrètes, etc., dont les nuances légères pouvaient échapper entièrement à la lecture de clichés flous, ne donnant en conséquence que de grossières indications.

L'apparition des grilles antidiffusantes et leur adoption bientôt généralisée a été le début d'un *ère de précision radiographique* qui a eu de nombreuses et d'heureuses conséquences.

La disparition du voile et des ombres parasites secondaires permet d'obtenir des films radiographiques de beaux contrastes, à contours nets et à détails finement dessinés. Non seulement les grilles antidiffusantes permettent une visibilité meilleure des ombres que l'on voyait déjà sans elles, mais elles en font paraître de nouvelles et permettent l'exploration d'organes, dont la faible opacité ne se distinguait pas, avant elles, de celle des organes voisins et échappait ainsi à la radiologie.

Grâce à elles, on obtient même chez des sujets anormalement épais des radiographies parfaites de bassin et de colonne vertébrale, de face et de profil, où tous les détails sont bien visibles et ne peuvent prêter à confusion que dans des cas très particuliers que nous étudierons plus loin.

Les radiographies des organes abdominaux ont bénéficié largement de leur emploi. Il permet d'obtenir sur un seul film les deux régions rénales et les deux régions urétérales, qui nécessitaient auparavant, pour être bien visibles, la prise de quatre clichés, et de voir, sans préparation, certains calculs hépatiques ou vésiculaires qui autrefois restaient invisibles.

En urographie intraveineuse, en pyélographie, en cholécystographie, il augmente d'une façon précieuse les contrastes des images données par le tétraiode, l'urosélectan, le ténébryl, etc.

Le tube digestif lui-même en tire de gros avantages. On peut réaliser de très fines images des différentes régions digestives sous de faibles épaisseurs de produit opaque et les nouvelles techniques d'examen du bulbe duodénal qui recherchent surtout des images d'évacuation, par conséquent de peu d'opacité, lui sont redevables de leurs succès, car, sans la visibilité parfaite, il ne serait pas possible d'affirmer aussi fréquemment et avec autant de certitude les diagnostics de « niche de face » ou d' « ulcus en cocarde » ou « en rosace » qu'on porte couramment aujourd'hui. Il en est de même pour les examens les plus modernes des muqueuses gastrique et intestinale, en « couche mince », préconisés fortement ces dernières années, et qui ne tirent toute leur valeur que de la finesse des images. On a préconisé aussi les grilles en radiodiagnostic pulmonaire : c'est une pratique discutable sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Les *mérites* des grilles antidiffusantes sont donc *éclatants ;* ils l'emportent de très loin sur les quelques petits inconvénients inhérents à leur principe et que nous rappellerons ici rapidement.

Inconvénients légers dépendant du principe antidiffuseur.

1° L'augmentation du temps de pose. — Une partie importante du rayonnement primaire est arrêtée par les lamelles de plomb de la grille ; il n'arrive au film que celle qui traverse les espaces transparents. Une même impression du film exige donc une durée de pose plus prolongée que sans la grille ; elle peut être trois à quatre fois supérieure. Dans la recherche de l'instantanéité vers laquelle la technique moderne tend de plus en plus, particulièrement quand il s'agit d'organes pulsatiles comme le cœur ou les poumons, on conçoit que cette augmentation de pose soit un obstacle. Il en est de même chez les malades nerveux, peu dociles ou peu intelligents, incapables de conserver une immobilité ou une apnée de quelques secondes.

2° L'image de la grille peut être *visible* sur le film, soit que le mouvement en ait été mal réglé (oubli de mise en marche ou arrêt avant la fin de la pose), soit qu'il se produise un *effet stroboscopique*, c'est-à-dire qu'il y ait coïncidence des intermittences du courant alternatif produisant les rayons par impulsions rythmées, et de la vitesse de passage des lamelles de la grille. La marque de la grille sur le film peut être légère et sans importance, ou, au contraire, très accentuée. La radiographie la plus nette n'est vue alors qu'à travers un grillage épais qui masque de nombreux détails (radio I).

3° L'image radiographique est *plus grande et plus déformée* que sans la grille pour deux raisons : le sujet est écarté du film par toute l'épaisseur de la grille et de son bâti, soit de plusieurs centimètres ; l'ampoule ne peut être éloignée du film, car elle doit être à une distance fixe qui est de 70 centimètres environ.

Inconvénients particuliers à chaque modèle de grille.

1° Les **grilles courbes**, parfaites et confortables quand le malade y repose bien d'aplomb, comme pour les radiographies des régions médianes (colonne vertébrale) ou symétriques (bassin), sont incommodes dans l'exploration d'une partie latérale isolée (hanche, épaule). Ces régions doivent être appliquées parallèlement au film, de façon que le rayon d'incidence traverse perpendiculairement leur interligne articulaire.

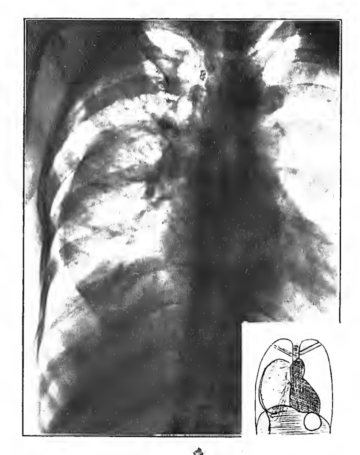
La forme concave de l'appareil s'oppose à la correction de cette position. La nécessité de faire passer le rayon d'incidence normale par le centre de l'appareil antidiffuseur empêche le déplacement du tube radiogène ; c'est donc la région à radiographier qu'il faut amener sous le rayon d'incidence normal. Cette nécessité oblige le malade à reposer « de travers » sur le couvercle de la grille, ce qui rend impossible la position « à plat » de l'articulation examinée. La position incorrecte qui en résulte entraîne la projection plus ou moins oblique des parties constituantes de l'articulation dont les images superposées, de lecture délicate, peuvent figurer des luxations inexistantes, si l'attention du médecin n'est pas attirée sur la technique employée.



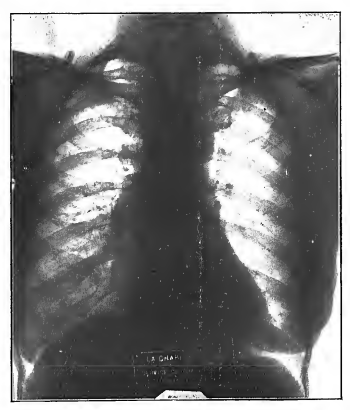
Radio I. — Ombre de la grille par effet stroboscopique.



Radio II (due à l'obligeance du Dr H. Desgrez). — Sur la colonne lombaire, image en soleil éclipsant la vertèbre située derrière. A droite de la colonne, calcul biliaire qui aurait été invisible s'il avait été masqué par le « soleil » dû au centre d'une grille en spirale.



Radio III. — Fausse image kystique dans l'hémithorax droit par asymétrie mammaire (procubitus ventral avec Potter).



Radio IV. — Thorax de la même malade en position verticale. La fausse tumeur a disparu. Le sein droit, plus volumineux, est plus bas situé que le gauche.



Radio V. — Petite tumeur de la fosse iliaque droite accessible à la palpation. Fausse image triangulaire à son niveau (A) due à la projection de l'ombre fessière en contact incomplet par suite d'une scoliose et lordose lombaires. La même image existe à gauche, mais plus étalée et moins visible.



Radio VI. — Autre malade présentant une scoliose et lordose plus accentuée. L'ombre fessière se termine par une ligne transversale, ininterrompue entre la IV[e] et la V[e] lombaire et « tendue » entre les crêtes iliaques.



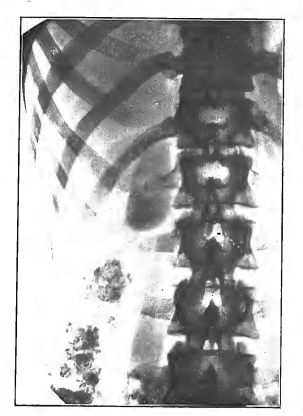
Radio VII. — Psoas bombé. Fausse image vésiculaire à droite par association du psoas, d'un muscle de la région postérieure et d'une image gazeuse légère.



Radio VIII. — Faux calculs biliaires par fines bulles gazeuses intraduodénales se superposant régulièrement à l'ombre vésiculaire tétraiodée.



Radio IX. — Faux calcul vésiculaire par scybale et gaz mélangés projetant leur ombre arrondie sur le fond de la vésicule tétraiodée.



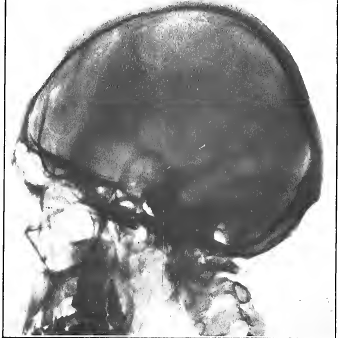
Radio X. — Triple superposition d'ombres : vésicule tétra-iodée, image claire prise pour un gaz et apophyse transverse de L_1. En réalité, il s'agit d'un calcul vésiculaire.



Radio XI. — Cholécystographie. Calculs. Éclipse de la partie externe du foie par couche d'air interposée entre la malade et le film. Les deux contours sont dus à la limite des tissus abdominaux comprimés en contact avec la grille porte-film.



Radio XII. — Éclipse de la partie externe du foie et du flanc droit ; limite du bourrelet marginal adipeux de la zone de contact entre le ventre du malade et le film.



Radio XIII. — Crâne de profil en légère oblique. Les ombres des pavillons auriculaires sont décalées l'une par rapport à l'autre. L'une se projette en avant du rocher sur le temporal, l'autre très en arrière sur l'occipital.

2° Grilles en spirale. — Dans ces appareils, le plateau circulaire qui porte la spirale est mis en mouvement soit par la rotation d'un axe métallique central, soit par l'entraînement d'un engrenage périphérique.

Dans le premier cas, l'image de l'axe se projette au milieu du film sous la forme d'une tache arrondie, opaque ou non opaque, d'où partent des raies divergentes, réalisant une image de « soleil entouré de ses rayons ». Cette ombre masque une région du film de peu d'étendue, mais qui a une importance du fait qu'elle coïncide avec le centre de la région radiographiée. C'est ainsi qu'elle masque parfois entièrement l'image d'un calcul vésiculaire unique, qui serait visible si elle ne lui était pas superposée. On se rendra compte de cette possibilité par l'examen de la radiographie n° II qui présente une image de calcul de même même dimension que l'ombre de l'axe de l'appareil.

Dans le cas d'entraînement périphérique, cet inconvénient ne disparaît pas complètement : le film présente encore parfois en son centre une ombre arrondie, mais beaucoup plus discrète, plus pâle, à contours moins tranchés, qui correspond à la partie initiale étroitement enroulée de la spirale.

Tous ces inconvénients, bien que permanents, sont légers. Les connaissant, il est facile, sinon de les supprimer, tout au moins de s'en accommoder en apportant quelque attention à la lecture et à l'interprétation des clichés qui en portent les traces.

Inconvénients intermittents et irréguliers dépendant de causes très différentes.

En dehors d'eux, quelques *difficultés*, tout à fait *irrégulières* dans leur mode d'apparition, peuvent se produire. Elles résultent de concours de circonstances rares, où des coïncidences dépendant de la technique, de la région examinée, de la conformation anatomique du sujet, des contingences extérieures, s'accumulent et engendrent des images de formation artificielle dont il est important de connaître les causes si on veut les lire et les expliquer facilement.

Nous décrirons quelques-unes des images que nous avons rencontrées et les difficultés de lecture qu'elles ont présentées.

Influences techniques. — Malgré la complexité de leurs conditions d'apparition, celles-ci nous ont paru dépendre pour une part importante de la qualité de pénétration du rayonnement employé et plus particulièrement, pour nous servir de l'expression consacrée, de l'usage des « rayons mous », combiné avec certaines négligences techniques, telles que l'inexactitude du temps de pose et l'absence de précision dans le développement du film.

Nous avons vu que la netteté du film obtenu à l'aide d'un antidiffuseur est due à la suppression du voile photographique et des ombres parasites secondaires engendrées par le rayonnement secondaire diffusé.

L'image radiographique ainsi obtenue est dégagée de tout brouillard et apparaît très lisible avec des contours bien tranchés entre les différentes ombres qui la composent et une finesse de détails très précise. La valeur des opacités et des transparences se trouve fortement augmentée et le tracé des contours de chacune d'elles acquiert une précision qui les délimite exactement.

Sur les films *normalement impressionnés*, c'est-à-dire ayant subi des temps d'exposition exacts sous un rayonnement convenant bien à la région examinée, cette *valeur supplémentaire des contrastes* s'établit en un *juste équilibre*. Les images sont alors d'une lecture amplement compréhensible, malgré l'apparition de nombreux détails très fouillés dans des profondeurs différentes, et la complexité des superpositions qui en résultent.

L'augmentation des contrastes est telle que l'on voit apparaître à travers la partie supérieure de l'ombre du foie les ombres des ramifications de l'artère pulmonaire situées dans le cul-de-sac postérieur et qui sont prises souvent par les débutants pour l'ombre des canaux biliaires.

Sur les films *obtenus avec un « rayonnement mou »*, il y a accentuation plus grande des contrastes qui va jusqu'à l'exagération. Mais ces *contrastes* sont de *valeurs inégales*. Les parties transparentes, traversées facilement, donnent des impressions très marquées, alors que les parties épaisses, insuffisamment traversées, donnent des blocs d'opacité peu détaillée. Si l'on cherche à obtenir une impression plus forte de ces régions opaques, l'augmentation du temps de pose va aggraver encore l'exagération des contrastes par impression excessive du film au niveau des régions transparentes dont les détails tendent à disparaître dans une obscurité définitive. Ce qu'on essaie de gagner d'un côté est largement perdu de l'autre.

Les transparences exagérées se traduisent par des zones d'impression intense, d'un noir impénétrable sur le film et d'un blanc éclatant sur le papier, contrastant violemment avec les zones d'opacité toujours peu fouillées et sur lesquelles elles empiètent parfois d'une façon suffisante

pour leur créer des contours artificiels ne correspondant plus à aucune réalité anatomique.

Aux effets de cette surexposition, s'ajoutent souvent ceux d'un développement photographique mal en rapport avec elle. Le développement standard de cinq minutes, adopté par la technique radiologique moderne, convient mal à ces clichés d'impression mal équilibrée. Il faut y apporter une attention soutenue et adapter les conditions du développement à la nature de l'impression, pour pouvoir obtenir une image où les contrastes ne se heurtent pas trop violemment. Encore cela ne sera-t-il guère efficace quand il s'agira de clichés impressionnés par un rayonnement « trop mou » et un temps d'impression trop prolongé : quelles que soient les habiletés de développement, on obtiendra des images heurtées, mal équilibrées, avec des blancs et des noirs trop accentués. Dans les cas extrêmes, les parties latérales de l'image pourront disparaître par surimpression alors que le centre seul sera visible comme une ombre massive, uniforme, insuffisamment détaillée. De tels clichés sont pratiquement inutilisables, car ils sont illisibles ; ils doivent être recommencés dans des conditions plus normales plutôt que d'en risquer une lecture forcément incomplète.

Nous laisserons de côté les films de ce genre où l'erreur technique est trop grossière. Nous nous occuperons seulement de ceux, un peu trop poussés, à contrastes un peu exagérés, qui seraient facilement lisibles si des particularités propres au malade ne venaient compliquer leur image.

Nous passerons en revue quelques-unes de ces complications, en essayant de les grouper très approximativement par catégories.

Ombres données par les tissus mous.

Ombres pariétales. — Sur les films des membres, obtenus sans Potter (1), il n'est pas rare de voir nettement les détails, faciles à identifier, des différentes couches de tissus mous entourant les os (peau, tissu cellulaire, couches graisseuses, contours et masses musculaires), mais ces détails n'apparaissent en général que chez des sujets moyens et minces et sont invisibles chez les sujets obèses ou les sujets très vigoureux ou épais. A plus forte raison restent-ils invisibles quand il s'agit de régions normalement épaisses comme l'abdomen et le bassin.

Avec le Potter, employé en général dans les positions de décubitus et de procubitus, le film enregistre très fréquemment certains contours des tissus mous constituant les parois de l'abdomen et du bassin. Dans certaines conditions de contrastes, ces contours se présentent sous la forme de lignes plus ou moins droites ou courbes qui s'entrecroisent et se superposent aux contours d'organes qu'elles modifient et qu'elles embrouillent.

Les *sujets obèses et lourds*, reposant sur le Potter, écrasent de tout leur poids le *pannicule adipeux* de leurs parois dorso-lombaires, fessière ou ventrale. Les effets de cet écrasement sont plus particulièrement accentués dans le procubitus. Le sujet écrase, comprime, déforme son volumineux abdomen qui s'étale plus ou moins largement.

Si le ventre est en *forme de saillie* pointant en avant, s'il présente une certaine résistance, son contact avec l'appareil ne s'établit que par sa partie centrale ; celle-ci s'aplatit et provoque aux limites de la zone de contact la formation d'un bourrelet d'une certaine épaisseur. Cette masse de tissus comprimés se traduit sur le film par une zone d'opacité à limites plus ou moins nettes, mais d'autant plus facilement visibles que les parties latérales de l'abdomen reposent moins sur le Potter et en sont séparées par une distance plus grande.

Le contour de cette opacité centrale est une ligne plus ou moins arrondie, convexe ou concave selon les sujets, souvent légère, parfois très accentuée ; mais il n'est visible sur le film qu'aux seuls points de son trajet où les conditions ci-dessus sont réalisées, c'est-à-dire où il avoisine une zone de non-contact. Sa discontinuité rend parfois son identification très délicate, d'autant que l'opacité qu'il délimite affecte des formes, variées suivant le type abdominal du sujet, la densité de ses tissus, sa tension ou sa flaccidité abdominale résultant de ballonnement, de la faiblesse de la musculature pariétale ou d'un commencement d'amaigrissement. A ces causes multiples s'ajoute la position prise par le sujet et la façon dont il a posé son ventre sur le Potter.

Le contour du bourrelet est donc très variable. Parfois, il apparaît sur une large étendue et s'identifie facilement; d'autre fois, il n'est qu'une ligne légère de peu d'étendue barrant plus ou moins transversalement ou obliquement une région osseuse ou articulaire, ou un organe abdominal auquel sa superposition crée des images nouvelles qu'on ne peut rapporter à leur plan originel que par un examen attentif du film dans des conditions d'éclairage convenable permettant d'en saisir toutes les finesses.

(1) Pour alléger le texte, nous emploierons le terme plus court et plus général de « Potter » au lieu de celui de grille antidiffusante, bien qu'il ne corresponde qu'à certains modèles de celle-ci.

Si l'abdomen est flasque et étalé, en « ventre de batracien », il s'écrase facilement et déborde latéralement les limites du tronc du malade : cet écrasement est donc pratiquement sans importance dans le sens latéral, mais ses limites supérieure et inférieure se montrent parfois sur le film et barrent les images des organes abdominaux à la hauteur de l'épigastre et le bassin à la hauteur du pubis ou au-dessous. La limite supérieure seule peut prêter à confusion.

Ombres mammaires. — Les seins, chez la femme, sont presque toujours visibles sur les clichés de poumons pris en position verticale et sans le Potter. Leur ombre est facilement identifiable et ne gêne la lecture de l'image pulmonaire que chez les sujets volumineux ; ils obscurcissent alors la base des plages pulmonaires.

Quand on radiographie de tels sujets, porteurs de seins volumineux, en procubitus, cette position leur est pénible. La femme écrase ses seins de tout son poids, et cherche à les protéger en les déplaçant, suivant leur forme, soit en dehors, soit en haut où ils s'étalent et s'arrondissent. Sans Potter, leurs ombres sont faiblement visibles dans la clarté pulmonaire. Avec lui, l'exagération des contrastes leur fait prendre une valeur beaucoup plus grande, d'autant plus importante que la clarté pulmonaire s'amplifie davantage en sens inverse. Le sein donne alors une ombre arrondie bien tranchée qui, parfois, revêt l'aspect d'une image suspendue qui donne l'illusion d'être intrathoracique.

L'observation suivante en est un exemple.

Une femme volumineuse, soupçonnée de cholécystite, est radiographiée dans la position classique de la cholécystographie, couchée à plat ventre sur le Potter.

Sur tous les films, il existe une ombre arrondie très opaque, empiétant sur l'ombre du foie par son pôle inférieur qui présente un contour convexe d'aspect calcifié et se prolongeant au-dessus du diaphragme dans la clarté pulmonaire. Cette ombre est plus opaque que celle que donne habituellement le sein dans les mêmes conditions : il n'y a rien de semblable du côté gauche. Une radiographie thoracique de contrôle est faite par erreur dans les mêmes conditions (avec le Potter et en procubitus ventral).

L'ombre apparaît bien détachée sur la clarté pulmonaire. Elle est celle d'une tumeur arrondie, volumineuse, à contour très nettement tracé, comme au compas, légèrement dédoublé dans sa portion externe. L'opacité de cette ombre est assez marquée, mais on y distingue néanmoins, par transparence, comme on le voit aussi à travers l'ombre du foie voisine, les ramifications de l'artère pulmonaire et des détails pulmonaires. Cette ombre est celle d'une image kystique. A gauche, aucune ombre anormale dans l'hémithorax (radio III).

Le contrôle est fait par une radiographie pulmonaire prise en position verticale et sans Potter. Les plages pulmonaires sont normales, les ombres des seins sont visibles à leur place habituelle, à la hauteur et au-dessu des diaphragmes. Mais le sein droit est plus volumineux d'un bon tiers que le sein gauche et pend plus bas (radio IV).

C'est cette *asymétrie mammaire* qui a été l'occasion de cet aspect de kyste et de tumeur pulmonaire ; pour atténuer la gêne résultant, dans la position à plat ventre, de son asymétrie mammaire, la malade a remonté et étalé son sein le plus volumineux le plus haut possible vers la clavicule, créant ainsi elle-même une des causes de production de l'image pseudokystique. Seule cette série de coïncideuces exceptionnelles (rayons mous, position spéciale, asymétrie mammaire, geste anormal de la malade) a pu créer cette image d'illusion telle qu'elle fut l'objet d'hypothèses diagnostiques variées, toujours hors de la réalité, de la part des médecins non prévenus auxquels elle fut montrée.

Ombres des massifs fessiers. — Les masses fessières charnues et volumineuses donnent en décubitus dorsal des ombres visibles sur le film.

Si ces *masses* sont *fermes* et *de volume égal*, elles ne produisent chacune qu'une augmentation d'opacité du film dans leur partie la plus épaisse, symétriquement de chaque côté du sillon interfessier, dont la visibilité en général assez nette permet facilement de les identifier.

Si elles sont *flasques*, elles s'*étalent* fortement, et leur contour apparaît nettement à la partie supérieure de l'ombre du bassin et du sacrum. Si, à cette particularité, vient s'ajouter une anomalie de la statique vertébrale, lordose, cyphose ou scoliose, etc., la région lombaire n'est plus au contact de l'appareil sur toute son étendue, et le sujet repose sur un point d'appui sacro-iliaque au niveau duquel les masses fessières, s'écrasant au maximum, forment un bourrelet plus ou moins épais dont l'ombre radiographique présente un contour supérieur net bien tranché. Quand l'appui se fait avec une égale pression des deux côtés, la ligne de limite supérieure de cette ombre barre transversalement le sacrum et les os iliaques dans leur partie supérieure d'une façon très régulière, mais si la zone d'appui est plus accentuée d'un côté que de l'autre, l'impression de cette ligne sur le film devient irrégulière ; elle est plus marquée du côté appuyé et sa continuité peut être interrompue (radio V). Elle n'est plus bilatérale et symétrique, et sa délimitation d'ombre unilatérale est plus difficile à préciser. Un exemple fera mieux comprendre les risques qu'elle apporte dans l'établissement du diagnostic.

Observation. — Une femme présente dans la région sous-ombilicale droite une masse tumorale de petites

dimensions, profonde et peu mobile, qu'on suppose être d'origine osseuse. Radiographie en décubitus dorsal. Au niveau de la région suspecte, le film montre une opacité plus marquée, vaguement triangulaire, dont le contour supérieur rectiligne barre transversalement en légère oblique l'articulation sacro-iliaque. On conclut, à première vue, qu'il s'agit de la tumeur et qu'elle peut dépendre des os dont la transparence paraît modifiée. Un examen attentif du film révèle alors l'existence d'une scoliose lombaire et d'un certain degré de lordose : le contour supérieur de l'opacité anormale ilio-sacrée est en réalité la limite supérieure du bourrelet fessier droit, plus accentué que celui du côté gauche par suite de la déformation vertébrale. En réalité, la tumeur n'est pas visible aux rayons X et est indépendante du squelette (radio VI).

Ombres musculaires. — Les muscles donnent, par l'emploi du Potter, des images radiologiques dans des régions où on ne les rencontre pas d'ordinaire. Chez certains sujets bien musclés, radiographiés en décubitus dorsal, nous avons constaté sur le film l'existence de lignes fines séparant des ombres légères et correspondant aux plans de clivage des muscles de la région lombaire. Ces lignes légères coupent les contours d'organes normaux et créent parfois des images artificielles de nature analogue à celles précédemment signalées.

Les muscles ordinairement invisibles ne sont pas les seuls à les produire. Certains muscles habituellement visibles et de forme caractéristique, comme le psoas, sont également, dans certains cas, la cause de confusions possibles.

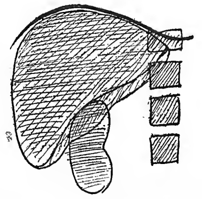
OBSERVATION. — Chez un homme bien musclé, radiographie pour une douleur lombaire gauche, on voit sur le cliché pris en décubitus dorsal, à droite de l'ombre vertébrale, une image vésiculaire typique qui, visible sans préparation, peut donc être pathologique. L'analyse attentive du cliché révèle que les psoas donnent une ombre de forme anormale, que leur contour externe, au lieu d'être rectiligne, est bombé et qu'il s'agit d'une fausse image vésiculaire créée de toutes pièces par le bord externe du psoas droit coupé par le contour le plus interne d'un muscle de la région lombaire et par une présence gazeuse légère (radio VII).

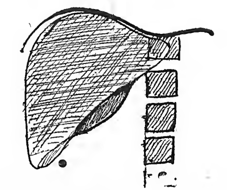
Ces images sont dues à la musculature athlétique du sujet.

Contours d'organes habituellement invisibles.

Il est normal de voir sur de bons clichés le bord antérieur du foie ; mais le bord postérieur n'est jamais visible sur un cliché pris sans Potter. Quand on emploie celui-ci, il est parfois visible, mais rarement et sous certaines conditions. C'est quand on pratique une cholécystographie qu'on peut le voir chez certains sujets d'épaisseur moyenne et de bonne visibilité radiographique. Le contour antérieur du foie, placé à peu de distance du film, y apparaît nettement dessiné et est facile à reconnaître : le contour postérieur, plus éloigné et plus haut situé, est plus légèrement marqué ; sa projection se fait, à travers l'ombre du foie, très différemment suivant le point de centrage du rayon normal. En général, les deux contours apparaissent très près l'un de l'autre, le contour postérieur au-dessus du contour antérieur, la face antérieure du foie étant légèrement en oblique par rapport à la verticale dans les positions horizontales du malade ; mais, si le bord antérieur a une orientation fixe dans son ensemble et est peu modifié dans sa projection, il n'en est pas de même du bord postérieur, qui présente des variétés d'orientation, légères, il est vrai, mais exagérées par la déformation de sa projection sur le film qui se fait, vu l'éloignement de celui-ci, dans de moins bonnes conditions géométriques que celle du contour antérieur. Il en résulte que ces deux contours, qui ne sont pas parallèles, se joignent et se disjoignent en entrecroisements variés, parfois difficiles à concevoir.

Nous avons vu les projections des bords du foie se faire de telle sorte qu'ils coïncidaient exactement par leurs extrémités pour s'écarter dans leur partie centrale en circonscrivant sur la face infé-





Schémas 1 et 2. — Deux aspects d'entrecroisement des projections des bords antérieur et postérieur du foie. L'un d'eux produit une image pseudo-vésiculaire.

rieure du foie un espace allongé, ovalaire, à contours extérieurement convexes, l'un vers le haut, l'autre vers le bas, figurant avec une grande exactitude la forme et les dimensions d'une vésicule biliaire allongée et couchée presque horizontalement sous le foie. La vésicule examinée par cholécystographie tétraiodée fut reconnue normale dans sa forme et sa position et indépendante de l'image sous-hépatique de toutes pièces créée par la superposition et la divergence des contours de projection des bords antérieur et postérieur du foie (schémas 1 et 2).

Importance des gaz du tube digestif.

Ces gaz ont toujours été une gêne importante pour la radiographie d'organes abdominaux peu opaques comme les reins, qu'ils masquent très fréquemment. Avec le Potter, leur clarté est renforcée parfois d'une façon considérable et forme un contraste brutal avec les opacités voisines. Par l'excessive impression du film à leur niveau, ils créent parfois de faux contours aux organes pleins qu'ils avoisinent, soit qu'ils éclipsent une partie de l'ombre de ceux-ci sur laquelle ils empiètent, soit au contraire qu'ils leur créent à distance, dans l'ensemble des opacités qui les entourent, de faux aspects d'hypertrophie, en créant l'illusion que leur clarté pourtant distante s'étend jusqu'à eux (foie, rate). Ils peuvent également, par des arrangements accidentels de position et d'étendue, en encadrant de leurs placards transparents importants des zones d'opacité uniforme, créer de toutes pièces de fausses images d'organes ou de tumeurs de lecture parfois hérissée de difficultés.

Il n'est pas besoin aux gaz d'être très abondants pour troubler les images radiographiques. Quand ils sont discrets, de peu d'épaisseur, mais d'étendue notable, sans contours visibles, ils éclaircissent parfois toute une région osseuse sur laquelle leur image se projette et crée ainsi des *plages factices de décalcification*. Plus discrets encore, sous forme de petites bulles aériques, régulièrement réparties dans le grêle ou les côlons, ils donnent par leur superposition, à certaines parties du squelette, des *aspects tachetés, tigrés ou aréolaires* qu'on attribue facilement à un état pathologique des os.

Quand ces *petites bulles discrètes* sont alignées plus ou moins en chapelet, dans la deuxième portion du duodénum ou dans une anse jéjunale voisine, elles se projettent, dans certains cas, exactement sur l'ombre d'une vésicule tétraiodée avec une certaine régularité de disposition qui les fait prendre pour des images de *petits calculs transparents* (radio VIII).

De même, parfois, les gaz de l'angle colique droit, mélangés ou non à des matières, se superposent exactement à la vésicule et figurent une image de *gros calcul transparent* le plus souvent unique ou, au contraire, éclipsent une partie plus ou moins grande de l'image vésiculaire, en empêchant partiellement la vision, et masquant des *calculs de faible opacité* qui restent ainsi méconnus (radio IX). Le contraire peut du reste se produire et des calculs biliaires transparents ne pas se distinguer des bulles gazeuses qui les entourent, de forme et de clarté analogues aux leurs et être pris pour certaines d'entre elles (radio X).

L'abondance des gaz, leur multiplicité de distribution topographique, leurs variétés d'épaisseur et de pression, les hasards de leurs superpositions se prêtent à d'innombrables combinaisons de leurs images avec celles des organes abdominaux, rendus ainsi parfois d'une extrême complexité.

Quand ils se mélangent à des matières fécales pâteuses, comme cela se produit souvent au niveau du sigmoïde et du rectum, ils revêtent des aspects finement aérés curieux, bien contrastés par le Potter, qui se confondent avec les détails d'architecture du sacrum qu'ils modifient à l'extrême.

Ombres de corps étrangers méconnus.

Nous ne parlerons que pour mémoire des reliquats de substances médicamenteuses opaques injectées dans les tissus mous et nous signalerons la possibilité d'interprétation fallacieuse à laquelle conduit parfois la présence de corps étrangers dont le malade a oublié l'existence. Nous avons vu un pessaire de composition peu opaque aux rayons X, en place depuis de longues années, recouvert de concrétions légères calcaires dont l'image, bien contrastée, avait orienté le diagnostic vers la possibilité d'une tumeur calcifiée.

Ombres créées par l'air atmosphérique.

De toutes les difficultés de lecture de film que nous avons passées en revue, les gaz abdominaux constituent une des causes les plus fréquentes, souvent très difficile à éliminer. Il en existe une autre du même genre, mais beaucoup moins fréquente : c'est l'*air atmosphérique* extérieur au sujet, qui, sous certaines conditions, peut produire des effets semblables à ceux des gaz contenus dans le tube digestif.

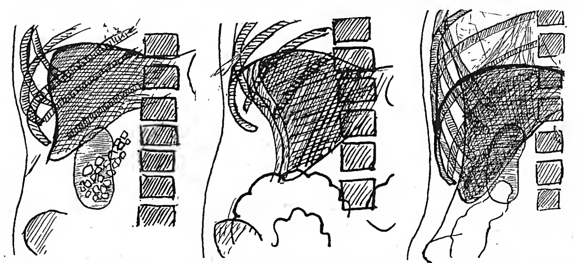
Nous avons vu que les sujets à ventre bombé et tendu ne sont en contact avec le Potter, en

procubitus ventral, que par la partie centrale de leur abdomen, et que les parties latérales en restent éloignées parfois de plusieurs centimètres. Il y a donc interposition d'une couche d'air atmosphérique, facilement perméable aux rayons X, dont la transparence marque sur le film comme si elle était intra-abdominale.

Cette zone de transparence a pour effet de diminuer l'opacité de l'organe situé derrière elle d'une façon d'autant plus apparente qu'elle est elle-même plus épaisse et que l'autre portion de l'organe a son opacité augmentée de toutes celles des tissus pariétaux en contact avec le Potter. Il y a donc, dans un même organe, deux zones voisines de constrastes très différents, la plus interne très opaque, l'externe plus claire. Leur jonction est marquée par une limite nette qui se traduit par un contour de séparation de ces deux zones bien tranchées et donne une impression d'amputation de la partie la plus externe de l'organe sur laquelle la couche d'air atmosphérique interposée se projette.

Cet aspect, qui est plus fréquent sur l'abdomen que sur les autres régions du tronc, a son maximum d'action au niveau de la région hépatique. *L'ombre du foie paraît brusquement cesser* à quelques centimètres du contour costal externe, et cette disparition se fait suivant une ligne plus ou moins verticale et plus souvent légèrement concave en dehors, qui commence à la hauteur du diaphragme et s'arrête à la partie la plus basse du bord antérieur du foie. Cette ligne, très nettement tracée, est quelquefois doublée ou triplée par une ou deux autres lignes semblables, qui lui sont parallèles. Elles sont dues, comme elle, à la projection sur le film de la limite externe du contact abdominal avec le Potter, qui, chez certains sujets, au lieu de se faire par un bourrelet unique, s'établit par un, deux ou trois bourrelets concentriques (radios XI et XII).

Parfois ce faux contour du foie dépasse le diaphragme et monte dans l'hémithorax droit où il rejoint le contour thoracique externe ; parfois il figure assez exactement, au milieu de la clarté pulmonaire renforcée et à détails éclipsés, une limite de pneumothorax. Parfois encore, il dépasse en bas le bord antérieur du foie et apparaît hors de l'ombre hépatique, dans la partie externe du flanc droit dont il rejoint rapidement le contour extérieur, montrant ainsi nettement qu'il ne s'agit nullement d'un changement de forme du foie (schémas 3, 4 et 5).



Schémas 3, 4 et 5. — Différentes images d'éclipse de la région externe de l'hypocondre et du flanc droits. Contours simple, double, triple de la limite externe de la zone de contact de l'abdomen et du film.

Ces aspects rares, plus fréquemment constatés chez les sujets obèses, se produisent aussi, avec des variantes, chez des sujets anormalement maigres qui ont le « ventre en bateau » et ne reposent guère sur le Potter que par leurs épines iliaques antérieures, leur sternum et une zone abdominale centrale de faible épaisseur. Il y a donc entre le sujet et le Potter une couche d'air d'une importance relativement grande par rapport à la faible épaisseur de l'abdomen « en bateau ». Elle suffit, dans certains cas, à éclipser une partie des opacités latérales de l'abdomen et à créer, ce qui peut sembler paradoxal *a priori*, à la limite des contrastes, un contour analogue à celui constaté chez les sujets obèses.

Ombres osseuses renforcées et confuses.

Cette action éclipsante de l'air se retrouve au niveau de certaines régions osseuses normalement

plus perméables aux rayons X que le reste des os auxquels elles appartiennent. On sait que les parties spongieuses de l'épaule (acromion et grosse tubérosité humérale) et de la hanche (trochanter) fournissent facilement, sans Potter, des images d'impression plus accentuée que celles des tissus compacts voisins. Avec le Potter, cette surimpression s'accroît encore si on emploie des rayons « mous » ; elle tend à devenir excessive et aboutit à la disparition partielle des images par noircissement excessif du film, si il y a une interposition notable d'air entre le film et le sujet, ce qui a lieu chez les sujets très maigres à omoplates saillantes, à colonne dorsale arquée et à région sacrée proéminente. Cet effet atteint son maximum avec l'emploi des rayons « très mous ».

On le retrouve également, sans que l'air extérieur joue un rôle très important, sur les radiographies de face de la colonne cervicale, faites à tort, du reste, avec le Potter. Dans cette position, les corps vertébraux, disposés les uns au-dessus des autres selon une courbe à convexité antérieure, projettent sur le plan du film des ombres sans limites précises et sans interlignes de séparation, qui se chevauchent et dont les détails des plans différents et de vertèbres différentes s'entrecroisent. Le tissu spongieux facilement perméable qui les compose pour une grande part, donne avec les rayons mous des détails architecturaux très accentués qui prennent une valeur d'impression plus grande par l'emploi du Potter et augmente encore la confusion des images particulièrement au niveau des parties latérales des vertèbres, bien que leur région médiane puisse subir parfois une action d'éclipse partielle par la clarté parfois très transparente de la trachée remplie d'air. Les difficultés de lecture qui en résultent sont encore plus marquées quand il s'agit de sujets à cou court ou à colonne cervicale très arquée.

Ombres cartilagineuses.

Dans les radiographies du *crâne de profil*, la grille antidiffusante donne de merveilleuses images avec de fins détails des scissures, des empreintes des artères méningées et des corpuscules de Pacchioni, de la selle turcique et des cavités voisines, images que l'on obtient bien sans elle, mais jamais de façon aussi magnifique.

Son emploi présente les inconvénients habituels : la surimpression des cavités de la face et l'agrandissement des dimensions de la tête qui trouble un peu l'estimation exacte du volume de la selle turcique ; mais ces inconvénients sont de peu d'importance. Il en est un autre dont les conséquences plus importantes peuvent prêter à confusion.

Sur un cliché fait sans Potter, les images osseuses sont seules à apparaître au niveau du crâne : avec le Potter, les *ombres des oreilles* sont très fréquemment visibles sur le film : elles donnent des images d'impression et de visibilité différentes suivant qu'elles appartiennent à l'une ou l'autre oreille.

Elles sont exclusivement constituées par la projection des hélix dans leur partie la plus épaisse, où le cartilage enroulé sur lui-même est double, à l'exclusion de sa racine et de sa queue plus minces et plus effilées.

L'ombre de l'oreille la plus rapprochée du film présente une grande netteté et reproduit fidèlement l'aspect caractéristique du bord supérieur du pavillon de l'oreille. C'est une bande opaque, régulière, large de 4 à 5 millimètres, à contours sensiblement parallèles ; elle circonscrit un espace plus transparent en décrivant une sorte de crosse en demi-cercle au-dessus et en arrière du trou auditif, bien visible et en général facile à repérer. La position et l'aspect de cette ombre sont toujours les mêmes : elle se projette au-dessus du trou auditif sur l'écaille du temporal et n'est jamais très déformée (radio XIII).

Le pavillon de l'autre oreille, éloigné du film de toute l'épaisseur de la tête, donne une ombre de même nature, mais fortement agrandie, parfois déformée, plus pâle, plus floue, sans contour net, de faible contraste, souvent difficile à identifier.

Quand la tête est rigoureusement de profil, que son axe sagittal est parallèle au film, cette ombre se projette parallèlement à celle de l'autre oreille qu'elle encadre à une certaine distance et dont elle reproduit l'image plus grande et estompée. On la reconnaît alors avec assez de facilité, en y prêtant un peu d'attention. Quand le profil n'est pas rigoureux, cette ombre subit des déformations en rapport avec l'obliquité ; elle cesse d'être parallèle à celle de l'autre oreille et se projette à une distance plus ou moins grande de celle-ci, soit en avant vers le frontal, soit en arrière vers l'occipital, soit en haut vers le pariétal, ou disparaît en bas dans l'ombre du massif pétro-mastoïdien. Elle cesse d'être immédiatement repérable et peut créer, particulièrement sur le pariétal et l'occipital, une ombre très ténue, floue, en forme d'arc plus ou moins déformé, circonscrivant une zone plus transparente, ne rappelant que de très loin la forme du pavillon et qu'un examen rapide peut attribuer à des modifications de l'épaisseur du diploé ou à une production intracranienne.

Il peut donc surgir, à la lecture des clichés

obtenus avec les grilles antidiffusantes, un certain nombre de difficultés, nées de causes multiples où les coïncidences et les superpositions d'ombres jouent un rôle important. Bon nombre de ces difficultés peuvent être évitées quand on a la possibilité de prendre un cliché de contrôle en se plaçant dans des conditions meilleures et en observant quelques précautions.

L'emploi de la grille doit être réservé à certains cas particuliers, c'est-à-dire aux sujets épais et aux régions épaisses des sujets normaux. Il est inutile d'y avoir recours pour les radiographies des membres, de la colonne cervicale, de l'épaule. Il faut l'employer au contraire systématiquement, chez les adultes, pour le bassin et les hanches, la colonne dorso-lombaire, examens de face et de profil, et les organes peu opaques de l'abdomen. Elle doit être conseillée pour les radiographies fines et nécessaires à l'examen des muqueuses et surtout pour obtenir des images d'évacuation dans la recherche des petites lésions ulcéreuses du duodénum et aussi pour les pyéolographies, les urographies par voie intraveineuse et les cholécystographies par tétraiode.

La question de son emploi en radiographie pulmonaire est controversée, à cause de l'augmentation du temps de pose ; il ne se justifie que si on dispose d'un outillage très puissant. Personnellement, il nous paraît dans ce cas d'une utilité le plus souvent contestable, puisque les radiographies classiques sont aussi détaillées et ont le mérite de l'instantanéité.

Les difficultés provenant de l'appareil sont supprimées pour une forte part, par un réglage technique précis : il ne faut pas se servir des grilles avec négligence. Pour éviter les ennuis des grilles courbes et de celles en spirale. on s'adressera de préférence aux grilles plates à commande électrique se déclenchant en même temps que le courant, qui permettent les positions exactes des sujets et les marques de la grille sur le film. Les rayons mous, étant une cause importante de contrastes excessifs, sont à éviter au profit de radiations plus pénétrantes.

Il n'est pas toujours possible de recommencer les films de lecture susceptible d'aboutir à des erreurs. On ne peut donc qu'y apporter une attention toute particulière. Ces films doivent être examinés par transparence dans de bonnes conditions d'éclairage, à l'aide d'un négatoscope de bonne qualité, à plage lumineuse régulièrement illuminée et d'intensité facilement réglable. Ces films doivent être fixés devant le négatoscope, afin que l'observateur puisse manœuvrer et se déplacer sans y toucher. Il y a intérêt en effet, pour examiner convenablement ces films, à se mettre en contemplation devant eux, à les regarder avec minutie et sans hâte ; il faut les passer en revue point par point, non seulement en faisant varier l'intensité lumineuse, mais en les visualisant de près et de loin, sous des incidences différentes.

Le bon éclairage du film et la façon attentive de le regarder font apparaître des détails insoupçonnés par un examen hâtif fait dans de mauvaises conditions ; pour la lecture de ces films compliqués, il faut proscrire la pratique déplorable de l'examen devant une fenêtre brillamment ensoleillée ou à travers laquelle apparaissent des paysages trop éclairés, et celle de l'examen devant une lampe électrique, plus ou moins mal placée, au plafond par exemple, et dont on aperçoit, à travers le film, le filament incandescent. On provoque ainsi un éblouissement de l'œil qui laisse échapper des détails peu visibles, mais d'importance pour le diagnostic.

Même avec un éclairage convenable et une lecture très minutieuse, il convient d'être prudent dans des conclusions basées sur la lecture d'un seul film présentant des images compliquées. Le diagnostic exclusivement radiologique est, du reste, sauf évidence éclatante, une pratique pleine d'embûches ; dans bien des cas, il est indispensable, dès qu'il y a la moindre difficulté de lecture, de recourir, sinon à un examen clinique complet qui serait pourtant préférable, tout au moins à l'examen de l'*habitus corporis* et de la statique du malade. La découverte de défectuosités d'ordre statique, de déformations osseuses ou cutanées, de malformations apporte des éléments nouveaux d'interprétation, indispensables à une lecture exacte d'images embrouillées comme à plaisir par des superpositions et des coïncidences exceptionnelles.

Tout ce qui précède n'enlève rien aux qualités excellentes des grilles antidiffusantes qui représentent, répétons-le, un des plus importants progrès de la technique radiologique d'après guerre et font de ces appareils les auxiliaires précieux du radiologiste. Nous en restons partisan convaincu. Mais elles ne donneront la pleine mesure de leurs avantages que si on connaît bien leurs inconvénients et les moyens de les combattre par une technique bien réglée, des soins attentifs dans la lecture des clichés obtenus par leur emploi et l'observation du grand principe de la collaboration étroite de la clinique et de la radiologie.

IMAGE RADIOLOGIQUE DES COLITES

NON SPÉCIFIQUES ET SPÉCIFIQUES (1)

PAR MM.

R. GILBERT
Professeur de radiologie

S. KADRNKA
Privat-docent de radiologie
à la Faculté de Genève.

L. BABAIANTZ
Radiologiste-adjoint à la Clinique générale de Florissant (Genève).

Le diagnostic radiologique des colites bénéficie d'un regain d'actualité, depuis que la méthode d'examen du relief muqueux est venu enrichir les moyens d'investigation radiologique du tube digestif. Le moulage de la surface interne de l'intestin par une mince couche opaque permet en effet de mettre en évidence des modifications inflammatoires — macroscopiques — du côlon, même lorsque les couches profondes de la paroi ne sont pas atteintes, et lorsque, par conséquent, la silhouette de l'intestin après réplétion par le lavement opaque classique n'est pas modifiée. Et si la paroi est touchée dans ses couches profondes, les lésions peuvent encore échapper : c'est le cas si elles se trouvent dans la projection du moule opaque classique ; là aussi, l'image de relief est susceptible de les déceler. Il est vrai que la méthode du double contraste de Fischer permettait déjà d'examiner la surface interne, mais les possibilités qu'elle offrait étaient restreintes (2).

Les colites ne présentent généralement pas de difficultés de diagnostic clinique. La radiologie permet, néanmoins, de visualiser les lésions; elle renseigne ainsi le clinicien sur les caractères anatomiques de ces lésions, sur leur localisation et sur leur étendue ; l'on peut en déduire, dans une certaine mesure, la gravité du processus. De plus, elle permet un diagnostic différentiel avec des affections de nature différente et elle contribue même, dans certains cas, à déterminer l'étiologie de la colite. On conçoit, dès lors, que l'examen radiologique soit utile dans les colites, notamment dans celles qui peuvent nécessiter une intervention chirurgicale.

Les éléments du diagnostic radiologique des colites sont de trois ordres :

1° Modifications morphologiques de la surface interne ;

2° Altération profonde de la paroi colique ;

3° Modification du contenu intestinal et de l'état de propreté de la surface muqueuse.

(1) Présenté, sur invitation, au Congrès de la colibacillose à Châtel-Guyon, le 23 septembre 1934.

(2) Cas dans lesquels les couches pariétales profondes sont infiltrées.

Aucun de ces éléments à lui seul n'est pathognomonique de colite, sauf, dans la règle, les images d'ulcérations. Par contre, la présence de plusieurs éléments groupés permet souvent un diagnostic radiologique.

Ce sont les modifications morphologiques de la surface muqueuse qui fournissent les signes les plus importants.

1° Modifications morphologiques de la surface interne. — La poussée inflammatoire du côlon entraîne des modifications macroscopiques du relief muqueux. L'expression radiologique la plus simple de celles-ci est l'*augmentation du calibre des plis* (élargissement des raies claires sur le négatif). Cette augmentation du calibre des plis, conditionnée par la congestion inflammatoire, est d'autant plus forte que cette congestion est accusée. Mais si la congestion augmente encore d'intensité, le relief se simplifie, il a même tendance à se niveler : les plis s'estompent pour disparaître et former un relief lisse. On voit alors d'épais bourrelets ou coussinets de la muqueuse œdématiée qui proéminent dans la lumière et, en présence d'une contraction étendue de la paroi musculaire, la ferment. L'image de relief prend alors l'aspect d'une bande légèrement ondulée, d'une chaîne à éléments ovalaires, etc.

Avec la congestion, les plis tendent à prendre, selon nos observations, une direction longitudinale (Knothe est d'un avis contraire). Cela paraît dû à la contraction de la paroi musculaire, et ressemble à ce qu'on rencontre à l'état normal au moment des grandes ondes péristaltiques.

Les *ulcérations* auxquelles aboutissent fréquemment les colites sont principalement reconnaissables par l'étude du contour intestinal, puisqu'elles donnent dans la règle des images par addition ; il s'agit d'*images diverticulaires*, dont les aspects diffèrent selon l'étendue et la profondeur de la lésion. De petites ulcérations proéminent en *flammèches*. De plus grandes se traduisent par un *bord irrégulier, dentelé*. De plus profondes se présentent sous forme d'*éperon ;* lorsque les bords de l'ulcère se creusent, l'éperon peut se ramifier ; s'il y a décollement pariétal, l'image diverticulaire prend la forme d'un *clou*. Enfin des ulcérations larges donneront, suivant la projection, soit une *proéminence en plateau*, soit une *image à double contour*. D'après Maingot et Sarasin, le liséré opaque que l'on voit sur l'image du double contraste est interrompu en cas d'ulcération.

Il est beaucoup plus difficile d'identifier des ulcérations dans l'aire de projection des parois, en l'absence habituelle d'images caractéristiques.

On a observé dans certains cas des *aspects granuleux* du relief muqueux correspondant à de multiples ulcérations superficielles. On a décrit des *taches suspendues* et des *aspects marbrés*, mis en évidence notamment par le baryo-pneumo-relief. Nous avons observé des images ayant l'aspect de l'*écaille de tortue*, images qui correspondent à de larges surfaces exulcérées, alternant avec des plaques de muqueuse œdématiée.

Avec la cessation de la congestion et la résorption de l'œdème, les plis, s'ils s'étaient effacés, réapparaissent. Il en est de même entre deux poussées aiguës. Au cours des processus de réparation, les surfaces ulcérées bourgeonnent, donnant dorénavant un relief riche, d'*aspect nodulaire*, ou en *rayons de miel* (image pseudo-polypeuse).

2° Modifications du contenu intestinal et de l'état de propreté de la surface muqueuse. — Au cours d'une poussée de colite, la sécrétion du mucus augmente ; il en résulte un dépôt sécrétoire *grumeleux* s'interposant entre la couche opaque et la muqueuse. Cela se traduit sur la radiographie par des *points transparents*, en *grains de tapioca*. De plus, la sécrétion se trouve modifiée qualitativement. Le *p*H et la charge électrique des biocolloïdes à la surface muqueuse se trouvent également modifiés (d'après Bluhbaum, Frick et Kalkbrenner) ; ainsi s'expliquerait la modification du précipité opaque sur la paroi interne et l'*imprégnation défectueuse* qui en résulte au cours du lavement colloïdal. Il en est de même aux endroits exulcérés où l'absence de barrière épithéliale permet l'issue d'un transsudat albumineux à *p*H encore différent de celui de la sécrétion altérée. L'imprégnation opaque des membranes ou dépôts muco-purulents recouvrant la muqueuse (surtout au niveau d'une perte de substance) donne une image de *voile opaque amorphe*. La muqueuse enflammée produit, par suite du défaut de résorption et par les désordres moteurs secondaires, un excès de liquide qui empêche souvent d'obtenir l'image de relief.

3° Altérations profondes de la paroi colique. — Dans une poussée aiguë de colite, la paroi du gros intestin se trouve à l'état de contracture spasmodique sur toute la hauteur du côlon (aspect d'une bande ondulée). Cette contracture peut n'intéresser qu'un segment limité (image de Stierlin). En présence d'un excès de liquide et en l'absence des segmentations haustrales, le côlon présente un aspect rubané (*corde colique*). Dans un autre groupe de colites, — le plus souvent ulcéreuses, — la paroi intestinale est flasque, les haustrations irrégulières ou également absentes, et la lumière très large (*aspect de saucisson*). Lorsque l'infiltration gagne les couches profondes, la paroi, de souple, peut devenir rigide ; sa faculté d'expansion diminue, notamment à l'insufflation. Dans d'autres cas, dans lesquels la paroi devient le siège d'un processus inflammatoire hyperplasique, la lumière intestinale se trouve réduite et peut même devenir virtuelle. Nous en verrons des exemples en passant en revue d'autres types de colite.

Dans les **poussées aiguës** de colite, les modifications morphologiques du relief, l'état de propreté de la surface et les altérations des couches profondes constituent un tableau d'ensemble caractéristique, d'ailleurs variable suivant le degré de la lésion et l'âge du processus. Les modifications morphologiques de la muqueuse, et celles de l'imprégnation opaque de la surface muqueuse — à considérer en premier lieu — sont généralement *diffuses*. Elles sont très marquées dans les colites graves ; il s'y ajoute l'image des ulcérations ; de plus, les signes des altérations profondes deviennent évidents.

Lorsqu'il y a processus de réparation de la surface ulcérée, on voit apparaître l'aspect en *rayons de miel*, témoin ici de la prolifération de la muqueuse. Dans les cas de **poussées à répétition**, dans lesquels l'évolution tend à la chronicité, l'on voit alterner des zones d'aspects différents, depuis les éléments caractéristiques d'une poussée congestive aiguë jusqu'à ceux des processus réparateurs, qui varient selon l'âge des lésions.

Chez des malades souffrant pendant de nombreuses années de poussées de colite à répétition, colite dite chronique, l'examen radiologique ne montre généralement pas, dans les longues périodes d'accalmie, d'altération morphologique de la muqueuse ; tout au plus constate-t-on quelques modifications de l'*imprégnation opaque* et des *désordres moteurs*.

Si nous envisageons maintenant les colites spécifiques, les **colites amibiennes** (d'après notre expérience restreinte) intéressent plutôt des segments limités de l'intestin, contrairement aux colites non spécifiques, même lorsque le processus revêt une forme grave et produit des lésions ulcéreuses.

Dans les **colites tuberculeuses**, par contre, les modifications du relief sont généralement plus diffuses. Avec des signes de congestion, d'ailleurs plus atténués que dans la colite banale, on observe des lésions ulcéro-nodulaires rappelant l'image en « rayons de miel ». Mais ici, cette image en rayons de miel comporte la signification d'un processus d'*inflammation chronique*.

Dans la **forme hyperplasique** de la tubercu-

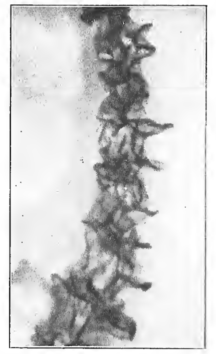
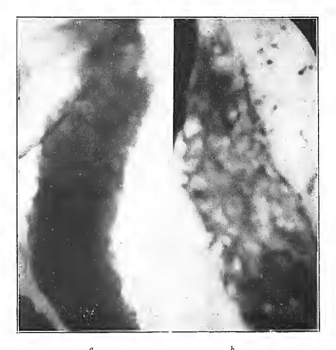
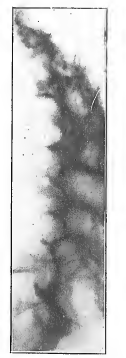


Image du relief interne du côlon à l'*état normal* : plissement abondant ; aspect en « chenille » ; paroi musculaire à l'état de contraction (vue partielle du côlon transverse) (fig. 1).

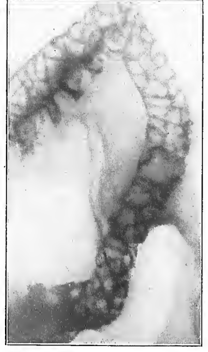


a *b*

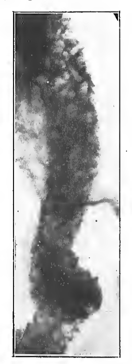
Vue partielle de la partie proximale du côlon transverse dans un cas de *tuberculose intestinale* et pulmonaire. Image de relief obtenue par compression localisée : *aspect pseudopolypeux* (fig. 2 *b*). Cet aspect n'est guère constatable sur l'image classique de remplissage (fig. 2 *a*). Au niveau des contours, images d'ulcérations.



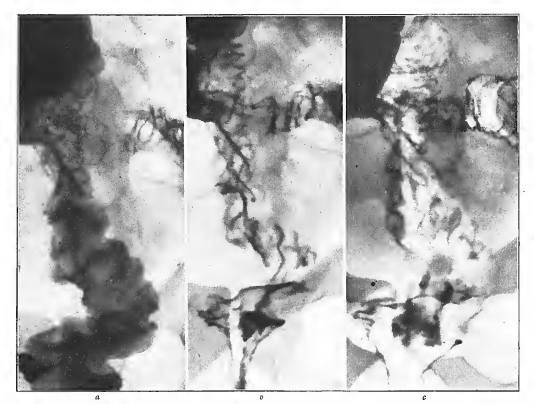
Colite ulcéreuse. Moulage en couche mince du côlon transverse ; aspect en « chaîne », expression des gros bourrelets d'une *muqueuse congestionnée, œdématiée,* proéminant dans la lumière, et fermant celle-ci par suite d'une contraction étendue de la paroi musculaire. Multiples images de prolongements, en éperon, en tête de clou, en éperon ramifié, etc., traduisant des *ulcérations* plus ou moins profondes. La prédominance de l'élément congestif signe le caractère aigu des lésions (fig. 3).



Colite ulcéreuse. Moulage en couche mince, aspect en « écaille de tortue » au niveau du côlon gauche ; de gros lambeaux d'une *muqueuse œdématiée, enflammée* (ne prenant pas le colloïde opaque) alternent avec des zones dépourvues de muqueuse ; le collapsus des parois est incomplet (fig. 4).

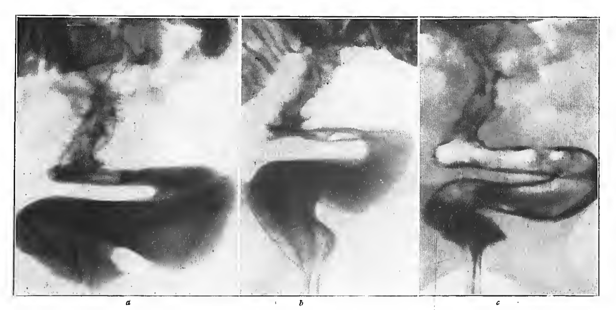


Colite ulcéreuse. Moulage en couche mince d'un segment du côlon descendant ; aspect en « rayons de miel » (petits rayons), expression d'un *état pseudo-polypeux* de la surface interne : de multiples petits îlots de muqueuse bourgeonnante se dessinent en clair et alternent avec des zones dépourvues de muqueuse (se dessinant en noir). Les signes de prolifération indiquent que les lésions sont à un stade de réparation (fig. 5).



Sténose inflammatoire du sigmoïde (sigmoïdite-périsigmoïdite) : *a.*Image de remplissage; *b.* image d'évacuation, et *c.* image de double contraste (fig. 6).

L'élargissement considérable des plis muqueux est en faveur de la nature inflammatoire du processus sténosant. Celui-ci était consécutif à une tumeur périsigmoïdienne à point de départ prostatique.



Sténose inflammatoire chronique du sigmoïde (tuberculose) : image de remplissage (fig. 7 *a*), image d'évacuation (fig. 7 *b*) et image de double contraste (fig. 7 *c*).

Signe d'hyperplasie : lacune d'une certaine étendue; *signes d'infiltration :* inextensibilité des parois et raccourcissement de l'anse sigmoïdienne; *signes inflammatoires chroniques :* plis modérément ou pas du tout élargis, imprégnation colloïdale (opaque) mauvaise, multiples images d'ulcérations ; les modifications sont limitées à un petit segment intestinal (vérif. histol.) (1).

(1) *Diagnostic différentiel.* — La lacune néoplasique d'un squirre est plus petite, son relief lavé ou lisse, la sténose serrée, et l'anse atteinte est davantage raccourcie. La lacune d'un néoplasme exubérant est généralement plus large, le relief présente des caractères de malignité (aspect bosselé ou éclaboussé) et il n'y a pas ou peu de raccourcissement de l'anse atteinte.

lose, forme qui a une prédilection pour le segment iléo-cæcal, le processus intéresse la sous-muqueuse principalement ; il en résulte des modifications morphologiques des plis de la muqueuse : ceux-ci sont hypertrophiés et rigides. L'infiltration profonde de la paroi se traduit, d'autre part, par une diminution d'extensibilité que les divers procédés d'examen (réplétion liquide, distension gazeuse) mettent en évidence.

Dans la forme mixte, **ulcéro-hyperplasique,** le relief prend, au contraire, un aspect profondément irrégulier, « en éclaboussures ».

Enfin, dans la forme **tumorale** de la tuberculose du cæcum, la lumière se rétrécit et peut devenir quasi virtuelle.

Quant à la **syphilis** du gros intestin, elle n'a été observée, radiologiquement, que dans des cas encore rares, à localisation recto-sigmoïdienne (Schwarz, Chaoul et Adam). Quelle que soit la forme de la lésion : infiltrante, ulcéreuse, hyperplasique, sténosante ou non, on reconnaîtra toujours des éléments inflammatoires. En plus, on peut rencontrer des fistules.

Si les lésions luétiques recto-sigmoïdiennes sont généralement du ressort du diagnostic clinique, il n'en est pas de même du diagnostic différentiel des sténoses néoplasiques avec les sténoses sigmoïdiennes d'origine inflammatoire (consécutives, par exemple, à une diverticulite ou à un abcès péri-appendiculaire pelvien). Ici, l'exploration radiologique, et notamment l'étude du relief interne, permet, dans la règle, de trancher la question.

Il résulte de cet exposé, que la sémiologie des colites trouve un appui précieux dans l'examen radiologique grâce à la méthode d'exploration du relief interne. Cette méthode, en permettant de visualiser les lésions, donne des précisions sur le type anatomique de celles-ci, sur leur siège, sur leur étendue ; elle contribue à poser l'indication opératoire.

L'exploration radiologique mérite donc de retenir l'attention dans les colites ; les résultats justifient l'effort qu'exige sa technique.

PEUT-ON ENCORE DÉFENDRE LA RADIOTHÉRAPIE SEMI-PÉNÉTRANTE ?

PAR

le professeur agrégé WANGERMEZ
(Bordeaux)

Depuis quelques années, la simplification apportée à l'appareillage radiologique rendant de plus en plus inutile la présence du technicien, le radiodiagnostic passe peu à peu dans les mains du clinicien. L'image radioscopique ou radiographique qui, pour être comprise, nécessite simplement quelques notions de projection rapidement acquises, sera en général très facilement interprétée par le médecin qui, connaissant bien son malade, sait immédiatement ce qu'il doit chercher sur les clichés radiologiques. Il est loin d'en être de même de la radiothérapie, dont les principes physiques, malgré leur simplicité, ne relèvent pas du simple bon sens et nécessitent et justifient la présence du médecin physicien si l'on ne veut pas marquer le pas avec des techniques imparfaites, non définitivement fixées et susceptibles d'améliorations si l'on tient compte constamment des principes directeurs.

J'ai dit à dessein que les principes physiques, base de la radiothérapie, ne relèvent pas du simple bon sens. Il s'agit ici de ce bon sens si en honneur en médecine, si utile en clinique, mais qui fait dire et écrire tant d'erreurs en physiothérapie, si ce bon sens ne s'appuie pas sur une connaissance précise des lois physiques qui régissent les applications thérapeutiques. Une erreur de ce genre est encore actuellement souvent commise par ceux, cliniciens ou même radiothérapeutes, qui défendent la radiothérapie semi-pénétrante. Qu'on puisse encore défendre cette dernière pour des raisons matérielles (tout le monde n'a pas à sa disposition, surtout en clientèle privée, une installation de radiothérapie pénétrante) en disant qu'elle peut être suffisante dans certains cas, soit; mais qu'on la préconise en conseillant à celui qui possède un appareillage de radiothérapie pénétrante de diminuer son voltage et l'épaisseur de son filtre, il y a là un non-sens que nous allons essayer de mettre en lumière dans les quelques pages qui suivent.

Une notion qui, à première vue, semble en accord avec le bon sens et a été acceptée d'emblée par les médecins, c'est qu'une lésion superficielle doit être traitée par la radiothérapie superficielle, une lésion située à quelque distance de la peau par la semi-pénétrante, une lésion profonde par la

radiothérapie pénétrante. Ceci serait défendable si les médecins et beaucoup de radiothérapeutes partant de ce principe que les rayons ultra-violets s'arrêtent dans la peau et que les rayons cosmiques traversent le corps humain de part en part, n'avaient assimilé la radiothérapie superficielle à la radiothérapie à faible voltage, non filtrée, la semi-pénétrante à la radiothérapie à voltage moyen (150-175 kilovolts) et filtre moyen (0,5 de Cu + 0,1 Al), et la pénétrante à la radiothérapie à haut voltage (200 kilovolts) et filtre épais (2 millimètres Cu + 0,1 millimètre Al). Ces auteurs estiment régler ainsi la pénétration des rayons en jouant à peu près uniquement avec ce facteur si délicat de l'absorption des rayons X, si délicat surtout lorsqu'il s'agit de l'absorption des tissus vivants. Ils négligent ainsi de parti pris et malheureusement quelquefois par ignorance un facteur important de la pénétration et combien plus simple que l'absorption : je veux parler de la distance d'irradiation. Ceci est si vrai que dans beaucoup de publications, livres et traités, si on spécifie avec soin les limites du spectre utilisé dans telle ou telle thérapeutique, on néglige complètement de préciser la distance foyer-peau choisie. Or, cette distance d'irradiation a une telle importance dans la pénétration (entendue dans son sens véritable de taux de transmission) que l'on peut faire de la radiothérapie superficielle avec des rayonnements dits ultra-pénétrants comme les rayons γ du radium, à condition de placer les foyers radiants à très courte distance de la peau (le traitement des épithéliomas cutanés par la gammathérapie en est une preuve évidente).

Je sais bien que les partisans de la semi-pénétrante (qu'il faut entendre dans la plupart des publications comme synonyme de radiothérapie moyennement filtrée) m'objecteront que dans certains cas, comme le fibrome, les angiomes cutanés, les ganglions tuberculeux, on ne recherche pas un effet cancéricide et que les grandes λ agissent peut-être électivement dans ces cas spéciaux. Ils ajouteront même peut-être qu'en Allemagne, on filtre systématiquement à 0,5 de Cu avec des voltages de 180 kilovolts au maximum en partant de ce principe, qui est loin d'être démontré, qu'on obtient ainsi des λ électives même dans l'action sur le cancer. Je voudrais bien le croire, mais comment expliquer alors les beaux succès obtenus par la gammathérapie dans le traitement des angiomes cutanés, des fibromes et des cancers ? Ces résultats démontrent suffisamment que les petites λ sont efficaces, et si l'on en juge par les cicatrices obtenues, l'action élective semble même nettement supérieure (ce qui précède est d'ailleurs en accord avec les idées de Regaud).

Or il est indéniable que dès qu'on veut traiter une lésion présentant une certaine épaisseur ou une lésion recouverte de peau saine, il y a intérêt à filtrer le rayonnement utilisé pour éviter une absorption trop importante et imprévisible au niveau des premiers millimètres de la lésion épaisse ou au niveau de la peau saine recouvrant la lésion traitée. Des courbes faciles à tracer montrent immédiatement qu'au-dessous de $1^{mm},5$ de Cu, la filtration a surtout pour rôle d'absorber les grandes λ d'un faisceau hétérogène de rayons X et que, avec 2 millimètres de Cu, on obtient avec une grande marge de sécurité un faisceau homogène, c'est-à-dire un faisceau dont l'absorption sera identique au niveau des différentes couches de tissus traversés et dont la décroissance dans les tissus dépendra uniquement de la distance d'irradiation. On sait en effet que, si l'on considère une source radiante supposée punctiforme, l'énergie émise par la source se répartit sur des surfaces sphériques perpendiculaires à la direction de propagation ; surfaces qui croissent comme le carré de la distance à la source. Il en résulte qu'en un point déterminé, l'énergie radiante est inversement proportionnelle au carré de la distance de ce point à la source. En radiothérapie, au fur et à mesure que la distance d'irradiation augmentera, on égalisera les doses reçues aux différents points d'une lésion épaisse et on égalisera également les doses reçues au niveau d'une lésion sous-cutanée et la peau saine qui la recouvre. Ceci est évident puisque les *différences de distance* des différents points irradiés à la source deviennent de plus en plus négligeables par rapport à la distance d'irradiation à mesure que cette dernière augmente. La radiothérapie profonde exige donc des λ courtes et des grandes distances d'irradiation. Tout le monde d'ailleurs est d'accord sur ce point. Le désaccord survient lorsqu'il s'agit de lésions semi-profondes ou superficielles. Ce qui précède suffit à montrer qu'il est toujours préférable d'éviter la surcharge au niveau d'une peau saine ou dans les premiers millimètres d'une tumeur en employant de la radiothérapie dite pénétrante, c'est-à-dire filtrée, mais dont nous pourrons régler la pénétration, c'est-à-dire le taux de transmission en profondeur, par la distance d'irradiation.

Le désaccord survient encore dans toutes les affections (inflammations, poliomyélites, syringomyélie, adénites bacillaires, fibromes) qui guérissent avec des petites doses de rayons X. Ce qui a permis aux partisans de la semi-pénétrante d'apporter quelques arguments, c'est l'erreur commise

souvent qui consiste à croire que la radiothérapie pénétrante doit fatalement être appliquée à dose forte, massive. Ce fut là l'erreur des premiers radiothérapeutes utilisant la pénétrante et qui, habitués à de longues durées d'irradiation avec la semi-pénétrante, voulurent employer des durées presque identiques avec leurs appareillages trop puissants et dépourvus d'appareils de mesure d'une précision suffisante. Ce sont les fortes doses utilisées qui ont permis d'attribuer à la pénétrante ces états de choc, ces œdèmes cérébraux et médullaires, ces métastases rapides après irradiation des néoplasmes du sein qui sont le fait de doses trop fortes ou trop rapidement appliquées, mais non de la λ utilisée.

Il ne s'agit pas ici de simples vues de l'esprit. Nous conformant à l'enseignement de notre maître, le professeur Rechou, nous avons toujours, depuis sept ans, traité par la radiothérapie pénétrante en variant les distances, le rythme et les doses, toutes les affections relevant de la radiothérapie, même les affections inflammatoires comme les adénopathies bacillaires. Nous avons obtenu ainsi des résultats que, pour éviter des discussions qui n'auraient aucun sens sans statistiques très fournies, nous considérerons comme identiques à ceux de la radiothérapie semi-pénétrante, bien que, dans certains cas, ils paraissent nettement meilleurs. Nous avons de plus la certitude — et ceci n'est pas le moindre des avantages de la pénétrante — d'avoir toujours au maximum ménagé la peau de nos malades (c'est le cas, en particulier, de certaines syringomyélies que nous avons pu immobiliser avec des doses à la peau excessivement faibles).

Nous avons cependant fait constamment exception à cette règle en ce qui concerne les épithéliomas cutanés peu étendus et très superficiels pour lesquels nous utilisons le rayonnement de la tension constante 200 kilovolts sans filtre. L'état actuel de l'appareillage ne permettant les irradiations à moins de 30 centimètres, il semble que le taux de transmission de rayonnements filtrés serait trop important à cette distance d'irradiation. Nous pensons que l'apparition des tubes protégés contre la haute tension permettra bientôt l'irradiation des lésions superficielles à courte distance avec des rayons filtrés dans les mêmes conditions que la curiethérapie externe. Nous pourrons alors mesurer les doses appliquées sur un épithélioma cutané et substituer une méthode précise aux techniques empiriques employées jusqu'à présent.

OMBRE SATELLITE DE LA DEUXIÈME COTE

ESSAI D'INTERPRÉTATION

PAR

le Dr Henri DESGREZ
Électro-radiologiste des hôpitaux de Paris.

Depuis longtemps, on a signalé l'existence d'une ombre se projetant au niveau des sommets, parallèlement à la direction des côtes, ombre à limite inférieure régulière ou crénelée, concave en bas. Personnellement, nous avons rencontré cette image très fréquemment et sur des thorax qui ne présentaient souvent aucune infiltration tuberculeuse, et nous nous sommes attaché à en interpréter la nature. Les auteurs que nous avons consultés sur ce point décrivent sous le nom d'ombre satellite de la deuxième côte une image semblable. Stéphani et Marchal (Maloine, 1932) consacrent à son étude un long paragraphe de leur ouvrage. Ils y rapportent une constatation du professeur Bezançon qui s'accorde pleinement avec notre interprétation personnelle, comme nous le verrons plus loin : « cette ombre n'est pas modifiée par l'institution d'un pneumothorax thérapeutique, n'accompagne pas le moignon pulmonaire et reste en situation identique par rapport au squelette et au dôme pleural ».

Nous avons trouvé au sujet de cette ombre les interprétations les plus diverses : dès 1896, Williams, dans *Boston medical and surg. Journal*, y fait allusion sous le nom de voile physiologique du sommet droit que Stojes interprète comme étant en rapport avec une diminution normale du murmure vésiculaire de ce côté. Corone décrit cette même image, inconstante, du côté gauche et en donne une interprétation identique. Pour Holzknecht et pour Rist (*Presse méd.*, 1916), il n'existe pas de différence appréciable entre les deux sommets. H. Lebon (*Presse méd.*, 1926) interprète également ce voile comme une ombre physiologique disparaissant à la toux. D'autres auteurs ont voulu voir dans cette image inconstante la traduction d'un épaississement pleural : pour Merklen (*Presse méd.*, mai 1918), la pleurite apicale donne une image si elle se trouve seule, mais cesse d'être visible en présence d'une condensation parenchymateuse qui en estompe les contours. Au contraire, Léon Bernard estime que la pleurite apicale ne donne aucune ombre si elle se trouve seule (*Presse méd.*, juill. 1925) ; à l'appui de cette opinion, on trouve dans la thèse de Lanel (*Paris*, 1929) l'exemple d'un épaississement pleural d'un centimètre d'épaisseur découvert à l'autopsie

et n'ayant donné aucune image radiographique.

Cette multiplicité d'interprétations a attiré notre attention sur ce point de détail. En recherchant systématiquement cette image sur un grand nombre de clichés, nous avons constaté que la projection de la limite inférieure de ce «voile» varie de situation suivant les radiographies tout en conservant le même aspect : courbe à concavité inférieure limitant une zone supérieure voilée et une zone inférieure de transparence normale. Ce contour est parfois régulier, parfois tomenteux.

En étudiant de nombreuses radiographies, nous avons pu en trouver quelques-unes présentant deux contours parallèles : l'un, satellite de la deuxième côte, se projette dans le deuxième espace intercostal, l'autre se projette dans le troisième espace. Pour interpréter ces images, il faut se rappeler qu'avec la technique moderne de téléradiogaphie, si l'incidence des rayons est perpendiculaire au plan frontal pour l'ensemble du thorax, elle se rapproche de la perpendiculaire au plan de la première côte en raison de la position voûtée que l'on fait prendre au sujet pour dégager les sommets au-dessus des clavicules : le sommet est donc vu non pas de face, mais est observé en « vue cavalière ». Les parties antérieures du dôme pleural se projettent de ce fait sur la partie postérieure de la troisième côte, et d'autant plus bas que la position voûtée est plus accentuée. Sur certaines radiographies, on peut suivre le contour de l'ombre satellite de la troisième côte, l'ombre inférieure, jusqu'en ses points extrêmes : en dehors, il croise la clavicule ; en dedans, il s'infléchit vers le bas, devenant vertical, et rejoint, du côté gauche, la crosse de l'aorte. Ces considérations nous ont amené à penser que cette ombre, l'ombre inférieure, satellite de la troisième côte, pouvait répondre à l'artère sous-clavière accompagnée de sa veine, et nous avons essayé de vérifier cette hypothèse sur le cadavre.

Nous tenons ici à remercier M. le professeur Rouvière, qui non seulement a bien voulu mettre à notre disposition un cadavre dont le thorax était intact, mais encore a tenu à nous assister au cours de la réalisation du cliché que nous rapportons ici (fig. 2). Le cadavre est à plat ventre sur la table, la plaque est située en avant de la région sternale, le dos est artificiellement voûté grâce à un billot qui soulève la région sternale. Une traction des membres supérieurs assure la position « épaules tombantes ». La tête est relevée en extension. L'ampoule est centrée sur la troisième dorsale, à 75 centimètres de la plaque. L'injection opaque est poussée par l'humérale. La radiographie (fig. 2) montre l'ombre de l'artère sous-clavière gauche barrant le sommet parallèlement à la deuxième côte et croisant la direction de la troisième côte pour atteindre en dedans le deuxième espace. On distingue ses branches : la mammaire interne dont nous croyons retrouver l'image sur la radiographie (fig. 1) faite sur un sujet vivant, la vertébrale qui se détache du tronc sensiblement au même niveau et s'élève le long de la carotide primitive où l'injection a également pénétré. Enfin le tronc cervico-intercostal, dont la partie initiale, mal injectée, n'est pas visible, mais dont on remarque facilement la crosse qui se glisse sous la deuxième côte, indique bien au-dessus de la sous-clavière la limite de la projection du dôme pulmonaire. Sur la radiographie du sujet vivant, nous retrouvons en effet à ce niveau une légère variation de teinte qui correspondrait à la limite supérieure du poumon. Ce contour est nettement distinct de l'image de l'artère dont il est dissocié grâce à l'incidence très oblique donnée au plan apical vu en somme par sa face supérieure et non par sa face antérieure. L'aspect dentelé du contour inférieur des vaisseaux sous-claviers s'explique facilement par la présence des collatérales artérielles et veineuses qui forment autour du tronc de nombreux confluents. En ce qui concerne l'ombre satellite de la deuxième côte, il nous semble normal qu'il existe une différence de transparence entre le parenchyme pulmonaire et le tissu conjonctif plus dense qui revêt la plèvre pariétale apicale. La trace du tronc cervico-intercostal nous en indique la situation sur la radiographie. Cette situation semble plus basse que ne le feraient penser les données anatomiques, mais en tenant compte de l'incidence des rayons par rapport au plan du sommet, incidence qui projette la partie postérieure de la première côte sur la deuxième, on conçoit que le dôme pleural puisse se projeter au-dessous de l'image de la deuxième côte.

Pour nous résumer en quelques lignes, nous dirons que l'étude des radiographies des sommets sur le vivant, et la confrontation de ces images avec une radiographie de cadavre dont les vaisseaux ont été injectés de substance opaque, nous ont permis de décrire deux ombres physiologiques au niveau des sommets : l'une semble correspondre au dôme pulmonaire et est franchie par le tronc cervico-intercostal ; l'autre est due à l'image des vaisseaux sous-claviers. La situation apparemment trop basse de ces ombres s'explique par l'incidence du rayonnement par rapport aux sommets.

P.-S. — Lors de la mise en pages nous trouvons dans *Atlas anat. rad.* de Scorpati et Cerutti (Congrès de Rome, 1935) une interprétation identique à la nôtre et tenons à reconnaître cette priorité.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.



Téléradiographie des poumons. Sommet gauche, sujet vivant : ombre satellite de la IIIe côte (fig. 1).



Radiographie du sommet gauche, cadavre: sous-clavière et ses branches injectées (fig. 2).

SÉQUELLES D'OSTÉOSYNTHÈSE (1)

PAR

le Dr M. MULLER

Professeur agrégé de médecine légale à la Faculté de médecine de Lille.

Dans un rapport très documenté présenté en 1928 au XIIIe Congrès de médecine légale de langue française, les Drs Charbonnel et Massé (de Bordeaux) nous ont apporté des conclusions des plus intéressantes sur les avantages comparés de l'ostéosynthèse et des méthodes externes. C'est ainsi que, d'après leurs statistiques générales, ils trouvent 24 p. 100 de mauvais résultats parmi les cas de fractures traités par des méthodes externes et 10 p. 100 parmi les cas soumis à l'ostéosynthèse. Cependant ils reconnaissent que l'ostéosynthèse entraîne des incapacités temporaires plus longues, et que l'inconvénient de l'ostéosynthèse est l'ostéite que l'on trouve dans 11 p. 100 des cas.

Je voudrais revenir aujourd'hui sur cette question, mais en me plaçant à un point de vue un peu différent. J'ai été très vivement impressionné depuis quelques années par certains résultats désastreux d'ostéosynthèse, et je voudrais, en exposant ces observations, attirer l'attention des experts et des chirurgiens de ce congrès sur les dangers d'une méthode qui a peut-être à son actif des résultats brillants, mais qui compte aussi des échecs retentissants. En cela je ne ferai d'ailleurs que confirmer ce que plusieurs auteurs ont déjà souligné à la Société de chirurgie, et ce que Charbonnel et Massé dans leur rapport ont répété : « Une ostéosynthèse sabotée est plus grave dans ses suites qu'une méthode externe également sabotée ».

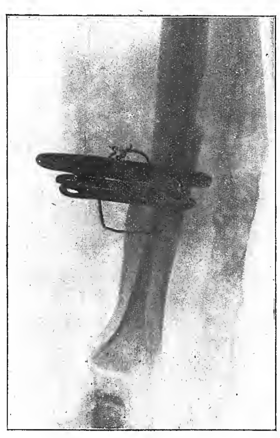


Fig. 1.

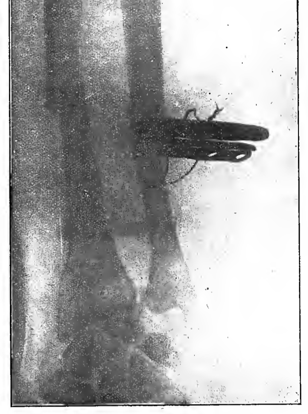


Fig. 2.

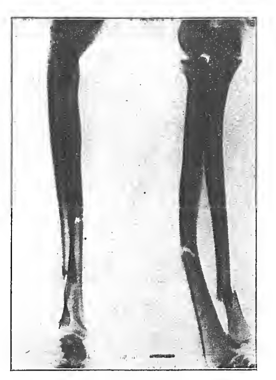
Si je m'en rapporte à ma statistique personnelle, elle n'est guère favorable au procédé. Je sais bien que nous sommes appelés à examiner comme experts les seuls blessés restant atteints d'une incapacité permanente. Un tri s'est donc déjà opéré à la base, et ceux que nous voyons sont des infirmes. En douze ans, j'ai vu vingt-huit ostéosynthèses. Parmi celles-ci, dix-huit ont donné des résultats qu'il importe de mettre sous les yeux du congrès.

(1) Communication au *XXe Congrès international de médecine légale et de médecine sociale* de Lille, 1934.

Je donne donc un court résumé de chaque observation :

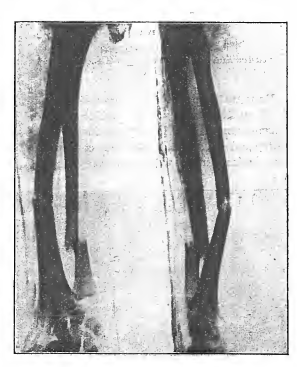
Avant-bras. — OBSERVATION I. — M... Marguerite, quarante-deux ans, bras pris entre deux cylindres le 7 mai 1931. Fracture fermée des deux os de l'avant-bras, union tiers moyen et tiers inférieur. Léger décalage des fragments. Un peu de chevauchement. Ostéosynthèse isolée du cubitus le 8 mai. Deux plaques fixées par fil de bronze. Le 19 mai 1932, le chirurgien interprète de la manière suivante les deux radios que nous publions : « Ostéosynthèse du cubitus gauche. La réduction est parfaite. Consolidation le 21 août 1931 ». Examen-expertise le 14 juin 1932 : Désaxation avant-bras. Courbure à convexité dorsale. Cal sur le cubitus, sensible au toucher. *Plaques perpendiculaires à l'os, sous la peau.* Pronation nulle. Supination limitée des deux tiers. — I.P.P. : 20 p. 100 (fig. 1 et 2).

OBS. II. — Victor A..., trente-cinq ans, accident du 28 mai 1932, bras gauche coincé entre porte et une voi-



OBSERVATION II : Radio du 30 mai 1932 (fig. 3).

ture. Fracture fermée des deux os de l'avant-bras (fig. 3). Appareil plâtré. Pas de réduction (fig. 4). Ostéosynthèse du cubitus. 20 juin, *mise en gouttière*. On constate radioscopiquement que les fragments ont bougé. Appareil plâtré le *surlendemain*, après tentative de réduction. 1er août 1932, fistulisation du foyer d'ostéosynthèse (fig. 5). *Enlèvement du matériel de synthèse (plaque de Lambotte) le 1er octobre* 1932. Cal mou du cubitus. Consolidation juridique le 2 novembre 1932. Expertise 19 décembre 1932. Cicatrice rouge adhérente sur 12 centimètres de longueur. Dos de fourchette. Consolidation normale du radius non opéré (fig. 6). Décalcification en sucre fondu du foyer d'ostéosynthèse. Présence d'un séquestre. Ossifications périostiques importantes. Pseudarthose du cubitus en voie de constitution. Pronation, supination,



OBSERVATION II : Radio sous plâtre du 13 juin 1932 (fig. 4).



OBSERVATION II : Radio du 7 septembre 1932 (fig. 5).

flexion, limitées de moitié. Œdème. Troubles circulatoires. — I.P.P. : 25 p. 100.



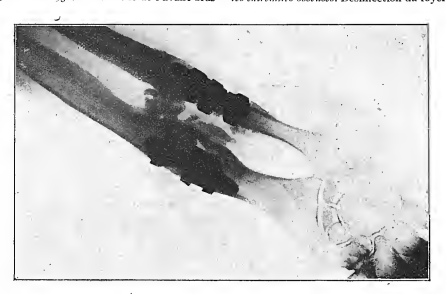
OBSERVATION II : Radio du 14 décembre 1932 (fig. 6).

OBS. III. — Marie P..., soixante-quatre ans, accident automobile, 11 octobre 1931. Fracture fermée deux os avant-bras droit. Mise en place de deux plaques d'ostéosynthèse le 19 octobre 1931. Gonflement de l'avant-bras irrégulier. *Suppression des mouvements de pronation et de supination.* Raideurs légères du poignet, atrophie. — I. P.P. : 25 p. 100.

OBS. IV. — Désiré B..., trente-six ans, accident du travail du 30 janvier 1932. Fracture des deux os de l'avant-bras gauche à la partie moyenne. Réduction. Radiographie du 7 février 1932 : réduction imparfaite, chevauchement de 1 centimètre. 16 mars 1932, pas tendance à la consolidation. Ostéosynthèse. Appareil plâtré. Un mois après, enlèvement plaque synthèse mal tolérée. Absence de cal. 1er juillet 1932, reprise du travail. Cal mou sur le radius non opéré. Pas de cal sur le cubitus synthésé. Raccourcissement de 2 centimètres de l'avant-bras. Appareil pour pseudarthose. — I.P.P. : 25 p. 100.

Bras. Clavicule. — OBS. V. — Maurice V..., vingt-huit ans, accident du travail 23 mars 1933 : bras gauche pris dans une courroie de transmission. Fracture fermée humérus gauche avec paralysie radiale, fracture de cinq côtes, état de shock. Ostéosynthèse d'urgence. *Enlèvement du matériel de synthèse par suite d'ostéite.* Consolidation le 16 octobre 1933. Expertise le 16 octobre 1933 : raccourcissement bras 1 centimètre et demi, cal volumineux, limitation mouvement épaule, entraînement précoce omoplate, atrophie musculaire. — I.P.P. : 20 p. 100.

OBS. VI. — Camille W..., soixante ans, accident d'automobile du 5 septembre 1932. Fracture clavicule droite, fracture rotule gauche. Cerclage de la rotule. Synthèse de la clavicule à deux jours d'intervalle. Ostéite clavicule, suppuration. *Enlèvement des fil: métalliques qui coupaient les extrémités osseuses.* Désinfection du foyer, puis au bout



OBSERVATION III : Radio du 7 mars 1932 (fig. 7).

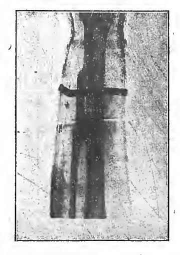
nécessitant le lendemain enlèvement du plâtre. Phénomènes d'ostéo-périostite. *Enlèvement du matériel de synthèse le 11 mars* 1932 (fig. 7). Destruction d'une synostose des deux os de l'avant-bras. Consolidation juridique le 8 juillet 1932. Expertise le 17 janvier 1933. Désaxation avant-bras avec incurvation, concavité regardant face palmaire ; cicatrice le long du bord radial mesurant 13 centimètres, adhérente. Infiltration des tissus à la face dorsale. Cal volumineux

de quelques jours nouvelle ostéosynthèse en milieu infecté, le tout laissé à ciel ouvert. Puis enlèvement du matérie de synthèse. Consolidation 5 janvier 1933. Expertise 13 juin 1933 : atrophie épaule ; cicatrice sous-claviculaire violacée, adhérente ; cal claviculaire irrégulier, avec chevauchement des fragments et aspérités osseuses ; limitation élévation du bras à l'horizontale, rotation limitée d'un tiers. — I.P.P. pour l'épaule : 25 p. 100.

Jambe. — Obs. VII. — Albert D..., trente-deux ans, accident du travail le 23 mai 1931 : jambe droite coincée entre deux wagonnets. Fracture fermée des deux os au tiers supérieur. Ostéosynthèse. Vive réaction d'ostétite, troubles circulatoires, raréfaction osseuse. Sympathicectomie périfémorale. Consolidation le 9 mars 1932. Expertise le 17 novembre 1932 : cal douloureux, arthrite et périarthrite du genou, atrophie musculaire. — I.P.P. : 15 p. 100.

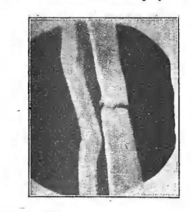
Obs. VIII. — Auguste L..., quarante-six ans, accident du travail 10 février 1932 : a reçu sur la jambe gauche un paquet de ferrures. Fracture spiroïde du tibia au tiers supérieur et fracture du péroné. Ostéosynthèse du tibia : une plaque fixée par neuf vis. *Enlèvement de la plaque trente-cinq jours après la synthèse.* Enlèvement du plâtre quinze jours après. Absence de cal. Sympathectomie périfémorale le 27 mai. Persistance plaie ulcéreuse. Radiographie 10 janvier 1933 : fracture en voie de consolidation, cal formé à la partie postérieure de l'os et solide. En avant, dans la zone d'ostéosynthèse, deux tiers antérieurs de l'os, pas d'ébauche de cal. Décalcification aux points correspondant aux neuf vis. Légère décalcification de tout le tibia. Expertise 10 janvier 1933 : fistulette de 14 millimètres de longueur donnant sérosité jaunâtre, limitation mouvements cou-de-pied. Œdème prétibial jusqu'à la partie supérieure de la jambe. Raccourcissement sans désaxation, 35 p. 100. État inchangé le 22 août 1933.

Obs. IX. — Hector V..., trente et un ans, chute de 7 mètres le 7 avril 1930. Fracture ouverte des deux os de la jambe droite, au tiers supérieur. Ostéosynthèse d'urgence avec deux agrafes. Le 27 août, mobilité très nette du foyer de fracture. Suppuration du tibia. Cal



Observation IX : Radio du 10 septembre 1930 (fig. 8).

solide sur le péroné non opéré (fig. 8). Enlèvement des deux agrafes. Curettage de l'os. Nouvelle intervention le 10 janvier 1931, curettage. Apparition fistule avec pus et sang, le 12 mars 1931 (fig. 9). Le 7 janvier 1932, nouvelle intervention chirurgicale : greffe d'un fragement du tibia gauche dans le foyer de fracture, pour réduire la pseudarthrose. Le 14 avril 1932, radiographie montrant greffe bien tolérée, cal en voie de constitution. Cessation des soins le 27 février 1933. Consolidation, 18 avril 1933. Expertise le 3 juin 1933 : déformation de la jambe avec courbure à convexité externe et antérieure, axe de la cuisse tombant à partie moyenne quatrième métatarsien, raccourcissement de 3 centimètres. Cicatrices adhérentes sensibles, zone du cal chaude au palper, douloureuse.



Observation IX : Radio du 1er octobre 1931 (fig. 9).

Cal volumineux, peu solide. Raideurs importantes du cou-de-pied, raideur du genou, atrophie de tout le membre. — I.P.P. : 52 p. 100.

Obs. X. — Abel C..., trente et un ans, le 30 septembre 1929 a reçu sur le dos un sommier métallique de 500 kilogrammes. *Fracture fermée* du tibia. Ostéosynthèse d'urgence, ostéite, ostéomyélite. *Amputation le* 13 *mars* 1930. Consolidation 1er juillet 1933. — I.P.P. : 55 p. 100.

Obs. XI. — Louis D..., quarante-trois ans, accident de tramway du 6 décembre 1932. Fracture ouverte du tibia. Fracture du péroné. Cerclage du tibia par fil de bronze. Enlèvement du plâtre le 16 février 1933. Nouvel appareil plâtré pour retard de consolidation du tibia. Cal solide sur le péroné non opéré. *Enlèvement du matériel de prothèse le* 30 *mai.* Consolidation 1er juillet 1933. Expertise le 24 août 1933 : cicatrices adhérentes, cal solide, raccourcissement d'un demi-centimètre. Forte limitation mouvements du cou-de-pied. Empâtement, atrophie, relâchement articulation genou. — I.P.P. : 15 p. 100.

Obs. XII. — Henri H..., quarante-cinq ans, accident d'auto le 23 août 1931. Fracture sous-trochantérienne de la cuisse droite. Ostéosynthèse d'urgence. Consolidation osseuse tardive. Début de la marche le 1er juin 1932. Consolidation juridique le 27 juin 1932 (fig. 10). Expertise le 27 juin 1932 : déformation en crosse de la partie supérieure de la cuisse avec augmentation volume membre à racine. Raccourcissement 7 centimètres. Volumineux œdème du membre inférieur droit. Cicatrice externe de 22 centimètres, adhérente en haut et en bas. Arthrite et périarthrite du genou droit. Suppression flexion genou, mouvements latéralité. Raideurs hanche droite. Paralysie incomplète des béquillards. — I.P.P. : 80 p. 100.

Obs. XIII. — Jules L..., quinze ans, accident du travail 29 juin 1932. Fracture fermée de la cuisse droite au tiers supérieur. Ostéosynthèse, 25 août 1932. Plaque externe et quatre vis. Suppurations des deux vis inférieures. *En octobre* 1932, *enlèvement du matériel de prothèse.* Suppuration, débridement, escarre, drainage, appareil plâtré. Formation lente du cal. 31 janvier 1933, suppuration abondante, qui se tarit, puis reprend. Consolidation



Observation XII : Radio du 23 juin 1932 (fig. 10).

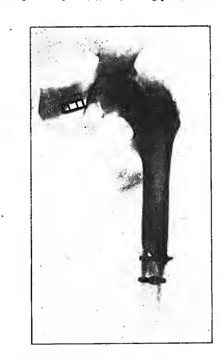
22 juin 1933. Expertise à cette date : Raccourcissement 2 centimètres. Pied dévié en rotation interne, de sorte que dans la marche la pointe du pied vient heurter le pied opposé. Cicatrice déprimée, adhérente, 14 centimètres. Cicatrice de contr'ouverture sur la face interne. Cal très volumineux, genou droit volumineux, choc rotulien, laxité articulaire, mouvements de tiroir, œdème de la jambe, raideurs du cou-de-pied. — I.P.P. : 60 p. 100.

Obs. XIV. — Camille Vau..., quarante-quatre ans, chute de 12 mètres le 29 novembre 1928. Fracture compliquée de la cuisse droite. Ostéosynthèse quatre jours après, ostéite, pansements, suppuration, grattage, *enlèvement du matériel de synthèse fin décembre* 1920. Première expertise le 26 juin 1931 : raccourcissement, déformation en crosse, cicatrice 18 centimètres, fistule suppurante, genou droit globuleux, enraidi en extension. État non définitif.

Deuxième expertise le 26 mars 1932 : zone violacée face externe cuisse droite avec fistule en activité, drainée par mèche. Nécessité de radiographie, peut-être séquestre.

Troisième expertise le 19 juillet 1933. A été hospitalisé dans l'intervalle dans divers services, puis à l'hôpital de Bailleul. Séquestre en grelot à l'union des deux fragments consolidés. Intervention chirurgicale le 3 octobre 1932. Enlèvement de séquestre. Sortie hôpital 24 décembre 1932, pansements, mèches. Atrophie considérable, déformation en crosse, raccourcissement 7 centimètres, ankylose du genou en extension, fistule en activité. Consolidation le 17 juillet 1933. — I.P.P. : 65 p. 100.

Obs. XV. — Jules W..., trente-neuf ans : le 15 janvier 1932, chute d'un camion. Fracture spiroïde fermée cuisse gauche au tiers moyen. Ostéosynthèse par voie antérieure, en traversant tout le quadriceps, le 20 janvier, et mise en place d'un appareil à traction continue. Le 2 février, mise en place d'un appareil plâtré. Sortie le 4 de l'hôpital (fig. 11). Enlèvement du plâtre, 20 février, rougeur, augmentation volume cuisse, incision 26 février 1932, puis le 9 mai 1932. Le 21 mai 1932, radiographie montrant anneaux de Parham profondément inclus dans des ossifications périostiques (fig. 12). Le 23 juin, le blessé entre



Observation XV : Radio du 12 février 1932 (fig. 11).

dans un autre service où l'on enlève avec beaucoup de difficultés les lames de Parham incluses dans l'os. Le



Observation XV : Radio du 11 mai 1932 (fig. 12).

3 août, nouvelle incision pour phlegmon profond périosseux. Le 2 octobre, décalcification importante du foyer de fracture, déformation en crosse accentuée, fracture du

cal (fig. 13). Installation d'une extension continue. Amputation de cuisse 24 novembre 1932. Consolidation



OBSERVATION XV : Radio du 6 septembre 1932 (fig. 13).

22 mai 1933. Expertise : petit moignon non appareillable, raideur de la hanche. — I. P.P. : 85 p. 100.

OBS. XVI. — Désiré D..., quarante ans, accident du travail 8 avril 1930. Chute sur sol de 4 mètres de hauteur. Fracture fermée cuisse droite. Ostéosynthèse le 26 août 1931. Le 30 septembre son chirurgien le fait sortir de la clinique et lui délivre un certificat précisant que tout est parfait, que les vis tiennent bien, qu'il n'y a ni infection, ni arthrite, mais que cet ouvrier, geignant continuellement et poussant des cris sans motif, doit être envoyé dans une maison où l'on soigne les affections nerveuses, ou pensionné à 100 p. 100. L'ouvrier, malgré ses douleurs, temporise jusqu'à 24 octobre, puis il rentre à l'hôpital avec le diagnostic d'ostéite du grand trochanter, gros empâtement de toute la racine du membre. Incision. Flot de pus et *expulsion de deux longues vis.* Sortie de l'hôpital 22 janvier 1932. Expertise, 24 mars 1932 : vaste cicatrice chirurgicale adhérente, genou droit globuleux, raccourcissement de 4 centimètres, raideurs de la hanche, raideurs serrées du genou, œdème ; marche impossible, consolidation 23 février 1932. — I.P.P. : 85 p. 100.

OBS. XVII. — Alphonsine M..., cinquante ans, accident de bicyclette le 9 mai 1931. Fracture du col du fémur, vissage le lendemain. Cessation des soins le 20 novembre 1931.

Expertise le 20 juillet 1933 : voussure trochantérienne. Pied en rotation interne, raccourcissement 2cm,5, raideurs serrées de hanche, flexion à 45°, abduction nulle, laxité articulaire genou, œdème, atrophie très marquée, marche très claudicante. — I.P.P. : 50 p. 100.

OBS. XVIII. — Georges D..., vingt-neuf ans, cuisse droite écrasée par roue de voiture le 13 novembre 1926. Fracture esquilleuse fermée fémur, au tiers inférieur. Ostéosynthèse, malgré avis défavorable de la Compagnie d'assurances. Le 9 décembre 1926, infection de la plaie opératoire, *suppuration abondante.*

Demande de radiographies à la Compagnie. Refus de la Compagnie qui proteste contre l'opération faite sans son consentement. Le 7 janvier 1927, le médecin cesse ses soins, la Compagnie n'autorisant aucune radiographie. Le 10 avril 1927, la suppuration continue. 30 novembre 1927, fistule en activité cuisse, raideur genou. Le 1er novembre 1928, élimination d'un volumineux séquestre en virole d'un demi-centimètre d'épaisseur.

Première expertise, 10 *novembre* 1928 : Cicatrice de 14 centimètres, déprimée, avec deux orifices de fistule suppurant en abondance, mèches, déformation en crosse de cuisse, raccourcissement 8 centimètres, genou très globuleux, raideurs très serrées du genou équivalant à ankylose extension. Très forte atrophie du membre inférieur. Etat non définitif.

Deuxième expertise, 1er *juin* 1929 : Deux esquilles ont été enlevées le 4 décembre 1928. Élimination d'esquilles nouvelles en avril 1929. Raccourcissement 8 centimètres. Déformation en crosse, genou globuleux. Cicatrice avec deux petits orifices de fistule légèrement suintante. Pied en rotation interne. Raideurs cou-de-pied, ankylose genou extension, atrophie. A la radiographie : volumineux séquestre sortant en cratère de la cavité médullaire. Forte réduction du volume de la diaphyse. Possibilité de nouvelle fracture. — I.P.P. : 65 p. 100.

* * *

On peut résumer dans le tableau ci-contre les principaux éléments de ces observations.

Comme on peut le voir dans ces observations, dans tous les cas la durée de l'incapacité temporaire a été très nettement augmentée. C'est une chose que l'on connaissait. L'ostéosynthèse retarde la formation du cal. Dans presque tous les cas le matériel de synthèse a dû être enlevé secondairement. Toutes les complications sont venues des phénomènes d'ostéite secondaires. Quand sur un avant-bras ou une jambe la synthèse n'a intéressé qu'un seul os, l'autre s'est consolidé très vite et n'a présenté aucun phénomène de raréfaction osseuse, tandis que l'os opéré se décalcifiait. A la Société de chirurgie de Marseille, en février 1933, Bonnal et Arnaud ont cité des faits semblables. Comme dans les cas rapportés par ces auteurs, c'est dans l'ostéosynthèse du fémur que nous avons vu les résultats les plus défavorables. Les taux d'incapacité permanente y ont été dans tous les cas des plus élevés, atteignant 60, 80, 85 p. 100.

Quant aux frais, à la charge des tiers, ils ont été pendant la période d'incapacité temporaire :

OBSERVATION II. — Total des frais		*5.590 fr.*
dont :	Demi-salaires	2.983 fr.
	Hospitalisation	700 —
	Pharmacien, médecin	1.750 —

NUMÉROS	NATURE DE LA FRACTURE	AGES EN ANNÉES	DATES ACCIDENTS	DATES CONSOLIDATION	DURÉE I. P. T.	I. P. P.
	Avant-bras.					p. 100
1	Fracture fermée 2 os, tiers inférieur	42	7/5/31	31/8/31	3 m. 1/2	20
2	Fracture fermée 2 os	35	28/5/32	2/11/32	5 mois.	25
3	Fracture fermée 2 os	64	11/10/31	8/7/32	8 mois.	25
4	*Id.*, partie moyenne	36	30/1/32	1/7/32	5 mois.	25
	Bras.					
5	Fracture fermée de la région moyenne	28	23/3/33	16/10/33	7 mois.	20
	Clavicule.					
6	Fracture simple, tiers externe.	60	5/9/32	5/1/33	4 mois.	25
	Jambe.					
7	Fracture fermée 2 os, tiers supérieur	32	23/5/31	9/3/32	8 m. 1/2	15
8	Fracture spiroïde tibia tiers inférieur, fracture péroné	46	10/2/32	10/1/33	11 mois.	25
9	Fracture ouverte 2 os jambe, tiers supérieur	31	7/4/30	18/4/33	3 ans.	52
10	Fracture fermée tibia	31	30/9/29	1/7/33	9 mois.	55. Amput.
11	Fracture ouverte tibia, fracture péroné	43	6/12/32	1/7/33	7 mois.	15
	Cuisse					
12	Fracture sous-trochantérienne	45	23/8/31	25/6/32	10 mois.	80
13	Fracture fermée, tiers supérieur	15	29/6/32	22/6/33	1 an.	60
14	Fracture esquilleuse	44	21-11-28	17/7/33	4 ans 1/2	65
15	Fracture spiroïde, tiers moyen.	39	15/1/32	22/5/33	16 mois.	85. Amput.
16	Fracture fermée, tiers supérieur.	40	8/4/30	29/2/32	22 m. 1/2	50
17	Col fémur	50	9/5/31	20/11/31	6 m. 1/2	50
18	Fracture diaphysaire esquilleuse, tiers moyen	29	15/11/26	1/6/29	2 ans 1/2	65

OBSERVATION IV. — Frais totaux .... *8.612 fr.*

dont : Demi-salaires .... 5.844 fr.
Médecin .... 900 —
Hôpital .... 1.716 —

OBSERVATION XIII. — Frais totaux .... *47.000 fr.*

dont : Demi-salaires .... 23.998 fr.
Médecin .... 8.311 —
Pharmacien .... 7.066 —
Hospitalisation .... 6.952 —

OBSERVATION VIII. — Frais totaux .... *80.000 fr.*

dont : Demi-salaires .... 23.000 —
Frais médicaux .... 16.000 —

***

L'ostéosynthèse est peut-être un excellent mode de traitement capable de donner une réduction anatomique parfaite. Cependant il m'apparaît, d'une manière générale, qu'une intervention chirurgicale sur un foyer de fracture fermée, et l'introduction de corps étrangers : vis métalliques, plaques, cercles comprimant l'os, fils divers, doive de toute façon fortement troubler et la circulation et les mutations calciques locales. C'est ce qui amène certainement les retards de consolidation toujours observés. Même bien faite, l'ostéosynthèse est un procédé dangereux qui expose les plus entraînés à des fautes d'asepsie et à de redoutables complications. L'ostéosynthèse ne doit pas être systématique pour un chirurgien, comme nous le voyons constamment. Elle a des indications précises. Elle doit rester une méthode d'exception.

D'autre part, on peut être un excellent chirurgien, et ne pas savoir traiter une fracture. Le traitement des fractures est incompatible avec la vitesse opératoire, la hâte moderne, et bien souvent avec le mouvement intense des grands services de chirurgie générale. Cette thérapeutique spéciale exige de la patience, du bon sens, des retouches apportées aux appareils de contention, une surveillance constante clinique et radiologique.

Devant des résultats aussi lamentables que ceux rapportés ici, résultats qui, à mon avis, sont dus surtout aux exécutants, on ne peut que regretter que les Compagnies d'assurances, par l'intermédiaire de leurs médecins contrôleurs, au besoin assistés pour ces missions spéciales de

consultants chirurgicaux compétents, ne soient pas appelées à donner dans tous les cas leur avis sur l'opportunité de telles interventions. On doit aussi regretter qu'il n'existe pas dans tous les centres universitaires des services spécialisés de traumatologie, où les blessés seraient certains de recevoir des soins adéquats, et où les futurs chirurgiens pourraient utilement faire un apprentissage sérieux de leur art.

A PROPOS DE LA SCARLATINE PUERPÉRALE (1)

PAR MM.

WAREMBOURG et **DEMAREZ**

Médecin des hôpitaux. Moniteur de clinique obstétricale.

Si l'existence est bien établie d'une scarlatine véritable nettement individualisée à côté de l'infection puerpérale, si nous possédons à l'heure actuelle des moyens de diagnostic suffisants entre ces deux affections, les rapports de la scarlatine et de la puerpéralité, l'origine même de la maladie n'en demeurent pas moins extrêmement discutés.

Déjà, en ce qui concerne la scarlatine banale, le problème de l'étiologie a été l'objet de discussions passionnées que n'a pas closes le rapport de Tessier et Coste au XXe Congrès de médecine. Pour la scarlatine puerpérale, la question se complique du fait de l'immunité apparente de la femme enceinte et de l'éclosion presque systématique de la maladie le quatrième jour après l'accouchement.

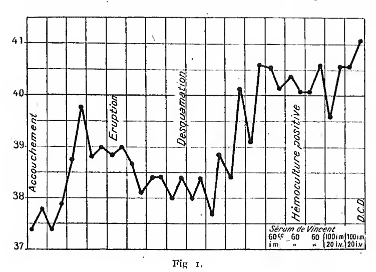


Fig. 1.

(1) Travail des cliniques obstétricale et médicale de l'hôpital de la Charité, à Lille (Professeurs Bué et Jean Minet).

Nous ne voulons pas reprendre ici toutes les idées qui ont été émises à ce sujet et les discuter. Nous ne voulons pas davantage apporter d'idées nouvelles. Nous voulons simplement, à la faveur de l'observation suivante particulièrement originale, tenter d'expliquer de manière simple ce qui se passe dans l'organisme d'une femme qui vient d'accoucher et qui contracte la fièvre scarlatine.

Le 6 janvier 1934, Hermine P..., en traitement depuis quinze jours au pavillon de cure de l'hôpital de la Charité, entre à la maternité pour une grossesse normale à terme.

Elle est alors en bon état général. Elle pèse 63^kg^,600. Des lésions discrètes de bacillose fibreuse du sommet droit s'accompagnent d'une température sensiblement normale. L'examen des crachats reste négatif, même après homogénéisation. La cuti-réaction est très positive.

L'accouchement se passe simplement et dans les meilleures conditions d'asepsie. La durée totale du travail n'est que de six heures vingt-cinq. La période d'expulsion est un peu longue (trois heures), mais c'est une primipare à périnée résistant. La délivrance est effectuée par expression simple trente-cinq minutes après. L'enfant, bien constitué, pèse 3^kg^,200.

Les suites de couches paraissent normales au début. L'utérus a commencé son involution quand brusquement, le soir du troisième jour, la température atteint 39°,8. Le pouls s'accélère parallèlement. La malade se trouve très fatiguée, courbaturée, comme au début d'une grippe. Elle a un vomissement alimentaire.

A l'examen on ne trouve aucune modification des signes pulmonaires, aucune infection rhino-pharyngée, simplement une légère réaction douloureuse à la palpation du paramètre droit malgré un utérus qui continue à involuer et la persistance de lochies normales. Deux jours après, la température est restée à 39° et il est apparu un exanthème scarlatiniforme discret sur le thorax et l'abdomen. La malade accuse une dysphagie légère. Il existe un énanthème pharyngé discret, non accompagné d'adénopathies sous-maxillaires. La langue est saburrale, non dépouillée.

Dans les jours qui suivent, le diagnostic de scarlatine s'affirme de plus en plus, confirmé d'ailleurs par une réaction d'extinction de Schultz et Charlton nettement positive.

L'état général reste bon. La température baisse progressivement.

A partir du sixième jour s'installe une desquamation à grands lambeaux sur le thorax et l'abdomen, furfuracée sur le visage et le cou.

Mais le soir du septième jour la température remonte à 39° pour atteindre 40°,6 en moins de quarante-huit heures. L'état général décline rapidement. Un état septicémique inquiétant s'installe, contrôlé par une hémoculture positive le dixième jour pour le streptocoque hémolytique.

Le onzième apparaissent des vomissements porracés. On assiste, du côté de la sphère génitale, à un arrêt de l'involution utérine suivi d'une régression nette. L'organe remonte en deux jours au niveau de l'ombilic. Il devient mou et douloureux. Les lochies demeurent normales.

La découverte d'un souffle systolique méso-cardiaque fait envisager la possibilité d'une endocardite surajoutée. Cependant, malgré la précipitation des systoles rendant l'auscultation très délicate, sa faible intensité, son timbre doux, sa variabilité imposent le diagnostic de souffle anorganique.

Les injections intraveineuses de septicémine, le sérum de Vincent par voie intramusculaire à des doses de 60 puis 100 centimètres cubes et par voie veineuse (20 centimètres cubes dilués à 40 p. 100) ne peuvent empêcher une issue fatale survenue le quatorzième jour, soit après une phase septicémique de sept jours.

L'autopsie a montré, mises à part des lésions banales de tuberculose fibreuse du sommet droit, un aspect classique de septicémie, avec une rate légèrement hypertrophiée, sans atteinte de l'endocarde, mais surtout un utérus gros et mou, à parois flasques, épaisses, contenant de nombreux petits abcès miliaires laissant sourdre du pus à la pression.

Personne, à l'heure actuelle, ne conteste l'existence chez les nouvelles accouchées d'une scarlatine vraie, nettement séparée du cadre de la septicémie puerpérale. Déjà, parmi les anciens accoucheurs, Helm, Schröder, Winkel, A. Guéniot, Siredey avaient établi, uniquement d'après des constatations cliniques, que bien des exanthèmes de la nouvelle accouchée étaient le fait d'une maladie infectieuse spécifique en tout point semblable à la scarlatine banale.

La clinique moderne a confirmé entièrement cette notion. Tout récemment encore, au cours de discussions à la Société médicale des hôpitaux de Paris, Lemoine et Bernard, Robert Debré concluent à l'identité de la scarlatine puerpérale et de la scarlatine commune. Grâce à des moyens diagnostiques nouveaux : réaction de Dick, phénomène d'extinction de Schultz et Charlton, il est devenu possible de départager exactement érythèmes liés à la septicémie puerpérale et exanthèmes scarlatins.

Cliniquement, la scarlatine puerpérale présente les caractéristiques suivantes :

— Elle apparaît par épidémies, coïncidant avec celles de septicémie puerpérale ;

— Exceptionnelle au cours de la grossesse ou à la suite d'un avortement, elle éclôt, presque toujours chez une primipare, avec une grande régularité du deuxième au huitième jour qui suivent l'accouchement ;

— Après une période d'invasion banale, où il faut souligner l'absence quasi constante d'angine, elle évolue comme toutes les scarlatines avec une éruption bien caractérisée suivie de desquamation ;

— Du côté des organes génitaux existent rarement des signes d'infection ;

— Enfin elle évolue vers la mort dans un grand nombre de cas.

Elle se sépare des exanthèmes puerpéraux scarlatiniformes par son début brusque, avec grosse élévation thermique, avec vomissements, par son éruption généralisée accompagnée d'un énanthème bucco-pharyngé, par sa desquamation constante et caractéristique par larges lambeaux.

Deux moyens biologiques sont à notre disposition pour faire une distinction plus précise, basée non plus sur l'appréciation de nuances cliniques : la réaction d'extinction et la réaction de Dick.

La réaction d'extinction de Schultz et Charlton (extinction locale de l'éruption scarlatineuse après injection sous-cutanée d'un centimètre cube de sérum de convalescent), préconisée par Mouriquand et Léorat, a reçu la confirmation de l'expérience. C'est une méthode très sûre, sur laquelle insistent les auteurs lyonnais et que l'on ne doit pas négliger dans les cas douteux. Fait intéressant à signaler, Duliscouët obtient une réaction analogue en employant, non plus du sérum de convalescent, mais un vaccin microbien préparé à partir d'une souche de streptocoque hémolytique provenant par hémoculture d'un sujet atteint de septico-pyohémie (*Presse médicale*, 2 juillet 1932).

Ceci est à rapprocher du phénomène de toxi-extinction de Zoeller (*Soc. biol.*, 13 février 1925) obtenu à l'aide d'une toxine streptococcique. Mais ici il existe dans un premier temps une réaction congestive que l'on considère comme une phase active et spécifique de production locale d'une antitoxine extinctrice.

En résumé, l'éruption scarlatineuse peut être blanchie soit passivement par le sérum de convalescent ou plus généralement de sujet à Dick négatif, soit activement par les produits solubles ou les protéines dérivées du streptocoque (toxi-extinction de Zœller, extinction de Duliscouët).

Sans insister pour le moment sur l'importance de ces expériences en faveur de la théorie streptococcique de la scarlatine, soulignons simplement leur grande valeur diagnostique.

On avait également fondé de grands espoirs sur l'intradermo-réaction de Dick à la toxine streptococcique. Positive au début de la maladie ou chez le sujet réceptif, elle devient négative pendant la convalescence et chez le sujet immunisé. Mais de nombreux résultats contradictoires ont été publiés. Méthode intéressante du point de vue expérimental et dont l'étude doit être reprise à la lumière des idées nouvelles, elle ne peut être retenue comme moyen diagnostique sûr. On lui préférera la réaction d'extinction qui demeure au total le seul test permettant de différencier sûrement certains érythèmes puerpéraux de la scarlatine vraie.

Voici donc nettement établie l'existence, chez la nouvelle accouchée, d'une scarlatine puerpérale. Sans contredit, l'observation que nous rapportons entre dans ce cadre : elle aussi est apparue en période d'épidémie. Son éclosion brutale le troisième jour des suites de couches, son exanthème typique accompagné d'un énanthème, sa desquamation par grands lambeaux, l'absence de signes génitaux au début ont affirmé le diagnostic. Enfin la netteté du phénomène d'extinction confirme sans discussion possible cette manière de voir.

Pourquoi y a-t-il une immunité apparente de la femme enceinte vis-à-vis de la maladie et pourquoi celle-ci éclate-t-elle avec une constance remarquable entre le deuxième et le dixième jour qui suivent l'accouchement ?

C'est là, à notre avis, le point nodal vers lequel convergent toutes les inconnues de la scarlatine puerpérale.

Nous y voyons deux réponses possibles : ou bien c'est une question de microbe, et dans ce cas la porte d'entrée doit être génitale puisque ce délai de deux à dix jours correspond exactement au temps d'incubation moyen de la scarlatine.

Ou bien c'est une question de terrain, et nous entrons alors dans le domaine des hypothèses : nous voulons parler des questions d'allergie et de sensibilité des femmes en couches aux infections.

Sans reprendre ici toutes les théories pathogéniques de la scarlatine, nous ne citerons que celle de Dochez, la plus récente, parce que, alliant la notion de terrain au rôle du microbe, en l'espèce un streptocoque banal, elle est la plus séduisante. Pour les auteurs américains : Dochez, Cooke, la substance érythrogène du streptocoque hémolytique agit d'abord comme allergine, déclenchant l'éruption qui ne serait que la réaction d'un organisme antérieurement sensibilisé à une nouvelle infection streptococcique, puis comme toxine, provoquant l'immunité.

Enfin, nulle part ailleurs la nature streptococcique de la maladie ne paraît plus certaine que dans la scarlatine puerpérale. Le parallélisme qui rapproche les épidémies de scarlatine et de septicémie puerpérale, les cas de contagion à partir de l'une ou de l'autre, la fréquence des complications streptococciques en sont les plus solides arguments.

C'est à la faveur de ces idées supposées exactes que nous tenterons d'éclairer les points demeurés obscurs de la scarlatine puerpérale.

Et tout d'abord comment expliquerons-nous que telle femme puisse présenter une scarlatine franche alors que telle autre, dans des conditions analogues, au cours d'une même période épidémique, fera une septicémie puerpérale ? Cela dépend-il du microbe lui-même ou du terrain sur lequel il se développe ? Est-ce une question de race ou de virulence microbienne ? Est-ce sous la dépendance des moyens de défense de l'organisme?

Les bactériologistes ont décrit de nombreuses races de streptocoques. Ils ont voulu, par des procédés de culture, déterminer la virulence du microbe, et certains ont fait de l'hémolyse le signe principal du pouvoir pathogène du microbe. Or il a été possible d'établir que des artifices de culture suffisaient à eux seuls à faire apparaître ou disparaître à volonté ce caractère.

De plus, d'autres méthodes : résistance à la phagocytose, culture sur bouillon lécithiné... n'ont pu confirmer cette distinction.

D'ailleurs on comprendrait mal qu'il puisse s'agir uniquement d'une question de virulence. Pourquoi la scarlatine, si rare au cours de la grossesse, surviendrait-elle toujours après la parturition ? Il faut au moins laisser à l'accouchement la valeur d'un facteur prédisposant.

La bactériologie et la clinique tendent à admettre qu'un même microbe puisse, selon les cas, selon le milieu dans lequel il se trouve placé, soit rester inactif, soit déclencher des désordres plus ou moins graves et qu'il puisse même, parfois, passer de saprophyte à pathogène. Ce que l'on peut transposer de la façon suivante : un organisme réagira différemment au même microbe selon certaines conditions, selon les variations de ses moyens de défense, si l'on veut employer ce terme finaliste. La scarlatine aurait donc la valeur d'une « réaction exceptionnelle du terrain devant un germe banal ».

Et en effet, c'est au terrain que revient le rôle principal dans la genèse de la maladie : les modifications des résistances locales chez la nouvelle accouchée expliqueront la porte d'entrée du microbe, les modifications des résistances d'ordre général expliqueront les réactions de l'organisme à l'infection.

La *porte d'entrée* de l'agent pathogène est classiquement le rhino-pharynx, et ceci est un fait bien admis pour la scarlatine habituelle. C'est bien souvent après un mal de gorge en apparence banal que l'on voit se développer la maladie éruptive. Cependant il importe de souligner la différenciation qu'il faut faire entre angine et énanthème. Au cours de la période d'invasion de la maladie on constate toujours, à des degrés divers, de la tuméfaction de l'arrière-gorge, une

rougeur vineuse du voile du palais, des piliers, des amygdales, de la face interne des joues. Le malade accuse une gorge sèche, qui le brûle, mais sans dysphagie bien marquée, sans adénopathie. Tout ceci accompagne le classique liséré carminé de la langue et n'est que la manifestation primitive de l'énanthème qui lui-même précède de peu l'exanthème.

Ceci, répétons-le, n'a que la valeur d'un symptôme et fait partie du syndrome clinique de l'éruption scarlatineuse. Nous le retrouvons exactement dans la scarlatine puerpérale, mais cela ne signifie nullement que le germe pathogène ait pénétré à ce niveau.

Une preuve en quelque sorte expérimentale nous est fournie par les observations de Lemierre et Bernard qui, injectant à des enfants dans un but préventif une toxine streptoccique formolée, ont déterminé un syndrome typique de scarlatine avec son début brutal, les vomissements, le gonflement et la rougeur de la gorge et de la langue.

Chez la femme qui vient d'accoucher, où se fera l'invasion microbienne ?

Certes la voie rhino-pharyngée reste toujours possible, mais ce mode de contage est exceptionnel. La sphère génitale, après le traumatisme de l'accouchement, avec ses tissus contrits, avec cette véritable plaie saignante et ouverte qu'est l'aire d'insertion placentaire, constitue sans contredit le point le plus vulnérable de l'organisme maternel, une voie toute tracée à l'invasion microbienne. Il suffira de légères effractions des voies génitales, d'une défaillance passagère des moyens de défense, d'une infection légère cliniquement muette, véritable « angine utérine ».

Du reste on connaît très bien les variations du pouvoir auto-protecteur du vagin, renforcé en fin de grossesse par le bouchon muqueux du col. Le pouvoir bactéricide des sécrétions, l'acidité du milieu, la concurrence vitale des germes ont une telle efficacité que quelques auteurs n'ont pas hésité à introduire dans le vagin de gestantes au voisinage du terme des tampons imbibés de culture pure de streptocoque. Soixante-douze heures après, tous les germes avaient disparu.

Mais on sait également que cette barrière de protection disparaît dès le début du travail. Dès lors la filière pelvi-génitale, par les germes qu'elle contient et qui ne sont du reste pas de simples saprophytes mais bien, comme dit Hamon, « des microbes (parasites obligés ou facultatifs) facultativement pathogènes », est une voie ouverte à l'infection sans que pour cela il soit nécessaire d'incriminer une faute d'asepsie, l'apport de germes infectants du milieu extérieur.

Si donc nous admettons avec Bergé (Thèse 1895) cette porte d'entrée utéro-vaginale, nous comprenons du même coup pourquoi la maladie est exceptionnelle au cours de la grossesse et pourquoi elle éclôt toujours dans les premiers jours du post-partum. C'est là la variété utéro-vaginale de la scarlatine de Bergé, la seule véritablement puerpérale.

L'exemple de notre malade en est une illustration typique : il n'y a pas eu d'angine, mais un simple énanthème rhino-pharyngé discret qui a coïncidé avec l'éruption. Et si nous n'avons pas trouvé d'infection génitale primitive cliniquement décelable, sauf peut-être une légère réaction douloureuse para-utérine droite, nous avons souligné des signes d'infection utérine secondaire et nous avons trouvé à la phase septicémique des abcès miliaires intramuraux. C'était la traduction d'une réaction secondaire du microbe au niveau de la porte d'entrée, comparable à l'angine streptococcique tardive, complication de la scarlatine déclarée.

Voici donc le microbe — nous avons admis que c'était un streptocoque, — parvenu à la faveur d'un accouchement au sein de l'organisme de la femme. Comment va-t-il réagir ? Dans quel cas assisterons-nous à l'éclosion d'une scarlatine ? Plusieurs éventualités peuvent être envisagées.

L'infection peut ne pas dépasser le stade utérin : simple endométrite puerpérale. Elle peut aussi toucher d'emblée toute l'économie. S'il s'agit d'un organisme non sensibilisé, en état de moindre résistance, si le microbe est virulent, nous assisterons à une infection puerpérale. Le stade utérin peut être à peine marqué et même, dans des formes qui souvent sont d'une grande gravité, rester complètement silencieux. Les accoucheurs savent bien qu'une infectée ayant des lochies très abondantes et fétides guérira plus facilement qu'une septicémique où l'examen le plus approfondi ne peut mettre en évidence le moindre signe de localisation.

Si maintenant nous sommes en présence d'une parturiente sensibilisée au streptocoque, en état d'allergie spécifique vis-à-vis de ce microbe, nous assisterons à l'éclosion d'une scarlatine.

Comment se sera faite cette sensibilisation ? De façon très banale, au cours de la grossesse, par un contage quelconque dont les probabilités se trouvent multipliées en période d'épidémie. L'infection rhino-pharyngée, quoique méconnue, est sans doute la plus fréquente.

Survient le traumatisme de l'accouchement. Une voie nouvelle s'ouvre à l'infection. Le streptocoque, porté au sein d'un organisme sensibilisé,

déclenche en lui les phénomènes toxallergiques décrits par Dochez et dont la manifestation la plus évidente est l'éruption scarlatineuse.

La toxine érythrogène du streptocoque hémolytique agit ici d'abord comme une allergine, ou toxine secondaire active seulement en terrain sensibilisé, puis comme une toxine banale suscitant l'apparition d'antitoxines. Selon la comparaison de Dochez, c'est un choc à la fois allergique, toxique puis immunisant qui réalise en raccourci et en plus intense ce que la vaccination est en plus étalé dans le temps.

Cette façon de voir, très imagée du reste, permet de se rendre plus facilement compte de ce que sont en réalité la scarlatine puerpérale, ses rapports avec l'infection puerpérale, la gravité de son pronostic.

Que le premier temps, allergique, de sensibilisation de la malade, fasse défaut : c'est une infection soit localisée, soit généralisée, à forme septicémique selon la résistance du sujet. La toxine érythrogène du streptocoque déclenchera un rash qui n'aura pas le caractère de celui qui accompagne le choc allergique. Si cliniquement sa distinction d'avec l'éruption de la scarlatine n'est pas toujours facile, s'il peut aboutir parfois à une véritable desquamation furfuracée, un test biologique l'identifiera sûrement : la réaction de Schultz-Charlton.

Le troisième temps, l'immunisation, peut manquer en raison des faibles pouvoirs réactionnels, disons de défense, de la parturiente. Ceci explique pourquoi la scarlatine puerpérale a un pronostic si mauvais, pourquoi elle se termine si souvent par une septicémie streptococcique mortelle. L'organisme affaibli par la grossesse (on connaît l'anergie de la femme enceinte), n'ayant récupéré que depuis peu son caractère allergique, ne peut faire longtemps les frais de réactions violentes, d'autant que le microbe a trouvé en la plaie utérine un terrain de choix pour se développer. L'organisme n'a-t-il pas réussi à vaincre du premier coup, la production d'antitoxines demeure-t-elle insuffisante, les décharges toxiques et microbiennes dans le sang circulant pourront se répéter et aboutir à un véritable état septicémique.

Et nous comprenons ainsi la chronologie des faits que nous avons pu observer chez notre malade. C'est une bacillaire fibreuse en état d'allergie (cuti-réaction + +), sensibilisée par ailleurs au streptocoque par un contage X au cours de la grossesse. A la faveur de l'accouchement, rigoureusement normal du reste et effectué dans d'excellentes conditions de rapidité et d'asepsie, un streptocoque banal, peut-être même un saprophyte, déclenche une vive réaction de l'organisme manifestée par l'éruption scarlatineuse typique. Celle-ci évolue normalement, la température baisse progressivement jusqu'au septième jour. A ce moment de nouvelles décharges microbiennes, ne rencontrant plus un terrain humoral apte à réagir, créent un véritable état septicémique. Le streptocoque se développe sans contrainte au niveau de l'utérus, dont l'involution jusqu'alors normale s'arrête et même régresse. On le voit apparaître dans le sang circulant. La mort survient le dix-septième jour après l'accouchement, soit quatorze jours après les premiers signes de scarlatine.

Même microbe, même porte d'entrée sont à notre avis des caractères communs à la scarlatine et à l'infection puerpérale streptococcique. Seul, semble-t-il, l'état de réceptivité ou de sensibilisation du terrain détermine le tableau clinique.

INTOXICATION MORTELLE PAR L'ÉMÉTINE CHEZ L'ENFANT

PAR

Ch. SARROUY

Médecin des hôpitaux d'Alger.

L'étude de la toxicité du chlorhydrate d'émétine n'est plus, à l'heure actuelle, une question nouvelle. Elle est entrée dans le domaine des recherches pratiques il y a une vingtaine d'années et mise au point tant par l'étude des observations cliniques que par des recherches expérimentales. Ces différentes recherches sont nées d'ailleurs parce que d'une part l'émétine est devenue une thérapeutique courante depuis 1912, et d'autre part du fait des mouvements militaires et l'appel sur les fronts européens de troupes provenant de régions où l'amibiase sévit de manière endémique.

Les différents travaux consacrés au chapitre de la toxicité de l'émétine ont permis à leurs auteurs de fixer de manière précise les modes d'administration du médicament et de déterminer la dose maxima à ne pas dépasser, pour éviter les effets accumulatifs de ce merveilleux alcaloïde de l'ipéca. Les accidents consécutifs à son emploi se sont alors montrés beaucoup plus rares.

L'enfant, même très jeune, n'est pas à l'abri de la maladie amibienne, et les pédiatres se sont préoccupés de fixer les règles d'administration de l'émétine. G. Blechmann, Petzetakis nous ont ainsi indiqué les doses à employer selon l'âge de

l'enfant, doses qui sont adoptées par la majorité des auteurs. Chez l'enfant, les accidents sont rares également, mais nous pensons qu'il est utile cependant de verser au dossier de la toxicité de l'émétine l'observation suivante que nous avons recueillie au cours de ces dernières années.

OBSERVATION. — Il s'agit d'une fillette de trois ans née en France, venue habiter Alger il y a un an avec ses parents. Aucun passé pathologique n'est digne d'être retenu dans les antécédents de cette enfant. Les antécédents physiologiques sont normaux.

Le bébé contracte une dysenterie amibienne à Alger au début du mois d'avril 1929. Après quelques prodromes gastro-intestinaux d'allure banale et qui ont duré cinq jours, le syndrome dysentérique s'installe assez brusquement et il est marqué par les symptômes habituels. Les selles sont rapidement nombreuses, une vingtaine au cours des premières vingt-quatre heures ; les matières fécales disparaissent assez rapidement des selles qui, au bout de la première journée, sont muqueuses, purulentes, sanglantes, se réduisant le lendemain à un simple crachat glaireux et sanglant.

L'émission des fèces s'accompagne très rapidement d'épreintes très pénibles et d'un ténesme très douloureux. Les premiers jours l'état général est assez bien conservé, l'enfant est un peu pâle, asthénique, mais l'amaigrissement est modéré.

La température est peu élevée et oscille entre 38° et 38°,5. L'examen des autres appareils est négatif. L'examen des selles est pratiqué dans la soirée du quatrième jour après le début de ce syndrome dysentérique, et il montre la présence d'amibes pathogènes en assez grande abondance.

Le traitement émétinien est entrepris dès le matin du cinquième jour à la dose de $0^{gr},02$ de chlorhydrate d'émétine matin et soir avec une injection de $0^{gr},20$ d'huile camphrée au dixième au milieu de la journée. Les sixième, septième et huitième jours, on fait chaque jour une injection d'émétine de $0^{gr},02$.

De sorte qu'en quatre jours, cette enfant de trois ans a reçu en tout $0^{gr},10$ de chlorhydrate d'émétine. Au cours de ces premiers jours de traitement, la température est redescendue progressivement à la normale et l'apyrexie persistera pendant toute l'évolution ultérieure de la maladie.

Le huitième jour l'enfant est très pâle, elle est prostrée, reste étendue sur le dos et ne s'amuse plus du tout dans son lit. Dans la soirée, au cours de notre examen, nous constatons que l'enfant est en résolution musculaire complète. Elle conserve à peine la force de soutenir sa tête lorsqu'on la soulève de l'oreiller. De même, elle laisse retomber lourdement ses membres inférieurs et supérieurs que l'on élève au-dessus du plan du lit. Cependant il n'existe aucune paralysie, les mouvements actifs sont possibles mais pénibles et lents. D'autre part, la réflectivité tendineuse est conservée égale des deux côtés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Dans la nuit du huitième au neuvième jour, ces phénomènes de prostration, d'asthénie et d'hypotonie s'accentuent, la fillette salive abondamment et l'on doit changer sa taie d'oreiller à trois reprises parce qu'elle est trempée. Le lendemain, quatre jours après le début des injections d'émétine, le tableau clinique s'est encore modifié. L'enfant a une voix éteinte, elle ne crie pas, ne paraît pas souffrir d'ailleurs ; elle présente des troubles de la déglutition, car elle ne peut avaler aucun aliment, même liquide. Elle ne fait d'ailleurs aucun effort de déglutition et la petite quantité de liquide que l'on dépose dans sa bouche s'échappe au bout d'un moment par les commissures labiales. La salivation reste également très abondante.

En plus de ces trois symptômes : troubles de la phonation, de la déglutition, sialorrhée, l'examen permet de constater des troubles du rythme cardiaque, accélération du pouls et tachycardie avec éréthisme sans arythmie, et des troubles de la respiration qui est irrégulière, parfois rapide, à d'autres moments ralentie avec des pauses et des soupirs profonds.

L'examen du système nerveux montre une hypotonie encore plus accentuée que la veille, avec une diminution très marquée des réflexes rotuliens qui sont inconstants, difficiles à mettre en évidence. Il n'y a pas de signes attestant une lésion du faisceau pyramidal.

La sensibilité générale est très émoussée, l'enfant ne réagit que très lentement et par des mouvements ébauchés aux excitations superficielles.

Dans la nuit, l'état s'aggrave encore et l'enfant entre dans le coma. La mort survient le lendemain, dixième jour après le début du syndrome dysentérique, cinq jours après le début du traitement par l'émétine. L'enfant est dans le coma complet, extrêmement pâle avec un pouls irrégulier, hypotendu et une respiration superficielle et très irrégulière. Pas d'autopsie.

En somme, cette malade est décédée des suites d'une intoxication par l'émétine après avoir reçu 10 centigrammes de cet alcaloïde en quatre jours, avec des phénomènes nerveux, hypotonie musculaire, diminution des réflexes tendineux, sialorrhée, troubles de la déglutition, troubles de la phonation, tachycardie, troubles de la respiration et coma.

Les accidents se sont précipités avec une grande rapidité en peu de jours, comme si l'organisme de l'enfant, véritablement sidéré par l'intoxication, n'était pas susceptible d'un effort de réaction pour lutter contre elle.

Dans une revue générale récente, C. Mattei (1) (Marseille), qui étudie la question de la toxicité de l'émétine depuis de nombreuses années, écrit que les accidents nerveux sont avec les accidents cardiaques les plus fréquents au cours de l'intoxication émétinienne.

D'ailleurs, Spehl et Colard (2) dans leur observation en 1914 avaient déjà rapporté les principaux signes neurologiques que nous retrouvons chez notre enfant : tête ballante, asthénie générale, hypotonie musculaire allant jusqu'à une véritable paralysie flasque, diminution des réflexes tendineux sans autre symptôme d'atteinte du faisceau pyramidal, accélération du pouls et troubles respiratoires.

(1) C. MATTEI, L'intoxication par l'émétine chez l'homme (*Paris médical*, n° 22, 3 juin 1933, p. 495).

(2) SPEHL et COLARD, *Société clinique des hôpitaux de Bruxelles*, 14 février 1914.

Trois ans plus tard, en 1917, C. Mattei rapporte le cas d'un malade âgé de vingt et un ans chez lequel les troubles nerveux consécutifs à l'injection d'émétine furent particulièrement rapides. Le malade de Mattei avait reçu 0gr,16 d'émétine en quarante-huit heures et dès le deuxième jour il présente une impotence complète des quatre membres avec crampes dans les mollets, nausées et hypotension artérielle. Mais il s'agissait d'un adulte et, cinq jours après la suppression du médicament, l'auteur avait la satisfaction d'observer la guérison de son malade.

A propos de l'intoxication elle-même, Guglielmetti (1), qui a étudié la toxicité de l'émétine après Ornellas et Maurel, estime, à la suite de ses études expérimentales, que l'on peut grouper les faits d'intoxication de la manière suivante :

Toxicité massive ou immédiate, au cours de laquelle la mort survient dans les vingt-quatre heures ;

Toxicité différée ou médiate, qui provoque la mort dans les sept à douze jours qui suivent l'injection ;

Toxicité accumulative, la mort se produisant par l'administration répétée d'une dose quotidienne non mortelle.

Si de l'étude expérimentale on passe à l'observation clinique, Guglielmetti ajoute que si chez l'homme on ne connaît pas la toxicité massive, il faut cependant craindre les intoxications mortelles depuis 0gr,60 du fait de la toxicité accumulative.

Il est très certain que les injections intraveineuses sont considérées comme dangereuses par la plupart des auteurs et que personne n'applique plus maintenant la méthode de Baermann et Heinemann (Sumatra), bien que, dans quelques cas chez l'adulte, Petzetakis (2) leur reste encore fidèle.

Chez notre enfant, comme chez le malade de Mattei, il est impossible d'invoquer la toxicité accumulative et on est obligé d'admettre la possibilité d'une sensibilité particulière du sujet à l'alcaloïde de l'ipéca, une véritable idiosyncrasie qu'invoque déjà Romieu (3) dans sa thèse et Boyé (4) dans un travail ultérieur.

Mais si, tout comme Romieu, nous invoquons cette idiosyncrasie, nous ne pouvons en donner aucune preuve. Certains auteurs ont pensé également que la préparation du produit pouvait jouer un rôle dans les phénomènes d'intoxication. Nous avons bien songé à cet argument de valeur, mais, à titre de contrôle, nous pouvons affirmer que l'alcaloïde employé, sorti du même laboratoire, ne nous a pas donné d'accident chez d'autres amibiasiques traités d'une manière absolument identique, même chez des enfants encore plus jeunes.

En conclusion, nous inscrivons donc notre observation au passif de l'émétine en soulignant cependant l'efficacité remarquable du médicament auquel bien des amibiasiques doivent la guérison. Il est possible d'observer des accidents d'intoxication, les uns accumulatifs et susceptibles d'être évités par l'observation rigoureuse et quotidienne des malades, les autres à évolution rapide et qu'il est difficile de prévoir.

Pour terminer, nous ne saurions trop insister sur la pratique que conseillent Blechmann, et Petzetakis chez l'enfant, à savoir d'accompagner chaque injection d'émétine d'une injection d'huile camphrée, et ceci afin d'éviter les effets dépressifs et hypotensifs du médicament.

(1) GUGLIELMETTI, La toxicité du chlorhydrate d'émétine (*La Presse médicale*, n° 5, 24 janvier 1918, p. 43). Thèse de Buenos-Aires, 1916.

(2) PETZETAKIS, Traitement systématique de l'amibiase par les injections intraveineuses d'émétine (*La Presse médicale*, n° 69, 27 août 1924, p. 705).

(3) A. ROMIEU, Thèse Montpellier, 1919.

(4) R.-P. BOYÉ, Thèse Bordeaux, 1922.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Valeur du vaccin de Calmette pour la prévention de la tuberculose infantile.

Après avoir montré l'innocuité absolue du vaccin BCG correctement administré, innocuité telle que sur le million d'enfants actuellement vaccinés on ne trouve pas un seul cas dans lequel le vaccin ait été nocif, ARVID WALLGREN (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 3 novembre 1934) rapporte sa statistique personnelle concernant l'efficacité de la vaccination. Cette statistique fort intéressante est fondée sur deux principes : seuls des enfants sains susceptibles d'être infectés ont été vaccinés et les vaccinés ont été protégés de l'infection jusqu'à ce qu'ils soient devenus sensibles à la tuberculine. Cette sensibilité à la tuberculine apparaît à une date variable et fort tardive qui peut dépasser six mois ; dans certains cas, elle manque complètement du fait de l'irrégularité de l'absorption digestive du vaccin. A cause de cette irrégularité et du danger d'abcès froids quand on emploie la méthode sous-cutanée, l'auteur préconise la méthode intracutanée, qui ne donne qu'un foyer suppuratif extrêmement limité et rapidement curable ; dans ces conditions, l'immunité tuberculinique est beaucoup plus rapidement acquise, en quelques semaines, et dépend en partie de la dose de vaccin administré. En cas d'insensibilité à la tuberculine, il faut répéter les inoculations jusqu'à obtention du résultat. Sur 355 enfants vaccinés, il en compte 123 qui n'ont pas été exposés à la contamination tuberculeuse ; dans ce groupe, il compte 3 morts dues aux causes suivantes : malformation cardiaque, pneumonie coquelucheuse, pneumonie grippale ; deux autres enfants sont morts avant d'être sensibles à la tuberculine, l'un de bronchopneumonie, l'autre d'une diathèse hémorra-

gique ; enfin sur 230 enfants exposés à la contamination l'auteur ne compte que deux morts, l'un de méningite cérébro-spinale, l'autre de pneumonie, sans que l'autopsie ait montré aucune lésion tuberculeuse.

C'est ce groupe de 230 vaccinés exposés à la contamination que l'auteur a étudié en détail, cliniquement et surtout radiologiquement ; sur ce groupe, un seul enfant, exposé à une contamination massive, présentait un infiltrat hilaire et d'aspect tuberculeux avec présence de bacilles virulents dans le liquide de lavage gastrique ; malgré ces symptômes, tout est chez lui rentré rapidement dans l'ordre et au bout d'un mois l'aspect radiographique était normal. Dans quatre cas on observait un léger empâtement hilaire attribuable à une coqueluche ou à une pneumonie et sans aucun caractère tuberculeux. Ces résultats ont eu une influence décisive sur le taux de la mortalité infantile par tuberculose à Göteborg ; les trois années précédant 1927, elle était respectivement de 4,3, 4,2, et 3,4 p. 1000 ; en 1927, année de transition, elle était de 3,9 ; depuis 1928 elle est tombée à 1,4 ; enfin elle était de 0,3 en 1933.

Ces résultats prouvent donc éloquemment l'efficacité de la vaccination par le BCG qu'on ne saurait jamais trop vulgariser.

JEAN LEREBOULLET.

Contribution clinique à l'étude des pleurésies à cholestérine.

R. PRIMANGELI (*Il Policlinico*, 23 juillet 1934) rapporte un cas de pleurésie à cholestérine d'apparence primitive survenue chez un homme de soixante-seize ans ; dans ce cas n'existait aucun signe clinique ou radiologique de tuberculose, et l'inoculation au cobaye se montra négative. La cholestérine précipitait à l'état cristallin dans le liquide et son taux était de 40 p. 100 ; il n'était plus que de 1 p. 1000 dans le liquide filtré. Par contre, le métabolisme de la cholestérine était normal. Aussi l'auteur pense-t-il qu'il faut admettre l'origine pleurale et non l'origine hématique de la cholestérine dont la production est due vraisemblablement à des phénomènes de désintégration des cellules endothéliales ; sous des influences encore mal connues, mais dans lesquelles des ferments provenant des leucocytes du liquide peuvent jouer un rôle, la dégénérescence peut être graisseuse, lipoïdique ou calcaire ; les éléments leucocytaires des liquides subissent d'ailleurs eux aussi une dégénérescence analogue. On peut d'ailleurs comparer les pleurésies à cholestérine aux pleurésies chyleuses ; il s'agit dans les deux cas de phénomènes régressifs se produisant au niveau de liquides résiduels (Letulle) ou de liquides morts (Jousset).

JEAN LEREBOULLET.

Mycoses pulmonaires et syndromes pseudo-tuberculeux.

L. CANNAVO (*La Riforma medica*, 23 juin 1934) rapporte deux cas de mycoses pulmonaires avec syndrome pseudo-tuberculeux. Dans ces deux cas l'examen de l'expectoration fut négatif en ce qui concerne le bacille de Koch ; dans le premier, on trouvait de nombreuses cellules ovalaires ou globuleuses à double contour avec des bourgeonnements qui furent identifiés comme des éléments de l'espèce cryptococcus ; dans le second, la culture des crachats sur milieu liquide de Roulin et sur milieu solide de Sabouraud permit de mettre en évidence l'*Aspergillus fumigatus*. Un traitement iodé intense eut en quelques mois raison des symptômes dans les deux cas et les malades sortirent cliniquement guéris.

JEAN LEREBOULLET.

Soixante et un cas de volvulus de l'anse sigmoïde et quelques observations sur leur traitement opératoire.

En quinze ans, Achmatowicz (de Wilno — Pologne) a eu l'occasion de rencontrer soixante et un cas de volvulus du sigmoïde. La plupart des malades se nourrissaient de grandes quantités de légumes, surtout farineux, et étaient de grands producteurs de gaz. Le début de la maladie est presque toujours consécutif à un repas copieux et abondant en aliments végétaux.

Contrairement à l'opinion classique, l'auteur a fréquemment rencontré des vomissements au début de la maladie.

Par ailleurs, le ballonnement asymétrique de l'abdomen, le signe de von Wahl, les ondulations péristaltiques provoquées (signe d'Obalinsky) sont des signes presque constants.

Le traitement est, en Pologne, particulièrement difficile, les médecins n'adressant les malades à l'hôpital qu'après échec de tous les moyens conservateurs ; les uns et les autres sont persuadés que « l'intestin pourrait finir par se détordre ». C'est ainsi que 36 malades sur 61 ont formellement refusé l'intervention chirurgicale. Cette intervention est toujours une intervention minima. Toutes les fois que la vitalité de l'anse n'est pas compromise, Achmatowicz se contente de détordre l'anse et d'évacuer son contenu par expression.

Aucune fixation, pas de résection, même en deux temps.

Ce n'est qu'en cas de nécrose à l'anse que l'auteur pratique la résection avec abouchement à la peau ou la simple extériorisation.

Enfin la colectomie d'emblée, avec rétablissement immédiat de la continuité, généralement considérée en France comme particulièrement redoutable, semble parfois possible au chirurgien polonais.

ET. BERNARD.

Effets du tabac sur le système vasculaire périphérique.

L'action nocive du tabac sur l'appareil vasculaire est actuellement bien établie et on connaît son rôle important dans la thrombo-angéite oblitérante et dans les artérites périphériques. I.-S. WRIGHT et D. MOFFAT (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 4 août 1934) ont étudié son action sur la température locale des extrémités. Ils ont essayé ainsi successivement des cigarettes ordinaires, des cigarettes dénicotinisées, des cigarettes mentholées et des cigarettes formées uniquement de papier filtre sans cendres. Ils ont observé avec les cigarettes ordinaires un abaissement notable et rapide de la température allant de 5 à 15 degrés Fahrenheit ; l'examen capillaroscopique montrait en même temps un ralentissement et même un arrêt du courant sanguin dans les capillaires. Le degré de l'abaissement thermique ne semble pas avoir été influencé par le temps depuis lequel le sujet fumait ni par le nombre de cigarettes fumées habituellement. Certains sujets présentèrent même dans ces conditions des phénomènes toxiques marqués après avoir fumé une seule cigarette ; il s'agissait cependant de fumeurs invétérés

qui n'avaient habituellement remarqué aucun symptôme.

Aucune différence ne distingue dans leur action les cigarettes dénicotinisées ou les cigarettes mentholées ; par contre, les cigarettes de papier filtre restent absolument sans action. Les auteurs pensent que l'absence habituelle de signes toxiques chez les fumeurs invétérés n'est pas due à une immunité vis-à-vis des toxines du tabac, mais plutôt à un contrôle conscient ou inconscient de l'importance et du degré de l'inhalation qui maintient les effets toxiques à un degré non manifeste. Il semble bien que la nicotine soit au moins un des facteurs toxiques et que le rôle de l'oxyde de carbone ou du papier à cigarettes puisse être éliminé.

JEAN LEREBOULLET.

Hématome traumatique sous-dural.

De nombreuses théories ont tenté d'expliquer la symptomatologie de l'hématome sous-dural et notamment le caractère très tardif dans certains cas de l'apparition des signes d'hypertension intracranienne.

L'observation que rapportent R. ZOLLINGER et R. GROSS (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 28 juillet 1934) constitue une intéressante contribution à ce problème. Il s'agit d'un homme de quarante-six ans qui, trois mois après un traumatisme insignifiant, présenta des signes d'hypertension intracranienne sans localisation qui firent penser à une tumeur frontale ; après ventriculographie on retira un volumineux hématome de la région fronto-pariétale droite qu'on sépara facilement de la dure-mère et de l'arachnoïde ; un second hématome occipital gauche fut extirpé intact vingt jours plus tard. L'examen des pièces montra qu'il s'agissait de sacs à paroi fine et fibreuse contenant un liquide rougeâtre donnant l'impression de sang dilué, partiellement hémolysé et désintégré. Ce liquide ne contenait que 8 grammes p. 100 de protéines totales à droite, au lieu de 18gr,5 que contient habituellement le sang et 6 grammes à gauche. L'étude de la paroi de l'hématome, après avoir remplacé son contenu par du sang oxalaté, et avoir placé le tout muni d'un manomètre dans une cuve contenant une solution de chlorure de sodium à 9 p. 1 000 et d'oxalate à 1 p. 1 000, montra que cette paroi se comportait comme une membrane semi-perméable ; le pouvoir osmotique est encore plus considérable si le sang est hémolysé. Aussi les auteurs expliquent-ils la formation des hématomes de la façon suivante : un traumatisme cranien parfois insignifiant provoque une rupture veineuse sous-durale ; l'hémorragie s'enkyste d'une paroi fibrineuse qui devient ensuite fibreuse ; cette paroi, agissant comme membrane semi-perméable, permet le passage d'une certaine quantité de liquide dans le kyste ; puis un équilibre s'établit ; les globules rouges se désintègrent lentement pendant plusieurs mois ; il se produit une nouvelle augmentation de la pression qui est compensée par un nouvel apport de liquide ; c'est cet apport constant qui constitue le syndrome d'hypertension intracranienne.

JEAN LEREBOULLET.

Maladie kystique congénitale des poumons.

Longtemps considérée comme une curiosité anatomique, la maladie kystique congénitale des poumons n'est cliniquement individualisée que depuis 1925. Malgré la rareté de cette affection, H.-G. WOOD (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 15 septembre 1934) en a observé 16 cas dont 4 dans lesquels le diagnostic n'était pas absolument certain ; il ne s'agit donc pas d'une affection aussi rare qu'on pourrait le croire. Le tableau clinique n'est jamais caractéristique, mais on doit suspecter le kyste en présence d'une histoire de crises dyspnéiques avec cyanose remontant à la première enfance ; ces crises sont attribuables à une augmentation de la pression intrakystique. Chez l'adulte, le kyste se manifeste souvent par une dyspnée progressive sans cause apparente. La dyspnée est en tout cas le signe le plus constant ; la toux manque souvent et s'accompagne assez rarement d'une abondante expectoration ; on peut observer de la cyanose, des palpitations, exceptionnellement des douleurs ou des hémoptysies ; le cœur et le médiastin sont parfois déplacés — mais en réalité le diagnostic est fondé uniquement sur l'examen radiologique du poumon complété parfois par un examen bronchoscopique, l'injection de substances opaques, un pneumothorax ; mais même à l'aide de ces moyens le kyste est parfois difficile à distinguer d'une tumeur thoracique, d'un abcès pulmonaire, d'un empyème, d'un kyste dermoïde ou d'un kyste hydatique. Quand le kyste, au lieu de contenir du liquide contient de l'air, le diagnostic se pose avec la dilatation des bronches et surtout avec le pneumothorax ; dans ce dernier cas, surtout s'il n'y a pas communication avec les bronches, la seule méthode de diagnostic est parfois l'injection d'air dans la plèvre. Les lésions sont uni ou bilatérales ; elles affectent parfois le type en nid d'abeille.

Le grand danger de ces kystes est l'infection secondaire ; en cas d'absence de communication bronchique, le pronostic est meilleur et l'affection a moins de tendance à progresser. Aussi, quand existe une communication, peut-il être indiqué de produire une occlusion bronchique complète. L'extirpation complète des kystes contenant du liquide a donné souvent d'excellents résultats. De nombreux malades chez qui un kyste communiquant était infecté ont largement bénéficié de l'aspiration bronchoscopique suivie d'injections lipiodolées. Par contre, la forme diffuse bilatérale en nid d'abeille n'est améliorée par aucun traitement.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE EN 1935

PAR

Jean CÉLICE et **Jean LEREBOULLET**
Médecin des hôpitaux de Paris. — Ancien chef de clinique à la Faculté.

De nombreux travaux ont été consacrés cette année à l'appareil respiratoire. L'importanee même de ees travaux nous empêche de les signaler tous et de les détailler autant que beaucoup d'entre eux le mériteraient. Aussi, nous sommes-nous bornés à mettre en relief quelques questions qui nous ont paru d'une plus grande actualité. C'est ainsi que nous avons étudié tout spéeialement la dilatation des bronehes et ses rapports avee les kystes gazeux du poumon, la syphilis pulmonaire, le eaneer du poumon, les lésions anatomiques de l'asthme, le pneumothorax spontané non tuberculeux.

Physiologie et physiologie pathologique.

L. Binet (*Annales de thérapie biologique*) résume les notions actuellement acquises qui permettent de eonsidérer le poumon eomme un organe glandulaire et expose ses réeentes expérienees de perfusion pulmonaire qui prouvent l'existenee d'une **lipopexie** et d'une **lipodiérèse** pulmonaire. Ces mêmes expériences font l'objet d'un exposé de L. Binet et Mlle Marquis (*Presse médicale*, 24 janvier 1934).

E. Sergent et Cl. Launay (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, n° 1, 1934) étudient le **nerf phrénique** aux points de vue moteur, sensitif et sympathique.

G. Ungar et J. Brineourt (*Société de biologie*, 23 juin 1934) montrent le rôle du nerf phrénique sur la eireulation pulmonaire; son excitation produit une vaso-dilatation et sa seetion une vaso-eonstrietion qui joue peut-être un rôle dans la phrénieeetomie.

L. Camus, H. Bénard et F.-P. Merklen (*Société de biologie*, 10 février 1934) étudient l'action du **cyanure de mercure sur la respiration** et notamment sur le sinus earotidien et les eentres respiratoires. Ils eonstatent surtout une action stimulante des faibles doses sur les terminaisons réflexogènes sino-carotidiennes et une aetion inhibitrice des fortes doses sur les centres.

La respiration de **Cheyne-Stokes** est, eomme l'année dernière, l'objet d'importants travaux. F. Möller (*Acta mendica scadinavica*, 29 janvier 1934) a constaté dans 4 cas de respiration de Cheyne-Stokes une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien et des oseillations de cette pression qui s'élève pendant l'hyperpnée et baisse pendant l'apnée ; il pense que cette hypertension peut jouer un rôle aussi bien dans le Cheyne-Stokes des cardio-rénaux que dans eelui des eardiaques. C'est à des eonelusions analogues qu'aboutissent P. Carnot, J. Caroli et A. Fiehrer (*Société médicale des hôpitaux*, 19 octobre 1934) qui, dans un eas d'insuffisance cardiaque avec Cheyne-Stokes, ont trouvé une très forte hypertension intracranienne ; la ponetion lombaire jointe au traitement toni-eardiaque fit disparaître les troubles respiratoires. L'origine nerveuse de la maladie de Cheyne-Stokes est encore prouvée par une observation de F. Rathery, P. Mollaret et J. Sterne (*Société médicale des hôpitaux*, 26 oetobre 1934) qui ont constaté dans un eas de maladie de Friedreich une respiration de Cheyne-Stokes typique associée à des troubles du rythme.

Séméiologie.

Parmi les divers travaux séméiologiques parus eette année, nous devons faire une plaee à part au tout récent préeis de *Séméiologie élémentaire de l'appareil respiratoire*, par E. Rist (Masson, éditeur, 1934) ; ee petit livre, extrêmement elair, admirablement présenté, condense les données essentielles que doit eonnaître tout médecin qui veut examiner l'appareil respiratoire ; l'auteur s'y tient aux éléments et aux prineipes dont une longue expérienee lui a montré la solidité ; il accorde une plaee importante à l'examen radiologique, qui est maintenant un moyen d'exploration dont on ne saurait plus se passer ; enfin, il groupe les éléments ainsi déerits en syndromes puis en maladies pour aboutir enfin au diagnostie nosologique. Ce volume deviendra eertainement le livre de ehevet, non seulement de l'étudiant pour qui il est tout spéeialement écrit, mais eneore du médeein pratieien.

D'autres travaux analysent **l'acoustique clinique** ; c'est ainsi que A. Pieraeh (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 15 mars 1934) étudie *in vivo* la bronehophonie du poumon normal et pathologique par deux méthodes : méthode des voyelles et méthode du bourdonnement. Il eonstate que les poumons normaux réalisent un véritable filtre pour les sons bas ; en eas de lésion pulmonaire, la eonduetion est modifiée et le plus souvent permet d'entendre des sons de tonalité plus élevée.

La **bronchospirométrie** est préeonisée par S. Bjorkman (*Acta medica scandinavica*, suppl. LVI, 1934). Cette méthode eonsiste à étudier séparément l'air des deux poumons grâee à un double broneehoseope et à un double spiromètre. Elle renseigne surtout sur la ventilation de chaque poumon et est surtout intéressante en cas de lésions pulmonaires bilatérales dans lesquelles on envisage une intervention opératoire importante d'un côté, mais c'est une méthode pénible et d'application difficile.

La **radiologie pulmonaire** a fait l'objet de

plusieurs importants travaux. G. et G. Meldolesi (*Il Policlinico, sez. medica*, 1er novembre 1933) font une étude clinique et radiologique du dessin vasculaire du poumon à l'état normal et pathologique.

M. Pélu et Bouquin (*Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1934) étudient les aspects radiologiques de l'arbre broncho-vasculaire chez l'enfant de zéro à quinze ans ; ils montrent la fréquence des ombres hilaires, plus souvent due à une hyperémie ou à une congestion de la paroi bronchique qu'à une adénopathie comme on le croit trop souvent ; ces images disparaissent d'ailleurs sans laisser de traces. M. Pélu, L. Nové-Josserand et Mlle A.-Z. Rougier (*Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1934) font suivre ce premier mémoire anatomo-radiologique d'un second mémoire consacré aux images arrondies intrathoraciques chez l'enfant. Leurs causes principales sont les dilatations bronchiques temporaires ou permanentes, les pleurésies de sièges différents, les abcès pulmonaires, la tuberculose pulmonaire ou même ganglio-pulmonaire à tous ses stades.

L'**angiopneumographie** fait l'objet d'une étude de E. Conte et A. Costa (*La Radiologia medica*, octobre 1933), qui préconisent une solution d'abrodil à 100 p. 100 additionnée de 2 grammes d'iodure de sodium et injectent le liquide à l'aide d'une longue et fine sonde introduite dans les veines du pli du coude et poussée jusqu'à l'oreillette droite. Quoique cette méthode leur ait donné des résultats intéressants dans diverses affections pulmonaires, en précisant l'état de la circulation pulmonaire, elle semble encore trop dangereuse pour entrer dans la pratique.

A. Ravina (*Progrès médical*, 3 novembre 1934) la considère cependant comme inoffensive ; après des essais infructueux avec les sels de thorium, il est revenu à l'iodure de sodium ; l'angiopneumographie confirme le rôle important des images vasculaires dans une grande partie des ombres normales ou pathologiques du poumon ; l'absence d'images vasculaires dans certaines régions peut être due à la présence d'atélectasie, de sclérose, ou de destruction localisée du parenchyme ; on note au voisinage des lésions pulmonaires une flexuosité particulière des vaisseaux ; enfin, certains territoires atteints d'un processus aigu congestif s'imprègnent plus fortement. Il s'agit donc d'une méthode qui, à condition de faire encore de grands progrès, peut donner des résultats fort intéressants.

Dilatation des bronches. Bronchographie.

La dilatation des bronches a fait l'objet, cette année, de deux importants rapports au Congrès italien de médecine et de chirurgie (Rome, 17-20 octobre 1934). A. Omodei-Zorini étudie les **bronchopneumonies chroniques bronchiectasiques** ; il admet que les infections bronchopneumoniques sont une cause fondamentale de bronchiectasie ; ces bronchites bronchiectasiques peuvent être distinguées en formes manifestes et en formes larvées, ces dernières étant des bronchiectasies en miniature, localisées et prenant souvent le type sec hémoptoïque ; ce n'est que lorsque les bronchiectasies sont étendues ou mal drainées et surtout lorsqu'elles s'infectent, qu'elles retentissent sur l'état fonctionnel du poumon et du cœur ; ce sont ces mêmes complications qui règlent le pronostic longtemps bon. Comme traitement, l'auteur préconise un simple traitement symptomatique en cas de bronchiectasie sèche ou bien drainée, et dans les autres cas, discute l'aspiration bronchoscopique, les injections intrabronchiques d'antiseptiques, le pneumothorax qu'il réserve aux bronchopneumonies infantiles et l'intervention chirurgicale.

A. Vallebona étudie les **recherches radiologiques dans les bronchiectasies** ; après une étude de la technique radiologique et de l'aspect de l'arbre bronchique normal, il décrit les bronchiectasies non compliquées dont l'aspect le plus typique est celui de « cercles multiples interférents » mais qui échappent souvent à l'examen en l'absence de bronchographie ; puis il étudie les bronchiectasies compliquées par des facteurs pleuraux ou pulmonaires qui suivent, précèdent ou accompagnent la bronchiectasie ; dans ces cas, la radiologie a le grand avantage de permettre de déterminer, par des examens répétés, le caractère évolutif ou non des processus.

R. Alessandri étudie le **traitement chirurgical des bronchiectasies**; il montre que, contrairement à ce que l'on a longtemps cru, les formes congénitales ou développées sur une base congénitale sont les plus fréquentes et les plus importantes. La collapsothérapie chirurgicale donne des résultats habituellement incomplets et les améliorations qu'elle donne dans certains cas limités ou précoces permettent ultérieurement des interventions plus radicales. La pneumotomie et surtout la pneumectomie partielle progressive est l'opération nécessaire et parfois urgente en cas de complications suppuratives ; malgré sa gravité, elle donne souvent d'excellents résultats. Enfin l'auteur étudie en détail la lobectomie et en discute les méthodes.

F. Lassagna étudie la **bronchoscopie et le diagnostic bronchoscopique dans les bronchiectasies** ; après une étude de technique, et après avoir préconisé pour la bronchographie la voie transnasale ou la voie bronchoscopique, il distingue quatre variétés de bronchiectasies : par infection, notamment au niveau d'un corps étranger, par altération des parois bronchiques ou du tissu péribronchique, par sténose trachéale ou bronchique (en ce cas, la bronchoscopie peut préciser la lésion et parfois la supprimer), par stagnation de sécrétions dont la bronchoscopie peut définir la nature. Il conclut en montrant la valeur diagnostique et thérapeutique de la bronchoscopie.

Cette année, les travaux les plus importants concernent l'**étiologie des dilatations bronchiques**.

Garin, Tuppoz et Badinand (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 23 janvier 1934) ont observé un cas de dilatations bronchiques de type ampullaire où la forme des dilatations dans la région parahilaire droite avait été décelée par l'examen aux rayons X et confirmée par l'injection de lipiodol. Dans ce cas, l'étiologie incriminée serait une broncho-pneumonie datant de l'enfance.

Ameuille et J.-M. Lemoine (*Soc. méd. hôp. Paris*, 7 décembre 1934) ont, dans trois cas de bronchiectasie suivis d'autopsie, pu trouver par de patientes recherches, une thrombose ancienne et complète des artères bronchiques distribuées au territoire atteint. Il y a coïncidence de la thrombose de l'artère bronchique et de la bronchiectasie, ce qui permet d'établir un rapport de causalité entre ces deux faits. La thrombose explique mieux que toute autre hypothèse l'extraordinaire dilatation du réseau capillaire sous-muqueux dans les bronchiectasies (cause de tant d'hémoptysies redoutables). L'étude de la thrombose artérielle bronchique est très difficile, en raison du faible calibre des vaisseaux bronchiques, de leur enchevêtrement avec les organes du médiastin et du hile et enfin de leurs nombreuses anomalies.

Dans la discussion qui a suivi cette communication, Kindberg a déclaré avoir retrouvé, dans les deux derniers cas de dilatation des bronches qu'il a observés, une oblitération des artères bronchiques. Ce mécanisme explique peut-être que certaines suppurations pulmonaires se compliquent de dilatations des bronches alors que d'autres ne s'en compliquent pas.

Dufourt et Leyrat (*Lyon médical*, 21 janvier 1934) ont produit expérimentalement des dilatations bronchiques ampullaires chez le cobaye soumis à une infection pulmonaire tuberculeuse très lente. Un lot de cobayes est préparé par des injections d'ultravirus tuberculeux espacées de semaine en semaine ; une culture diluée de bacilles tuberculeux peu virulents est ensuite injectée par la trachée ; les animaux sont abandonnés à leur évolution et sacrifiés un an après le début de l'expérience. Avant de les tuer, on injecte du lipiodol dans la trachée et on fait des radiographies ; dans chaque poumon, on voit une série d'ampoules pleines de lipiodol ou à demi remplies. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait, à côté de rares cavernes, de dilatations ampullaires des bronches tapissées par un épithélium cubique ou cylindrique et absolument analogues à ce qu'on observe chez l'homme. Donc la tuberculose pulmonaire à marche lente du cobaye peut donner naissance à une réaction scléreuse qui s'accompagne de production de néo-cavités kystiques d'origine bronchique.

Mais c'est surtout **l'origine congénitale des dilatations bronchiques** et leurs rapports avec les **kystes aériens** du poumon qui ont retenu l'attention des chercheurs. Cette théorie avait déjà été exposée l'an dernier ici même par P. Lereboullet (*Paris médical*, 17 février 1934, et *Livre jubilaire du professeur Jemma*, Milan, 1934) qui avait publié plusieurs faits montrant que, chez l'enfant, le facteur congénital à l'origine des bronchiectasies est plus fréquent qu'on ne le croit communément et que le facteur inflammatoire n'intervient que secondairement pour aggraver des dilatations bronchiques préexistantes et latentes. L'examen radiologique, aidé du lipiodol intrabronchique, lui avait montré, dans ces cas, un aspect de kystes multiples avec localisation lobaire ou pseudolobaire des lésions qui lui semblait en faveur de leur origine congénitale. Elle est reprise à nouveau par Pruvost, Henrion et Livieratos (*Soc. méd. hôp. Paris*, 2 mars 1934), qui rapportent un cas de dilatation bronchique avec image cavitaire perceptible sans lipiodol, dont le début semble remonter à l'enfance, mais qui devient typique à partir de vingt ans. Les auteurs, à cette occasion, discutent l'hypothèse de dilatation congénitale en raison de l'image annulaire et cerclée qui rappelle les lésions décrites à propos des kystes aériens des poumons.

Dans un mémoire très détaillé, P. Pruvost, Livieratos et Brincourt (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, n° 3, 1934) reprennent l'étude radiologique des kystes aériens ou bronchiectasies congénitales chez l'adulte. Pour ces auteurs, il y a, en effet, identité entre les deux affections. Les grands kystes volumineux sont le plus souvent fermés et les kystes moyens ou petits sont au contraire ouverts, comme le montre l'injection intratrachéale de lipiodol. Après les constatations anatomiques, les renseignements radiologiques constituent les arguments les plus importants en faveur du diagnostic de dilatations des bronches congénitales qui sont visibles aux rayons X sans lipiodol. Les kystes très volumineux sont presque toujours pris d'abord pour un pneumothorax partiel ou généralisé ; ils se manifestent d'une manière paroxystique par des crises de dypnée et de cyanose ou affectent le tableau d'un pneumothorax chronique. Quand les kystes sont de dimensions plus modérées, la confusion est fréquente avec un pneumothorax localisé ; seuls, les contours, quand ils sont représentés par une véritable paroi kystique, par un linéament très net, permettent la différenciation. Les kystes de volume réduit et d'aspect annulaire évoquent l'idée de caverne pulmonaire et sont d'un diagnostic radiologique plus facile ; ils sont surtout rencontrés chez l'enfant, ou se trouvent en petit nombre groupés dans une région du poumon chez l'adulte ; le lipiodol est indispensable pour le diagnostic des kystes associés à des lésions scléreuses plus ou moins étendues. Dans les images kystiques pures, non associées à des lésions scléreuses décelables sur le film, on trouve une visibilité des images sans lipiodol dans un territoire homogène et transparent, un fin liséré parfaitement arrondi, annulaire, bordant les cavités, un remplissage très aisé par le lipiodol intrabronchique qui injecte les bronches et les cavités groupées dans le même territoire de l'une d'elles. Entre l'ectasie bronchique congénitale et la

dilatation bronchique acquise, il peut y avoir des intermédiaires.

Les dilatations congénitales des bronches de l'adulte sont moins rares qu'on ne croit; le lipiodol ne fait que confirmer le diagnostic. L'existence de dilatations kystiques des bronches chez l'adulte, surtout quand elles sont associées à des dilatations sacciformes, constitue un sérieux argument en faveur de la théorie (Bard, Humbert, Sauerbruch, P. Lereboullet) qui donne aux bronchiectasies un point de départ congénital avec des transformations ultérieures dues à la suppuration. Les malformations bronchiques plus ou moins discrètes constituent un point de moindre résistance aux infections saisonnières et aux bronchopneumonies ; l'infection, une fois amorcée sur ce point faible, tendrait à devenir chronique et pourrait même se propager à la longue aux ramifications bronchiques avoisinantes normales.

R. Debré et E. Gilbrin passant en revue les rapports des kystes gazeux du poumon et des bronchiectasies (*Presse médicale*, 11 juillet 1934) qui ont déjà fait l'objet d'études de Ribadeau-Dumas et de ses élèves, montrent les signes cliniques essentiels du kyste gazeux : crise dyspnéique avec cyanose chez le nourrisson, crise d'étouffement avec point de côté chez le grand enfant ; accès dyspnéiques avec .crises à caractère angineux chez le sujet plus âgé. Ces symptômes peuvent se manifester pour la première fois à un âge avancé. On croit à un pneumothorax. La radiologie permet de poser un diagnostic exact, du fait de l'absence du moignon pulmonaire ou de l'existence d'une étroite bande obscure cerclant la zone de clarté gazeuse. La zone de clarté n'est pas homogène, elle est traversée par des ramifications opaques qui représentent des arborisations vasculaires ou les limites de plusieurs poches kystiques. L'évolution de la maladie est variable, allant de la tolérance complète à l'atélectasie pulmonaire progressive et même aux accidents aigus asphyxiques dramatiques. Le kyste gazeux peut s'infecter. Il est habituellement associé à d'autres malformations.

Les auteurs précisent ensuite les caractères anatomiques des kystes, le plus souvent uniques ou peu nombreux, parfois multiples. Les parois du kyste ont les caractères macroscopiques et histologiques des parois bronchiques. Cette malformation peut être due à l'hypoplasie du tissu élastique bronchique qui s'évagine et détermine une atélectasie des alvéoles ; cette absence de développement rapproche les lésions kystiques de celles de certains emphysèmes congénitaux. Elle est due, plus souvent, à l'hyperplasie cellulaire ; la muqueuse du tissu bronchique prolifère, il se produit dans le tissu interstitiel des néoformations utriculaires qui deviennent kystiques ; comme l'avait remarqué J. Hutinel, l'organisme fait des bronches où il devrait faire des alvéoles. Pour Debré comme pour P. Lereboullet, la dilatation des bronches est donc une véritable maladie congénitale, une forme de la maladie kystique du poumon où l'on voit des processus prolifératifs et végétants à côté de lésions d'agénésie. Comme toutes les malformations, la bronchiectasie s'infecte facilement ; antérieurement latente, elle devient cliniquement décelable une fois infectée.

Les kystes bronchopulmonaires congénitaux, souvent incompatibles avec la vie, ne représentent que la forme monstrueuse d'une de ces malformations, dont les bronchiolectasies latentes constituent l'ébauche et dont la bronchiectasie commune réalise le type moyen habituellement trouvé en clinique.

H.-G. Wood (*Journ. of the Americ. med. Ass.*, 15 septembre 1934) a observé 16 cas de maladie kystique congénitale des poumons ; il ne s'agit donc pas d'une affection aussi rare qu'on pourrait le croire. Les crises dyspnéiques caractéristiques cliniques sont attribuables à une augmentation de la pression intrakystique. La toux est ordinairement absente et s'accompagne assez rarement d'une abondante expectoration. Le grand danger de ces kystes est l'infection secondaire ; en cas d'absence de communication bronchique, le pronostic est meilleur et l'affection a moins de tendance à progresser. Aussi, quand existe une communication, peut-il être indiqué de produire une occlusion bronchique complète. L'extirpation de kystes contenant du liquide a donné souvent d'excellents résultats. De nombreux malades chez qui un kyste communiquant était infecté, ont largement bénéficié de l'aspiration bronchoscopique suivie d'injections lipiodolées. Par contre, la forme diffuse bilatérale en nid d'abeille n'est améliorée par aucun traitement.

Parmi les **travaux cliniques** citons celui de Ch. Roubier (*Journ. méd. Lyon*, 1934) qui étudie la dilatation des bronches à forme de fibrothorax droit total avec dextrocardie par attraction. Les dilatations bronchiques généralisées à tout le poumon droit, avec souvent prédominance au sommet, s'accompagnent d'une sclérose atrophique de ce poumon. Le syndrome clinique du fibrothorax droit est constitué par sa triade symptomatique : *a*) sclérose pleuro-pulmonaire droite avec signes cavitaires ou pseudo-cavitaires ; *b*) emphysème de compensation du poumon gauche ; *c*) dextrocardie complète par attraction. L'examen radiologique montre une opacité complète du champ pulmonaire droit à la partie supéro-interne duquel on voit une zone claire allongée, oblique en bas et en dehors, correspondant à la trachée déviée ; clarté exagérée du champ pulmonaire gauche ; invisibilité complète de l'ombre cardiaque qui a complètement quitté l'hémithorax gauche pour venir se perdre dans l'opacité du poumon droit. Ce syndrome doit faire penser à la dilatation des bronches, qui ne paraît jamais manquer aux autopsies sous forme de bronchiectasies ou pures ou associées à des lésions tuberculeuses à divers stades. La dextrocardie est due pour partie à la symphyse pleurale et surtout à la sclérose atrophique diffuse du poumon, consécutive aux bronchiectasies. Cette variété anatomo-clinique aurait un pro-

nostic plus sévère que les autres formes de dilatations bronchiques en raison de la dextrocardie, qui peut déterminer des troubles fonctionnels cardiaques importants.

Quelques études sont consacrées à la **thérapeutique**.

Girbal (*Presse médicale*, 20 janvier 1934) conseille, chez les non tuberculeux, la vaccination préventive systématique renouvelée (tous les six mois ou tous les ans suivant la sensibilité des malades), les injections intraveineuses d'alcool au cinquième dans les poussées aiguës, l'opothérapie pulmonaire par voie buccale longtemps poursuivie pour suppléer à l'insuffisance pulmonaire.

R. Monod (*Soc. chir.*, 27 juin 1934) montre l'intérêt de la lobectomie en un temps par la méthode de Lilienthal pour bronchiectasie et abcès bronchiectasiant ; il insiste sur les difficultés de cette méthode (hémostase du pédicule pulmonaire, danger de pleurésie, de médiastinite, d'emphysème sous-cutané ou médiastinal que l'on peut éviter par un enfouissement très minutieux du moignon bronchique, stabilisation du médiastin délicate) et les indications opératoires.

M. Iselin (*La Médecine*, novembre 1934) attire l'attention sur la lobectomie dans les cas de bronchiectasie; il passe en revue les indications et techniques opératoires.

La **bronchographie** a fait, cette année encore, l'objet d'importantes études. Nos lecteurs trouveront plus loin un article de L. Leroux consacré à cette intéressante question.

E. Mazzei et J.-C. Aguirre (*Revista de radiologia e clinica*, janvier-mars 1934) préconisent l'introduction d'une sonde de caoutchouc dans le larynx et la trachée ; après injection de morphine-atropine et anesthésie pharyngo-épiglotto-laryngée à la cocaïne, les auteurs introduisent la sonde sous le simple contrôle du doigt qui relève l'épiglotte, comme dans un tubage. A l'aide de cette méthode, E. Mazzei et J.-A. Aguirre (*Actualidad medica mundial*, octobre 1933) ont fait de nombreuses bronchographies dont ils publient les plus suggestives sous forme d'atlas.

E. Curtillet (*L'Algérie médicale*, novembre 1934) préconise la voie nasale, qu'il considère comme la plus simple et la plus efficace.

E. Sergent et G. Pouneau-Delille (*Progrès médical*, 3 novembre 1934), préconisent eux aussi la voie nasale ; ils précisent les aspects de l'image radiolipiodolée normale et pathologique et montrent ce qu'on en peut attendre dans la dilatation des bronches, les abcès des poumons, les tumeurs intrathoraciques.

Pneumopathies aiguës.

L'étude bactériologique des différentes races de **pneumocoque** fait toujours l'objet de nombreux travaux étrangers ; W. Smillie (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 21 octobre 1933), d'une vaste étude portant sur 1 000 sujets sains dont 500 ayant eu un contact avec un pneumonique, conclut que le type II et surtout le type I sont contagieux alors que les types III à XX ne le sont pas. W. Sutliff et M. Finland (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 21 octobre 1933) considèrent que les types de pneumocoques à chiffre élevé déterminent des bronchopneumonies plutôt que des pneumonies dans une proportion beaucoup plus grande que les types I, II et III ; ils sont donc plus dangereux et donnent une mortalité plus forte ; ils déterminent plus fréquemment des complications purulentes. Les mêmes auteurs (*Archives of internal medicine*, avril 1934) font une étude des infections dues aux pneumocoques des types III et VIII ; ces germes donnent le plus souvent des pneumonies, mais parfois des bronchopneumonies ; les caractères cliniques de ces pneumonies sont les mêmes que dans celles dues aux types I et II ; mais la guérison par crise est relativement rare ; l'hémoculture est positive dans un tiers des cas ; la pneumonie du type III accompagnée de bactériémie est toujours mortelle, alors que la mortalité n'est que de 43 p. 100 pour le type VIII ; le type III donne des zones de nécrose au niveau des foyers d'hépatisation. Ces différenciations sont essentielles pour le traitement sérothérapique.

G. Joppich (*Klinische Wochenschr.*, 5 mai 1934) a observé une endémie due aux pneumocoques de type I. Ces pneumocoques peuvent être cause de pneumonie lobaire, d'affections catarrhales fugitives ne touchant que le pharynx, la trachée ou les bronches, et également de bronchopneumonies. Il n'y a pas de relation entre l'âge des malades et la sévérité de la maladie.

Le **traitement de la pneumonie** par l'alcool intraveineux est préconisé par E. Jaso et M. Quero Malo (*La Medicina Ibera*, 21 octobre 1933) ; il abrégerait la durée de la maladie franche aiguë jusqu'à cinq jours. Le traitement par l'acide carbonique fait l'objet d'un travail critique de R. Hilton (*British medical Journal*, 10 mars 1934), qui considère les résultats de cette thérapeutique comme trop peu importants pour en faire le traitement habituel de la pneumonie lobaire.

Les **infections pulmonaires à entérocoques** semblent devoir prendre une place plus importante que celle qu'on leur attribuait jusqu'à présent. E. Aujaleu (*Paris médical*, 23 juin 1934) montre que ce germe peut provoquer des suppurations pulmonaires ou pleurales, déterminer des poussées aiguës au cours des pneumopathies chroniques ; mais c'est avant tout un agent étiologique important des bronchopneumonies grippales et des complications pulmonaires post-opératoires ; la vaccination et la vaccinothérapie semblent réellement efficaces. L. d'Antona (*La Riforma medica*, 17 juin 1933) rapporte un cas d'entérococcie mortel qui se présentait comme une pneumonie franche. E. Gerharts (*Medizinische Klinik*, 12 janvier 1934) rapporte deux cas d'entérococcie pulmonaire chronique simulant la tuberculose.

Une curieuse épidémie de **pleurodynie épidémique** est signalée par A. Richter et H. Levine (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 24 mars 1934) ; elle est caractérisée par l'apparition brutale d'une très violente douleur thoracique aggravée par les mouvements et la respiration et accompagnée d'une élévation de température à 39° ; tout disparaît sans complications en vingt-quatre à quarante-huit heures.

Suppurations pulmonaires.

De nombreux travaux ont été consacrés à l'**étiologie des suppurations pulmonaires**. Pour Jean Berger (*Thèse Paris*, 1934), les abcès du poumon peuvent avoir une *origine sanguine embolique* plus fréquente qu'il n'est admis jusqu'à présent. L'embolie septique, qui peut être de volume très réduit, ne se révèle que lors de la formation de l'abcès par les signes imprécis habituels communs à tous les abcès pulmonaires. Cette origine embolique peut s'observer après une intervention chirurgicale en milieu ou sur une région septique. Les actes de petite chirurgie courante (incision d'abcès cutané ou de phlegmon, extraction dentaire, etc.) peuvent avoir les mêmes conséquences. La même pathogénie peut également intervenir après toute plaie non chirurgicale ou toute contusion portant sur une région septique ou infectée. Il semble qu'une certaine immunité soit nécessaire pour que l'embolie septique, non mortelle d'emblée, détermine une suppuration localisée et collectée. Cette immunité est le plus souvent acquise naturellement et provient surtout de la lenteur de l'infection primitive préexistante.

Léon Lhuillier (*Thèse Paris*, 1934) pense que les abcès du poumon compliquent rarement chez l'enfant une *amygdalectomie*, et qu'un mécanisme embolique préside alors à leur formation. La fréquence de tels abcès est diminuée par les soins préopératoires, les interventions à froid loin de toute infection rhino-pharyngée ou pulmonaire.

L'*origine naso-bucco-pharyngée* des suppurations pulmonaires est, pour Marcel Pottier (*Thèse Paris*, 1933), très fréquente. Il faut tenir compte des antécédents même légers sur lesquels les malades n'attirent pas nécessairement l'attention, mais qu'il faut rechercher minutieusement en l'absence de toute autre étiologie. La même origine se retrouve également dans les suppurations pulmonaires post-opératoires. L'infection du poumon se produit vraisemblablement par voie lymphatique puis sanguine. Cette fréquence de l'origine naso-bucco-pharyngée commande certains soins prophylactiques.

Julio Morera Carbonell (*Thèse Paris*, 1934) étudie les *abcès du poumon consécutif à des interventions abdominales.* Ils peuvent être favorisés par l'anesthésie générale (surtout à l'éther), la septicité de la plaie opératoire, la septicité particulière de la cavité bucco-pharyngée, des lésions pulmonaires antérieures. La voie de pénétration des microbes peut être aussi bien la voie sanguine (embolie issue du champ opératoire) que la voie descendante bronchique. Les abcès pulmonaires post-opératoires réalisent des tableaux cliniques analogues à ceux des abcès primitifs ; ce sont le plus souvent des abcès uniques se localisant avec prédilection au niveau du poumon droit. La nature des germes du foyer primitif entre en ligne de compte pour le pronostic. Des soins pré et post-opératoires minutieux pourront, dans une certaine mesure, diminuer la fréquence de ces abcès.

Ruwim Gawzé (*Thèse Paris*, 1934) mentionne la complication assez fréquente, sous forme de suppuration pulmonaire, de la *dilatation des bronches chroniques*, qu'il s'agisse d'abcès simple, d'abcès putride ou de gangrène pulmonaire plus ou moins diffuse. Quand le malade n'a pas été observé dès le début de son affection, il est souvent difficile de dire si la bronchiectasie est primitive ou secondaire par rapport à l'abcès. Un bon argument est fourni par la radiographie : dans le cas où l'abcès est la complication d'une bronchiectasie chronique, le lipiodol montre une image de dilatation régulière classique. La bronchiectasie secondaire aux abcès putrides est irrégulière et se forme dans un poumon sclérosé. La bilatéralité de l'ectasie avec abcès d'un côté est en faveur d'une ectasie ancienne primitive. L'évolution de ces abcès se fait par poussées successives, les épisodes aigus survenant plus ou moins fréquemment et guérissant plus ou moins complètement. La bronche est le foyer d'origine de l'infection, qui est entretenue indéfiniment, la dilatation des bronches-maladie étant une maladie incurable. Le traitement des abcès pulmonaires consécutifs à la bronchiectasie est celui des autres suppurations pulmonaires; il est dominé par la thérapeutique de la dilatation des bronches. Les abcès péribronchiques compliquant la bronchiectasie subaiguë au cours d'une bronchopneumonie chronique guérissent en même temps que le processus qui les a déterminés.

René Bénard et Soulas (*Soc. méd. hôp.*, 15 juin 1934), dans deux cas, ont vu des déterminations pulmonaires aiguës congestives ou putrides consécutives à des *sondages de l'œsophage pratiqués à l'aveugle.* L'infection ne se fait pas par la voie aérienne mais par voie lymphatique ou par voie sanguine, par les lésions d'origine traumatique.

G. Étienne et P. Louyot (*Paris médical*, 27 octobre 1934) ont vu se produire chez un diabétique grave syphilitique ancien avec foie cirrhotique, un abcès du poumon putride *consécutif à l'incision d'un phlegmon du plancher de la bouche.* Après collapsothérapie, qui était considérée comme premier temps opératoire, après injections d'alcool et de novarsénobenzol qui ont joué un rôle adjuvant, malgré une cétonurie importante et une tolérance aux hydrates de carbone très faible, la guérison est apparue et s'est maintenue.

Parmi les **études anatomo-cliniques**, nous mentionnerons le travail de Roubier et Mermet (*Journal*

de médecine de Lyon, 5 novembre 1934) qui apporte une statistique hospitalière de 21 cas d'abcès du poumon ; le siège le plus habituel de l'abcès est la région juxta-hilaire, la collection est intraparenchymateuse et non pas interlobaire. Cliniquement, l'abcès ouvert dans les bronches ne se traduit par des signes cavitaires que dans un cinquième des cas à peine ; beaucoup d'abcès sont muets à l'auscultation. Le plus souvent, ce sont les vomiques ou l'examen radiologique qui font faire le diagnostic. Le pronostic global a été : guérison spontanée par simple traitement médical, 60 p. 100 ; abcès aigus mortels, 10 p. 100 ; passages à la chronicité, 25 p. 100 environ (statistique comparable à celle de Meyer de Berlin). Pour Roubier et Mermet, contrairement à une opinion trop répandue, les abcès putrides ou gangreneux, qui sont les plus fréquents (deux tiers de leur cas), ne se sont pas montrés plus graves chez leurs malades que les abcès simples ou nonfétides ; ils guériraient même plus souvent. La présence exclusive du pneumocoque dans la suppuration est plutôt favorable, celle du pneumobacille serait du plus fâcheux augure. Le streptocoque ne présente pas pour les abcès du poumon la mauvaise réputation qu'il a pour les empyèmes. La présence d'anaérobies ne comporte pas, d'après les constatations des auteurs, le pronostic fâcheux qu'on pourrait être tenté de lui accorder. Les différents traitements médicamenteux (vaccinothérapie, sérothérapie, etc.) agissent surtout lorsque la guérison spontanée doit se produire. Celle-ci est alors le plus souvent complète au bout de deux mois à deux mois et demi, et les examens radiographiques en série en apportent la preuve objective ; dans certains cas, elle est lente à se produire, ne commence à se dessiner que passé ce délai, pour devenir complète après plusieurs mois seulement. Aussi, pour Roubier et Mermet, ne faut-il pas songer au traitement chirurgical avant au moins la fin du troisième mois depuis le début de la maladie ; chez six malades, en raison du passage à la chronicité de leur affection, l'intervention chirurgicale qui a eu lieu a donné des résultats variables ne répondant pas en général aux espérances des auteurs.

P. Savy, Pichat et Gouvener (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 9 janvier 1934) insistent sur la *latence clinique* de certains abcès du poumon. Les radiographies systématiques, qu'ils ont faites sur tous les malades entrés pendant un hiver dans leur service pour affection pulmonaire, ont montré qu'un certain nombre de syndromes pulmonaires, considérés comme banals, présentent des pertes de substance du parenchyme pulmonaire sans manifestation clinique, et guérissent spontanément sans qu'on puisse s'en douter.

V. Bernabeo (*Athena*, t. II, nº 4, 1933) apporte une *statistique de l'Institut d'anatomie pathologique* de Parme, comprenant 103 cas d'abcès du poumon, de gangrènes pulmonaires et de pleurésies interlobaires autopsiés en vingt ans, ayant frappé surtout des hommes de quarante à cinquante ans. La gangrène pulmonaire et les abcès uniques se rencontrent de préférence au poumon droit et à son lobe inférieur ; les abcès multiples ont une prédominance au lobe inférieur du poumon gauche.

Mouriquand et Pichat (*Soc. méd. hôp. Lyon* 9 janvier 1934) présentent l'observation d'un volumineux *abcès du poumon à anaérobies* qui a guéri spontanément, en trois semaines, après deux phases anaérobie et streptococcique.

Armand-Delille (*Soc. pédiatrie*, 17 avril 1934) a vu guérir un abcès gangreneux du poumon chez une enfant de neuf ans, après vomiques répétées et injection intratrachéale de lipiodol. Nobécourt et Ducas (*Soc. pédiatrie*, 15 mai 1934), à l'occasion d'un cas observé chez un nourrisson de quinze mois, insistent sur la rareté des abcès du poumon à staphylocoques à cet âge. Mouriquand, Weill et Badinaud (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 30 octobre 1934) mentionnent la rareté relative et l'évolution bénigne des abcès aigus à pneumocoques qui, pour la plupart, guérissent spontanément.

La thérapeutique des suppurations pulmonaires fait l'objet d'une étude de Cordier, Mounier-Kuhn et Chovin (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 19 décembre 1933), qui montrent que la fréquence des guérisons spontanées doit rendre réservé sur la valeur des résultats thérapeutiques, que la bronchoscopie doit être pratiquée dans les processus aigus où son action ne sera jamais prolongée si l'amélioration n'est pas rapide et évidente, qu'il existe des retentissements tardifs cardio-vasculaires dans les grandes suppurations pulmonaires déterminant un syndrome d'asystolie irréductible et un tableau de symphyse du péricarde, et que les succès authentiques de la bronchoscopie sont beaucoup plus fréquents dans les suppurations chroniques (type bronchiectasie) que dans les cas aigus. Au point de vue thérapeutique, il y a trois étapes : la première, médicale, est toujours brève (on doit faire l'épreuve de l'émétine) ; la deuxième, bronchoscopique, n'est pas longue, il ne faut pas s'y attarder dans les cas d'évolution très aiguë bien localisés et ne pas laisser passer l'heure chirurgicale. La troisième étape est essentiellement chirurgicale après échec bronchoscopique dans les cas aigus, et bronchoscopique dans les cas chroniques et spécialement dans les bronchiectasies.

J. Chalier (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 15 mai 1934) a guéri par la sérothérapie antigangreneuse associée aux injections d'arsénobenzol, un abcès pulmonaire gangreneux, apparu au cours d'une fièvre typhoïde.

M. Dérot et Mlle Hinkova (*Science méd. pratique*, 1er juin 1934), et Mlle Vesselina Hinkova (*Thèse Paris*, 1934) montrent l'utilité des *injections intraveineuses d'alcool* dans le traitement des abcès du poumon. A la solution à 33 p. 100, primitivement utilisée par Landau et Kaminer, ils ont substitué, à l'instigation de Rathery, pour diminuer les risques de sclérose veineuse, la solution à 20 p. 100 dans du sérum salé isotonique. Si les résultats sont insuffisants, on peut avoir recours à la solution à

33 p. 100. Pour tâter la susceptibilité du sujet, il semble prudent de commencer par une petite dose de 5 centimètres cubes; les jours suivants, on atteindra des doses plus fortes de 10, 15 et 20 centimètres cubes ; les doses massives sont à déconseiller. Il convient d'injecter lentement la solution pour éviter la douleur le long du bras, qui est observée dans certains cas. Ce traitement doit être tenté pendant les deux premiers mois de l'évolution de l'abcès.

Gurfinkiel (*Gazette hôp.*, 14 mars 1934) étudie expérimentalement l'action des injections intraveineuses d'alcool (faites dans les infections pulmonaires) sur le métabolisme basal, les rythmes cardiaque et respiratoire. L'alcool injecté ne paraît pas être toxique pour le système nerveux central, il n'excite pas les terminaisons nerveuses des organes au contact desquels on le met directement, n'amène pas la congestion pulmonaire. Il agit comme thermorégulateur par son action sur le système nerveux central, facilite les oxydations, améliore et régularise la nutrition, et a, peut-être, un pouvoir antiseptique indirect par la plus grande quantité d'oxygène absorbée. Il semblerait donc que, quel que soit l'état du malade, on puisse appliquer cette médication sans crainte de complications, soit nerveuses par voie réflexe, soit locales (pulmonaires ou cardiaques).

Merle et Gurfinkiel (*Soc. méd. hôp. Paris*, 15 décembre 1933) ont eu trois cas favorables de traitement des suppurations pulmonaires par injections intraveineuses d'alcool ; ils ont supprimé ou rendu insignifiants les phénomènes de choc en employant le mélange d'une partie d'alcool à 95 avec deux parties de sérum glucosé hypertonique à 20 p. 100 ou 30 p. 100 (solution qui n'est que faiblement hémolytique et qui possède une action sclérosante veineuse peu marquée) ; chaque injection se fait avec 10 ou 30 centimètres cubes de la solution au tiers.

Bruell (*Medizinische Klinik*, 20 avril 1934) fait des injections locales d'alcool à 15 p. 100 dans les collections purulentes pleurales et pulmonaires. Il a obtenu des améliorations dans 12 cas sur 15. H. Couturier (*Thèse Paris*, 1934) indique les injections intraveineuses d'alcool à 33 p. 100 dans les pneumopathies aiguës où elles peuvent être administrées à doses moyennes sans accident aux vieillards et aux cardiaques.

É. Sergent et R. Kourilsky (*Acad. méd.*, 16 janvier 1934, et *Arch. méd.-chir. app. resp.*, nº 1, 1934) rapportent les résultats thérapeutiques des *interventions chirurgicales* sur le phrénique dans les suppurations bronchopulmonaires. Ceux-ci sont en général assez décevants dans les suppurations bronchiques: sur 23 phrénicectomies, il y a eu 8 améliorations passagères, 2 aggravations nettes, 9 effets nuls, 4 améliorations durables, 2 guérisons durables ; dans deux cas d'alcoolisation simple, les résultats furent nuls. Les améliorations les plus nettes de toutes (même transitoires) ont été invariablement obtenues dans les dilatations cylindriques du lobe inférieur, remontant à l'enfance et d'origine indéterminée. Tous les cas favorables se sont produits chez des sujets peu infectés, éliminant une quantité de crachats modérée, peu ou pas fétides et surtout sans atteinte inflammatoire du parenchyme pulmonaire adjacent. Les aggravations se sont produites chez des malades très infectés ; il est donc contre-indiqué de faire subir une phrénicectomie à des dilatés bronchiques du lobe inférieur en état d'infection bronchopulmonaire fébrile accentuée. Chez certains individus jeunes, l'intervention très précoce, après le début de la bronchiectasie, permettrait d'éviter l'aggravation de l'affection.

Basant leurs conclusions sur 11 cas de suppuration pulmonaire putride traités par la phrénicectomie, les mêmes auteurs jugent la méthode encore plus décevante pour ces cas que pour les bronchiectasies. Ils pensent que la phrénicectomie est nettement contre-indiquée dans les abcès putrides à tendance fortement inflammatoire et surtout s'ils siègent à gauche dans le lobe inférieur ou supérieur. La phrénicectomie peut procurer des rémissions n'excédant pas trois mois dans les abcès putrides faiblement actifs, limités ou non, surtout s'ils siègent dans le lobe moyen droit ; elle n'est pas une méthode curative des abcès putrides, elle peut être dangereuse en faisant courir le risque d'une aggravation et en laissant passer l'heure optima pour l'intervention directe.

É. Sergent, Kourilsky et Launay (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, nº 1, 1934) rappellent les accidents immédiats ou précoces que peuvent produire les phrénicectomies : *a*) mort subite par asphyxie due au reflux brusque du pus dans l'autre poumon lors de l'exérèse du nerf dans les cas de grosses suppurations broncho-pulmonaires; *b*) infection bronchopneumonique suppurée ou non, homo ou contro-latérale, survenant après l'intervention par embolies bronchiques importantes ; *c*) poussées évolutives post-opératoires dans la tuberculose pulmonaire; *d*) hémoptysie immédiate ou rapide due aux troubles de la circulation pulmonaire engendrés par l'exérèse du phrénique ; *e*) pyo-pneumothorax putride ou non dû à la rupture d'adhérences pleurales et observé aussi bien dans la tuberculose que dans les suppurations bronchiques et pulmonaires.

Costantini et Curtillet (*Algérie médicale*, février 1934) rapportent 12 cas personnels de suppurations pulmonaires traités chirurgicalement : ils n'ont vu aucune utilité à reséquer du tissu pulmonaire ; lorsqu'une intervention directe fut indiquée, qu'il s'agît d'abcès aigu ou chronique récent, la pneumotomie, opération minime, leur a paru suffisante.

G. Dalla Torre (*Il Policlinico, sez. med.*, 1er mars 1934) considère que le pneumothorax artificiel reste, s'il est appliqué opportunément et avec une bonne technique, un des moyens de traitement les plus efficaces de la *gangrène pulmonaire*. Cette méthode lui a donné, en effet, 48 p. 100 de guérisons cliniques sur 21 cas traités. Le pneumothorax doit être précoce, mais après cependant quelques jours

d'observation qui permettront d'éliminer les formes à évolution rapidement extensive et de se limiter aux formes circonscrites ; il doit être conduit avec une pression négative et entretenu deux à quatre mois. S'il persiste une caverne ou une dilatation bronchique, on doit envisager une intervention chirurgicale (phrénicectomie, thoracoplastie) qui sera mieux supportée après le pneumothorax que d'emblée.

Kaufmann (*Soc. médecine Paris*, 8 juin 1934) présente un malade atteint de gangrène pulmonaire aiguë non cavitaire, traité par pneumotomie et nettoyage du parenchyme gangrené par les larves stériles de *Luciala sericata*, et pratiquement guéri en moins de cinquante jours.

T. Lucherini (*Il Policlinico, sez. pratica*, 30 octobre 1933) a traité par la diathermie un cas d'abcès et cinq de gangrène pulmonaire. Les résultats ont été nuls dans un cas ; dans les autres, il y a eu une amélioration. L'auteur pense que ce traitement est contre-indiqué dans les formes suraiguës d'abcès gangreneux et dans celles où il y a une tendance hémorragique grave.

Broncho-spirochétose de Castellani.

R. Denis, Barès et Araoz (*La Prensa medica Argentina*, nº 38, 20 septembre 1933) publient l'observation d'une malade aphone avec toux spasmodique, mauvais état général, aspect radiologique de bronchite chronique ; expectoration sanglante sans bacilles acido-résistants, mais contenant des spirochètes polymorphes. Après échec des thérapeutiques classiques (arsénobenzols, mercure, iode, calcium, antimoine, émétine, goménol), les auteurs instituent un traitement par inhalations « à la reine » de chloroforme pendant vingt-cinq minutes répétées à plusieurs jours d'intervalle. Les spirochètes disparaissent totalement de l'expectoration.

G. Paroni et A. Marongin (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 7 janvier 1934) rapportent deux cas italiens de spirochétose bronchique de Castellani. Il n'y avait aucune cause de contamination possible dans l'entourage familial. L'affection avait pris le masque de la tuberculose pulmonaire. L'examen des crachats, à l'état frais et après coloration, en montrant de très nombreux spirochètes, permit le diagnostic. Un des malades mourut malgré une amélioration temporaire par le traitement arsenical. Les auteurs ne croient pas que la broncho-spirochétose soit due à un type unique de spirochètes, mais pensent que toutes les formes de spirochètes habituellement localisés au niveau du tube digestif peuvent se localiser au niveau des poumons ; parmi ceux-ci, le *Sp. bronchialis* de Castellani serait le plus fréquent. La symbiose fuso-spirochétienne, quand elle s'observe (ce qui n'est pas constant), est un facteur de gravité.

Syphilis pulmonaire.

J. Paviot (*Gazette méd. de France*, avril 1934, p. 52) consacre une longue étude aux formes de la syphilis broncho-pulmonaire chez l'adulte. La classification doit être anatomo-clinique. L'auteur distingue sept groupes de formes :

1º Le syphilome broncho-pulmonaire est découvert à la radioscopie, susceptible de rétrocession, d'un véritable nettoyage radioscopique, si le diagnostic judicieusement porté a conduit à l'attaquer par un traitement intensif spécifique.

2º La forme d'induration grise lobaire et lobulaire est caractérisée anatomiquement par les lésions de la pneumonie syphilitique envahissant la plus grande partie d'un lobe et associée à de petites dilatations bronchiques, à des gommes de faibles dimensions, à un épaississement considérable, et cliniquement par des signes d'induration (souvent localisée au lobe moyen droit), matité, augmentation des vibrations, souffle à timbre creux, dyspnée progressive, expectoration devenant abondante, puis crachats pouvant prendre une odeur fétide s'il se produit des dilatations bronchiques, et altération de l'état général avec aspect du « phtisique ».

3º D'autres formes sont mal caractérisées, latentes et larvées, évoluant sous le masque d'emphysème et de bronchite chronique, la forme cortico-pleurale donnant anatomiquement l'aspect du poumon frisé ou ficelé, la forme de bronchite chronique où l'on trouve une sclérose bilatérale bronchique et péribronchique des espaces prélobulaires avec légère dilatation des bronches prélobulaires, et dont le diagnostic est posé par la coexistence d'antécédents ou de lésions syphilitiques en l'absence ordinaire de toute réaction au traitement spécifique.

4º Les formes pleurétiques de la syphilis comprennent : les pleuro-pneumonies (obs. Balzer, Jacquin), les pleurésies primitives (Dieulafoy), les péripleurésies consécutives à une périostite costale syphilitique, les pleurésies du stade roséolique, le pneumothorax (non tuberculeux) par lésions syphilitiques.

5º Les formes bronchiectasiques à caractères angiomateux, kystique ou caverneux, observées chez les adultes ayant passé quarante ou cinquante ans, donnent après lipiodol un aspect radiologique de dilatation en grappe de glycine ou de raisins, en saccules. Les bronchiectasies ampullaires ont une origine syphilitique incontestable.

6º La forme granulique individualisée par Favre et Contamin, réagissant au traitement, donne le tableau clinique d'une tuberculose granulique et anatomique d'un grand développement, de petits nodules durs d'aspect perlé non tuberculeux, allant parfois jusqu'au nodule gommeux avec petites dilatations bronchiques.

7º Les formes cyanotiques des pneumopathies et les artérites pulmonaires syphilitiques sur lesquelles une thérapeutique spécifique peut agir si elle est

faite précocement à la période où les artérites pulmonaires existent seules.

Pour faire le diagnostic de syphilis pulmonaire, il ne faut pas oublier que cette affection simule tout, qu'elle est souvent le fait d'affections pulmonaires à évolution mal déterminée, que les antécédents et les lésions associées (tabes, aortite, etc.) ne doivent pas être négligés, que les examens radioscopiques répétés et le lipiodo-diagnostic sont d'un grand secours, que les recherches de laboratoire (réactions de Wassermann, de Hecht, recherche des bacilles de Koch) ont une grande importance et qu'enfin le traitement spécifique pierre de touche doit être mis en œuvre.

Katzmann, Kusniezowa et Salkind (*Zeitschr. für Tuberk.*, n° 3, 1933) réunissent 11 cas de syphilis pulmonaire dont la symptomatologie est variable d'un malade à l'autre ; dans quatre observations, ils notent des hémoptysies ; l'examen pulmonaire montre des signes de sclérose diffuse ; la coexistence d'autres lésions spécifiques est notée dans deux cas. L'expectoration non bacillifère et la réaction sérologique positive cadrant avec les antécédents de syphilis doivent faire instituer le traitement, dont les résultats confirment le diagnostic.

Nuvoli (*Il Policlinico*, 1er octobre 1933) distingue dans la syphilis pulmonaire une forme coqueluchoïde, une forme avec bronchite chronique, asthme et emphysème, une forme gommeuse, une forme avec sclérose de l'artère pulmonaire, une forme exsudative. Pour l'auteur, la forme la plus commune est la forme avec bronchite chronique, asthme et emphysème.

A. Raybaud et A. Jouve (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, n° 4, 1934) étudient la *syphilis du lobe supérieur du poumon* d'après deux observations personnelles et quatre observations publiées antérieurement. Il s'agit d'un homme assez âgé ayant eu un chancre plus de vingt ans auparavant, présentant d'autres troubles en rapport avec la syphilis, et ayant eu des hémoptysies peu abondantes se répétant durant des mois à intervalles irréguliers et résistant à la thérapeutique habituelle. Cliniquement, on trouve des signes de densification scléreuse apexienne, plus ou moins nets, un état général bon. Radiologiquement, on voit un envahissement lobaire des lésions avec une délimitation scissurale bien tranchée, un aspect assez homogène de la zone condensée. Le traitement spécifique, en tarissant l'hémorragie, en nettoyant d'une manière plus ou moins parfaite mais toujours appréciable le champ lobaire supérieur, fournit un argument de haute valeur pour le diagnostic qui doit être discuté avec la tuberculose et le cancer. La lobite supérieure syphilitique paraît une affection curable.

E. Sergent, Piot et Imbert (*Presse médicale*, 21 avril 1934) apportent une contribution à l'étude clinique et radiologique des *gommes syphilitiques du poumon*. Chez un syphilitique avéré, une image arrondie du poumon doit évoquer la possibilité d'une omme et imposer le traitement d'épreuve ; l'absence de tout anamnestique et de tout test de syphilis doit également faire adopter la même conduite. Avant de porter le diagnostic de cancer du poumon, il faut faire un traitement d'épreuve. La radiographie d'une gomme syphilitique se traduit à sa phase de début par une image arrondie un peu ovalaire, à la phase de fonte et d'évacuation dans la bronche voisine par une image cavitaire plus ou moins hydro-aérique, après guérison par une image cicatricielle nodulaire ou étoilée. On ne doit pas oublier que souvent la forme gommeuse de syphilis du poumon est associée à un processus de suppuration broncho-pulmonaire.

M. Madeleine Gautier (*Gaz. méd. de France*, 1er décembre 1934) relate un cas de *pleurésie syphilitique tertiaire* probable chez un sujet de quarante-trois ans ne présentant aucune tare tuberculeuse. Le liquide louche à réaction de Rivalta fortement positive contenait de nombreux polynucléaires (quelques-uns histolysés), des cellules endothéliales isolées, et de rares hématies sans germe décelable à l'examen direct et par les cultures.

E. Saint-Jacques, de Montréal (*Gaz. méd. de France*, 15 septembre 1934), rapporte deux observations cliniques de syphilis pulmonaire guérie par le sirop de Gibert.

Simonin et Tabellion (*Paris médical*, 25 août 1934) classent les *formes pseudo-tuberculeuses* de la syphilis pulmonaire en variétés simulant la tuberculose aiguë (formes granuliques, formes pneumoniques et bronchopneumoniques, formes cortico-pleurales), variétés simulant la tuberculose chronique (formes ulcéro-caséeuses, formes fibreuses) et en manifestations pleurales.

Péhu et Rougier (*Revue française de pédiatrie*, n° 3, 1934) font une étude clinique de la **syphilis broncho-pulmonaire congénitale dans la première enfance**. Chez le fœtus et le nouveau-né, on trouve la pneumonie blanche type Virchow ou des gommes plus ou moins abondantes. Au cours de la deuxième enfance, à partir de trois ans, on observe des signes de dilatation bronchique. De la naissance à deux ans, les auteurs ont trouvé une variété particulière de pneumopathie syphilitique, qui se différencie de la pneumonie blanche et de la dilatation bronchique classique, mais qui peut être confondue avec une bronchopneumonie prolongée ou avec une tuberculose pulmonaire ; dans ses formes larvées, cette variété se présente comme une adénopathie trachéo-bronchique, des kystes aériens, des réactions pleurales, de l'asthme ; souvent, il s'agit de formes latentes. Cette variété de pneumopathie est le premier stade, anatomique, de la dilatation bronchique, dont le stade clinique ne se manifeste que dans la deuxième enfance.

E. Lesné, A. Héraux, R. Waitz et Mlle Houzeau (*Presse médicale*, 17 novembre 1934) ont observé un cas de syphilis pulmonaire congénitale précoce chez un nourrisson d'un mois à forme de pneumonie blanche en foyers disséminés, identifiée par les lé-

sions histologiques et par la présence de tréponèmes dans les parois bronchiques et les plages de sclérose pulmonaire.

Paviot (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 janvier 1934), dans un article sur la cyanose et les pneumopathies syphilitiques, indique que, dès 1913, il inspira la thèse de Mauguières pour soutenir l'origine syphilitique de la « maladie bleue », sans communication entre les cavités cardiaques. Il rapporte cinq observations de cette thèse et trois autres cas. Les constatations anatomiques, en écartant la communication interauriculaire, prouvèrent qu'il s'agissait de pneumopathie syphilitique. Paviot affirme que la cyanose disproportionnée avec les troubles asystoliques, jointe à une certaine hyperglobulie érythrémique, est un des bons signes qui doive faire chercher la syphilis pulmonaire, en s'aidant de tous autres moyens modernes d'investigation (sérologiques, radiographiques) et faire tenter un traitement spécifique qui réussit quelquefois à obtenir des rémissions.

Mycoses pulmonaires.

B.-H. Jones (*British med. Journ.*, 3 mars 1934) étudie la signification de la présence des *monilia* dans les crachats. Ce champignon peut infecter les poumons chez l'animal; expérimentalement on peut reproduire la maladie qu'il provoque ; chez l'homme, quelques cas ont été relatés. Mais la présence de ce champignon dans l'expectoration n'est pas l'indice que cet organisme vient des bronches ; en effet, l'auteur, en examinant ces secrétions retirées par bronchoscopie, a vu que ces champignons étaient absents de la sécrétion bronchique alors qu'on le trouvait dans les crachats.

H.-J. Barst, J. Beach Hazard et J.-A. Foley (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 avril 1934) rapportent trois nouvelles observations de moniliase pulmonaire, qui simule habituellement la tuberculose pulmonaire. Le tableau clinique est polymorphe. L'abondance des cellules mycosiques contrastant avec l'absence de bacilles de Koch permettrait le diagnostic. Le traitement d'épreuve à l'iode (associé ou non à des vaccins) donne, en effet, d'excellents résultats.

F.-W. Shaw, A. Bigger et V.-A. Richmond (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 3 mars 1934) rapportent le deuxième cas connu de *nécrobacillose du poumon*, affection aiguë due à l'*Actinomyces necrophorus* (anaérobie strict), caractérisée par une nécrose de coagulation suivie de caséification. Les symptômes furent ceux d'un abcès pulmonaire cavitaire simulant un pyopneumothorax ; l'abcès fut ouvert en deux temps, la culture montra l'actinomyces ; la guérison se fit par traitement iodé et phrénicectomie.

Petzetakis (*Soc. de biologie*, 23 juin 1934) rapporte deux cas de *streptotrichose*, l'un à forme caverneuse simulant la tuberculose, l'autre à forme bronchopneumonique avec épanchement purulent. Le germe isolé en culture pure, anaérobie, est un streptothrix du genre *Evactynomyces Pinoy*.

E. Sergent et Mamou (*Presse médicale*, 26 septembre 1934), à propos de quelques cas de mycoses pulmonaires et thoraciques, insistent sur l'aspect clinique de ces maladies qui peuvent simuler les affections les plus variées, et en particulier la tuberculose. Les arguments, en faveur du diagnostic, peuvent être tirés des commémoratifs, de la profession du malade, de l'examen clinique, en particulier de la coexistence de lésions cutanées (gommes comme dans les sporotrichoses, nodules comme dans l'actinomyces), des antécédents (un cas relaté ayant subi une splénectomie était une blastomycose). Parfois, l'état général est conservé. La constatation du parasite dans les crachats, l'épreuve thérapeutique par l'iodure de potassium, sont des tests diagnostiques des plus importants, quand on a écarté le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

A. Masson (*Presse médicale*, 24 octobre 1934) rappelle qu'il a publié avec Schulmann la première observation de *sporotrichose*. Une culture positive des expectorations n'est nullement démonstrative, le sporotrichum pouvant se rencontrer dans les crachats, tandis qu'une culture du liquide pulmonaire prélevé directement présente un caractère d'absolue certitude.

Kyste hydatique.

Jean Guichard (*Thèse Paris*, 1934) fait une étude des kystes hydatiques du poumon. Il faut opérer tous les kystes corticaux, n'opérer que les kystes centraux abordables chirurgicalement et où l'on peut redouter des complications sérieuses : infection ou compressions; il faut s'abstenir dans les autres cas. Il y a de nombreuses formes latentes et des formes frustes. Abandonnée à elle-même, l'échinococcose pulmonaire peut guérir spontanément par la vomique hydatique curative de Devé. Néanmoins, son pronostic doit être réservé, car il faut compter avec de nombreuses complications redoutables : ruptures dans la plèvre, hémoptysies graves, infection, intoxication hydatique, échinococcose secondaire. Les tests biologiques sont inconstants et non pathognomoniques; l'intradermo-réaction de Casoni est de beaucoup la meilleure épreuve. Les données fournies par l'examen radiologique sont d'un intérêt capital pour le diagnostic et pour les indications thérapeutiques.

Lombard (*Soc. chir. Alger*, 25 janvier 1934) a observé, trois jours après une intervention pour kyste hydatique du poumon droit, une crise de dyspnée intense avec œdème pulmonaire arrêtée par l'adrénaline et le chlorure de calcium, suivie vingt-quatre heures après d'une urticaire généralisée.

V. Maccone (*Il Policlinico, sez. med.*, 1er octobre 1934) rapporte un cas d'échinococcose pulmonaire métastatique secondaire à deux kystes hydatiques

du foie. Les hémorragies étaient rares; les douleurs étaient absentes malgré un contact direct des vésicules avec la plèvre; il n'y avait ni vésicules dans l'expectoration, ni vomique, ni phénomènes de shock, ni urticaire, ni éosinophilie. Dans l'expectoration, on trouvait des cellules à divers stades de reproduction. Cliniquement, il existait de la matité aux deux bases, affaiblissement du murmure vésiculaire, râles disséminés.

E. Chavannaz (*Bordeaux chir.*, juillet 1934) préconise l'opération en deux temps en cas de kyste cortical et l'opération en un temps en cas de kyste central. Les trois risques de l'opération en un temps sont : le pneumothorax opératoire (qui est bien supporté s'il est fait lentement), la greffe (beaucoup plus théorique que pratique), l'infection de la plèvre (qui peut être évitée par la protection du champ opératoire et l'aspiration électrique). En dehors des complications suppuratives et hémorragiques qui nécessitent un traitement d'urgence, l'auteur est d'avis d'opérer même les kystes centraux non compliqués ; il faut, après repérage radiographique, pouvoir inspecter et palper le poumon de manière à réduire au minimum les dégâts pulmonaires.

Pneumokonioses.

De nombreuses communications à différentes sociétés ont attiré à nouveau l'attention sur les pneumokonioses. Policard et Marion (*Acad. de méd.*, 6 février 1934) n'ont pas trouvé, à l'examen anatomopathologique et histo-chimique des poumons de deux indigènes ayant vécu dans les parties sablonneuses du Sahara, les réactions fibreuses pulmonaires décrites par d'autres auteurs, sans doute en raison de l'absence du facteur infectieux. Magnin (*Soc. Etudes scient. de la tub.*, 13 janvier 1935) étudie la silico-tuberculose dans les mines du Gard ; pour lui, le plus souvent, la fibrose pulmonaire, d'origine silicotique, se développe chez des sujets indemnes de toute infection tuberculeuse évolutive antérieure, et la fibrose silicotique peut réveiller une primo-infection en sommeil. Courcoux (*Ibid.*) indique la fréquence de la silicose chez les fondeurs. Rist, Mazel et Doubrow (*Ibid.*) montrent que, chez les malades atteints de sclérose pulmonaire, ce qui constitue le passage de l'état de santé à l'état de maladie, c'est la tuberculose pulmonaire ; c'est elle, et elle seule, qui détermine l'incapacité de travail et la mort. Une discussion a eu lieu au Congrès de médecine légale, en mai 1934, sur le même sujet, auquel A. Taddei (*Archivio dello istituto biochimico italiano*, février 1934) a consacré un important mémoire. J. Minet, Dupire et Hayem (*Presse médicale*, 6 juin 1934) ont étudié les radiographies des poumons des mineurs de houille. Cassou et Blancardi (*Presse médicale*, 15 septembre 1934) ont également étudié la silicose du mineur. H. Desoille fait une revue générale très complète du problème des pneumokonioses (*La Médecine*, suppl., octobre 1934), à laquelle on pourra se reporter avec profit. R. Barrière consacre sa thèse à ce même sujet (*Thèse Paris*, 1934).

Tumeurs du poumon.

Parmi les formes cliniques du cancer du poumon, nous citerons un cas de *cancer du poumon à forme asystolique* observé par J. Berthier, G. Farnarier et Mistral (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, janvier 1934) dont le diagnostic ne put être fait qu'à l'autopsie.

Un cas de cancer du poumon avec *syndrome phrénico-récurrentiel* est publié par R.-L. Repetto et E.-S. Mazzei (*Revista de la Associacion medica argentina*, 1934, p. 224). Il s'agissait d'un épithélioma primitif à petites cellules de la partie moyenne du poumon gauche ; dans ce cas, la bronchographie montrait une obstruction bronchique distale.

M. Urdaniz et E.-S. Mazzei (*Revista de la Associacion medica argentina*, 1934, p. 1065) rapportent un cas de cancer du poumon à *forme ostéo-arthropathique* caractérisé par l'apparition d'une ostéopathie hypertrophiante pneumique ; ils ont observé trois autres cas comparables.

Roger Gomes de Mattos (*Thèse Paris*, 1934) mentionne que les *cavernes* s'observent dans un quart des cancers du poumon. Il distingue les cavernes tumorales (fréquentes, développées au sein de la néoplasie) et les cavernes paratumorales (rares, se formant dans le parenchyme du voisinage). Ces cavernes sont nécrosantes ou suppurées. Les nécrosantes, également tumorales et paratumorales, sont assez silencieuses : elles retentissent peu sur l'état général ; elles déterminent des hémoptysies ; elles donnent un minimum de signes cliniques et radiologiques. Les cavernes suppurées, apanage presque exclusif des formes tumorales, sont plutôt bruyantes ; elles altèrent beaucoup l'état général ; outre les hémoptysies, elles s'accompagnent toujours d'une abondante expectoration purulente ; elles se traduisent habituellement par des signes cliniques et radiologiques. La lésion initiale est la nécrose, conséquence de troubles circulatoires dans les vaisseaux bronchiques : oblitérés dans les cavernes tumorales, comprimés dans les cavernes paratumorales. L'infection est toujours un phénomène secondaire.

E. Sergent (*Journal des Praticiens*, 2 juin 1934) consacre une leçon au *cancer primitif de la bronche souche* et en précise les caractères essentiels. Il montre en particulier l'importance diagnostique de la paralysie du nerf phrénique dans certains cas.

Le diagnostic précoce de ces cancers bronchiques peut être facilité par la bronchographie en série, comme le montre P.-L. Farinas (*Fartschritte auf dem gebiete der Röntgenstrahler*, septembre 1933) ; on peut obtenir ainsi, selon la nature de la tumeur, soit des images lacunaires, soit des images de sténose, soit des images cavitaires rappelant la dilatation bronchique. Parfois, pour J.-J. Beretervide et

Beretervide et G.-L. Heidenreich (*La Prensa medica argentina*, 3 janvier 1934), c'est un syndrome d'atélectasie pulmonaire qui signe la sténose bronchique.

Le cancer du sommet du poumon, dont nous avons déjà parlé l'an dernier à propos de l'important article de Pancoast, a fait l'objet à nouveau d'importantes publications, et il semble que ce soit là une forme clinique qui mérite d'être isolée. H.-W. Jacox (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 14 juillet 1934) considère que le terme de cancer primitif de l'apex pulmonaire est plus approprié que celui de tumeur du sulcus pulmonaire préconisé par Pancoast ; il en rapporte un nouveau cas avec douleurs névralgiques du plexus brachial, atrophie musculaire, syndrome de Claude Bernard-Horner, destruction de la première côte ; il s'agissait d'un adénocarcinome à cellules mucipares, d'origine vraisemblablement bronchique comme dans le cas de Courcoux et J. Lereboullet ; la seconde observation qu'il publie est tout à fait comparable.

R. Pardal et M. Brea (*Revista de la Associacion medica argentina*, 1934, p. 110), en rapportent un cas tout à fait superposable conditionné par un épithélioma d'origine vraisemblablement bronchique. R. Pardal, R.-G. Ferrari et A. Itoiz (*La Semana medica*, nº 45, 1933) en rapportent un autre cas dans lequel la paralysie douloureuse du plexus brachial avec syndrome de Claude Bernard-Horner s'accompagnait, comme dans les cas précédents, d'une tuméfaction du creux sus-claviculaire ; cette tumeur, particulièrement envahissante, avait produit un œdème par compression de la veine sous-clavière et avait envahi l'espace extradural de la moelle après avoir détruit la première vertèbre dorsale ; il s'agissait d'un épithélioma. Il est à remarquer que, comme dans le cas de Courcoux et J. Lereboullet, il y avait ici association de tuberculose pulmonaire.

Plus fruste était le cas publié par J. Berthier, G. Farnarier et Offant (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, janvier 1934) sous le nom de cancer du poumon à forme pseudo-tuberculeuse et dans lequel étaient associés une lobite supérieure excavée au sommet droit et un syndrome phrénico-pupillaire des plus net.

Ch. Flandin, Escalier et Joly (*Presse médicale*, 11 juillet 1934) relatent un cas de *forme pneumonique* de cancer médiastino-pulmonaire, avec sténose des bronches ; les aspects radiologiques ont varié au cours de l'évolution de cette tumeur, on a pu constater l'apparition successive d'un triangle pneumonique, puis d'un aspect atélectasique du poumon, tandis que la tumeur elle-même apparaissait bien distincte de ces images et toujours semblable à elle-même. Anatomiquement, le cancer avait pris naissance près de la bifurcation de la bronche souche. Les cancers médiastino-pulmonaires peuvent donc donner lieu à des manifestations semblables aux formes sténosantes de cancer des bronches.

Roger Froment et A. Guichard (*Soc. méd. hôp. Lyon*, mai 1934) ont observé un cancer pulmonaire complètement latent qui s'était révélé par une paraplégie due à une compression rachidienne.

Pilod, Hamon et Passa (*Soc. méd. militaire*, 8 novembre 1934) ont vu un épithélioma métatypique du poumon gauche ayant envahi précocement le médiastin et le hile du poumon opposé, ayant évolué en cinq ans et demi avec rémission clinique de trente-deux mois à la suite d'un traitement radiothérapique.

Le traitement radiothérapique est étudié par F. Roberts (*Brit. med. Journ.*, 22 juillet 1933). Il a vu disparaître complètement l'adénopathie cervicale et même rétrocéder la tumeur, mais la survie n'a jamais dépassé un an, la mort survenant par dissémination embolique.

Le traitement chirurgical fait des progrès considérables, comme le prouvent des travaux fort intéressants sur lesquels nous comptons revenir plus en détail. E.-A. Graham et J.-J. Singer (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 28 octobre 1933) ont fait chez un homme de quarante-huit ans, atteint d'un cancer bronchique, l'ablation totale en un temps du poumon gauche ; cet homme était en parfaite santé plus d'un an après l'intervention. W.-F. Rienhoff et E. N. Broyles (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 13 octobre 1934) ont opéré deux malades : une enfant de trois ans atteinte de cancer de la bronche droite chez qui une pneumectomie totale en un temps fut suivie d'une guérison complète, qui persistait un an après l'intervention ; une femme de vingt-quatre ans atteinte de cancer de la bronche gauche, chez qui la même intervention fut avssi pratique avec un succès durable. Ils considèrent la thoraceplastie comme inutile. Ces interventions ne sont possibles qu'après avoir pratiqué un pneumothorax préalable. Certes, on ne peut juger encore de la valeur de la méthode sur un nombre de cas aussi restreint; il est évident, cependant, qu'il s'agit de très beaux succès qui font bien augurer de l'avenir du traitement chirurgical du cancer du poumon.

L'étude des néoformations bénignes du poumon a été faite par A. Böger et K. Voit (*Klin. Wochenschr.*, 7 avril 1934). Ce sont des fibromes, lipomes, adénomes, chondromes, ostéomes, formations kystiques, etc. A l'occasion de quatre cas, les auteurs considèrent, comme signes de bénignité de la tumeur, l'évolution chronique, l'absence de signes cliniques et d'amaigrissement, la constatation de contours lisses de la masse néoformée à l'examen radiologique. De Muralt et P. Weiller (*Soc. Et. scient. tubercul.*, 10 novembre 1934) ont constaté l'existence d'une tumeur bénigne du poumon sept ans après la guérison d'une tuberculose pulmonaire minime.

Lithiase broncho-pulmonaire. Corps étrangers intra-pulmonaires ou intra-bronchiques.

E. Sergent et ses élèves (*Journ. méd.-chir. prat.*, 10 mai 1934, et *Bulletin méd.*, 20 octobre 1934) rapportent plusieurs observations d'hémoptysies à l'oc-

casion de pierres du poumon ou de corps étrangers. Les calcifications peuvent être d'origine bronchique (surtout au cours des dilatations des bronches) ou d'origine parenchymateuse (à la suite d'une calcification de nodules bronchopneumoniques ou de nodules tuberculeux caséeux). L'expectoration du calcul se fait après quelques douleurs thoraciques et une sensation de gêne respiratoire ; parfois c'est seulement la comparaison de deux clichés radiographiques qui permet de diagnostiquer l'expulsion. Ils discutent les indications de l'extraction de ces corps étrangers.

L. Schneck (*Polska Gazeta Lekarska*, 18 juin 1933) rapporte un cas de lithiase bronchique avec paralysie du nerf laryngé supérieur.

Dans la *Revue de bronchoscopie*, sont relatées un certain nombre d'observations de corps étrangers bronchiques et leur traitement par la bronchoscopie.

Asthme.

François Claude consacre deux fascicules des *Questions d'actualité* (mars-avril 1934) à l'étude complète, clinique et thérapeutique, de l'asthme bronchique.

Saxl (*Wiener klinische Wochenschr.*, 15 décembre 1933) a vu des accès d'asthme provoqués par incitation sexuelle psychique ou physique, alterner, chez le même sujet de soixante et un ans, avec des accès maniaques et dépressifs typiques, fait qu'il rapproche d'une observation de Van den Torren concernant un cas analogue et de la sédation des crises d'asthme relatée par Kirschbaum au cours des phases aiguës des démences précoces.

H. Dekker (*Münchn. mediz. Wochenschr.*, 2 mars 1934) estime qu'il n'existe pas d'*asthme nerveux* ; tout asthme comporte un terrain spécial et un allergène déterminant les sensibilisations ; la crise est produite par l'allergène ; parfois elle peut être produite, chez les sujets sensibilisés, par des causes non spécifiques, en raison du psychisme, du système nerveux végétatif et du réflexe vagal qui ont ainsi un rôle accessoire.

L'*asthme professionnel* a fait l'objet d'une étude de H. Moll (*The Lancet*, 24 juin 1933) pour les sujets employés dans les manufactures de laine, et de K.-M. Baagoe (*Acta med. scand.*, 6 décembre 1933) et de L. Ferranini (*Minerva med.*, 12 mai 1934), pour les boulangers.

M[me] Drilhon et René Clogne (*Soc. de biologie*, 4 novembre 1933) ont étudié le dosage de la *calcémie* au moment précis de la crise asthmatique ; ils ont constaté dans la grande majorité des cas une hypercalcémie variant de 125 à 220 milligrammes par litre (teneur double de la normale). La kaliémie paraît être diminuée.

M. Villaret, Pasteur Vallery-Radot, Justin-Besançon et François Claude (*Soc. de biologie*, 21 juillet 1934) ont provoqué, chez un asthmatique, par injection sous-cutanée de 2 à 4 centigrammes d'acétyl-β-méthylcholine, une crise d'asthme plus ou moins violente avec phénomènes d'excitation parasympathique (salivation, troubles vasomoteurs, chute de la tension artérielle) ; cette *crise expérimentale* a été arrêtée en quelques instants par l'atropine. Les sujets normaux ne manifestent jamais de phénomènes respiratoires après injection de dérivés choliniques. Seul, l'asthmatique réagit par une crise dyspnéique à l'injection d'acétyl-β-méthylcholine.

B. Green (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 3 février 1934) passe en revue les rapports qui unissent les crises d'asthme et l'évolution de la *grossesse*. Il constate que certains asthmes ne surviennent que lors de l'état gravide, et dans cet état gravide électivement parfois lors de grossesses mâles ou lors de grossesses femelles. La sensibilisation viendrait donc plus du fœtus lui-même que des modifications hormonales de la grossesse.

Plusieurs cas d'asthme mortel ont été publiés. J.-L. Riopelle (*Ann. d'anat. pathol. méd.-chir.*, décembre 1933, *Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal*, janvier-février 1934) rapporte l'observation anatomoclinique d'une femme âgée de cinquante-neuf ans, présentant depuis trois ans des crises d'asthme de plus en plus pénible, ayant abouti à la mort. L'autopsie, pratiquée trois heures après la mort, montre des poumons turgescents et rénitents, dont les bronches sont obstruées par du mucus. Histologiquement, les alvéoles pulmonaires sont dilatés, les cloisons interalvéolaires sont amincies, il n'y a pas d'œdème alvéolaire. Les altérations bronchiques sont les plus importantes : les bronches sont bouchées par du mucus où se distinguent des polynucléaires éosinophiles mêlés de macrophages chargés de grains anthracosiques et de cellules épithéliales peu nombreuses ; l'épithélium de revêtement est en pleine sécrétion muqueuse ; il repose sur une basale nettement épaissie, d'aspect hyalin, et est infiltré de nombreux polynucléaires en voie de migration. Riopelle insiste sur le test anatomique de la crise d'asthme qui est constitué par l'éosinophilie locale, et sur l'hypersécrétion muqueuse qui, en encombrant les bronches, explique la dyspnée et, dans son cas, la mort. L'auteur n'a pas constaté dans son cas d'anomalie de la musculature bronchique.

E. Antoniazzi (*Il Policlinico, sez. medica*, 1[er] juin 1933) a observé une malade qui, ayant du coryza spasmodique depuis l'âge de dix-huit ans et des crises d'asthme humide à partir de trente-sept ans, meurt, vingt mois après le début de ces crises, au cours d'un accès malgré tous les traitements institués. A l'autopsie, les poumons sont un peu congestionnés ; les bronches, à partir de celles de deuxième ordre jusqu'aux bronchioles, sont obstruées de mucus ; le cœur est un peu dilaté. Histologiquement, les parois bronchiques sont épaissies par l'œdème de la muqueuse, la turgescence de l'épithélium mucipare, la congestion des capillaires sanguins, l'infiltration de toutes les tuniques par des éosinophiles (polynucléaires en majorité, et mononucléaires peu abondants). Les muscles bronchiques ne sont pas

hypertrophiés. Dans les alvéoles, il y a quelques éosinophiles et des cellules épithéliales desquamées. L'infiltration éosinophilique (avec prédominance des éléments mononucléés) se retrouve au niveau de polypes des fosses nasales.

Il semble donc, d'après ces deux cas, qu'un rôle important dans la crise d'asthme est joué par la tuméfaction et l'hypersécrétion de la muqueuse bronchique, qui peuvent conditionner la sténose bronchique. On ne doit cependant pas négliger le rôle du spasme, même en l'absence d'hypertrophie des muscles de Reissessen. La tunique musculaire peut d'ailleurs être hypertrophiée, comme dans l'observation suivante rapportée par G. Corradini et C. Pegoraro (*Revista di clinica med.*, 15-28 février 1934). La malade, âgée de cinquante-sept ans, au bout d'un an de crises d'asthme, meurt d'asphyxie au cours d'un paroxysme dyspnéique. Les poumons sont cyanosés, augmentés de volume, contenant du liquide hématique ; les bronches épaissies sont recouvertes de mucus ; le myocarde est de couleur feuille morte. Histologiquement, il y a des signes d'inflammation chronique des bronches avec desquamation de l'épithélium, mucus abondant, épaississement et homogénéisation de la basale, hypertrophie de la tunique musculaire, infiltration éosinophilique intense. La même infiltration éosinophilique est retrouvée au niveau de polypes nasaux, de la muqueuse intestinale et de la rate. On ne trouve aucun indice de la genèse locale bronchique de l'éosinophilie.

Parmi les études **thérapeutiques**, signalons la thèse de J.-C. Réveillaud (*Thèse Paris*, 1933), consacrée à l'autosérothérapie intramuqueuse nasale dans l'asthme et ses équivalents. Sur 25 cas rapportés, il a obtenu 10 guérisons stables et 15 améliorations. Cette méthode influence parfois dès le début les symptômes asthmatiques, la dyspnée diminue la première, puis les phénomènes sécrétoires et vasomoteurs s'atténuent ; parallèlement on note un relèvement progressif de l'état général, dû, selon l'auteur, à une action propre de l'autosérum. Les asthmes les plus purs ont bénéficié au maximum de ce traitement, les autres ont été soulagés. La technique est simple : elle consiste à injecter, sans anesthésie préalable, avec la seringue de Barthélemy, 2 à 3 dixièmes de centimètre cube d'autosérum dans la muqueuse pituitaire, et ceci pendant vingt jours quotidiennement. Ce traitement est basé sur l'action de l'autosérum comme agent désensibilisant et sur l'avantage théorique de porter cet agent même au contact direct de la muqueuse respiratoire dont l'hypersensibilité conditionne l'apparition de la crise d'asthme.

A. Jacquelin et G. Bonnet (*Presse médicale*, 14 février 1934) pensent que l'autosérothérapie intramuqueuse mérite une large place dans le traitement de l'asthme et de ses équivalents. Elle paraît aussi active que l'auto-hémo ou la peptonothérapie dans les cas d'asthme à crises espacées brutales paroxystiques liées à une sensibilisation particulière ; elle améliore fréquemment mais inconstamment les asthmes à crises rapprochées, l'état de mal asthmatique, les asthmes à dyspnée continue, les asthmes exsudatifs avec bronchite importante, les coryzas apériodiques tenaces.

David Harley (*The Lancet*, 30 décembre 1933) a désensibilisé et guéri 10 cas de rhume de foin par des injections sous-cutanées d'extrait de pollen d'herbe de Timothée, en même temps qu'il constatait la diminution de la sensibilité cutanée recherchée par les injections intradermiques. Erich Urbach (*Klinische Wochenschr.*, 18 novembre 1933) traite les mêmes cas par l'ingestion *per os* de propeptones de fleurs de graminées ou de son d'orge, avec succès appréciable. K. Hansen (*Deutsche med. Woch.*, 9 et 16 février 1934) soigne le rhume des foins par des extraits polliniques polyvalents à des taux de concentration progressivement croissants.

Œdèmes pulmonaires.

Caussade et Tardieu ont consacré un ouvrage très documenté dans lequel ils ont condensé toutes leurs remarquables recherches aux **œdèmes et congestions pulmonaires** (*Alcan*, éditeur).

Ch. Roubier et Plauchu (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, n° 3, 1934), se basant sur quatre observations, décrivent les aspects radiographiques de l'**œdème pulmonaire à évolution subaiguë et progressive chez les cardio-rénaux azotémiques**, qui peuvent revêtir deux types : *a*) soit voile diffus peu foncé, à limites indécises, formé d'un fin piqueté qui n'est pas généralisé à toute l'étendue des deux poumons, mais respecte les sommets et les extrêmes bases ; *b*) soit un aspect pommelé ou floconneux souvent localisé au poumon droit ou en tout cas très prédominant à droite, occupant surtout la région parahilaire, dont l'opacité est moins prononcée que celle des lésions tuberculeuses, respectant complètement le sommet et laissant un couloir vertical de clarté entre elle et la ligne axillaire.

G. Caussade et A. Tardieu (*Soc. méd. hôp. Paris*, 27 avril 1934) considèrent que les **œdèmes épi-tuberculeux** sont très étendus ou localisés exclusivement autour de plusieurs foyers tuberculeux assez volumineux. Purs ou associés à des congestions ou à de la splénisation, ces œdèmes, après avoir persisté pendant un temps même assez long, sont susceptibles de s'évacuer par les bronches ou les lymphatiques ; et leur disparition donne devant l'écran radiologique, quand ils ont été nombreux et étendus, l'illusion d'une amélioration notable, tandis que s'aperçoivent encore des foyers tuberculeux plus solidement organisés, et par conséquent plus stables.

R. Pierret et A. Breton (*Soc. méd. Nord*, février 1934) ont observé, chez un tuberculeux fibreux de trente-six ans, apyrétique, une hémoptysie suivie d'une crise d'œdème aigu sans défaillance cardiaque.

Dalou-Albengue et Stillmunkes (*Soc. méd. hôp. Paris*, 22 juin 1934) ont vu une hémoptysie terminée par un œdème aigu du poumon.

Les traumatismes cranio-encéphaliques jouent un rôle important dans l'apparition de l'œdème aigu du poumon, au même titre d'ailleurs que certaines affections nerveuses (crises comitiales, myélite ascendante, tabes, ictus apoplectiques, etc.). P. Mannuza (*Arch. dello Istituto brochimico italiano*, février 1934) a pratiqué, chez 19 animaux, une compression encéphalique progressive, il a reproduit ainsi les déformations de l'encéphale observées à la suite de fractures de la voûte et surtout d'hématomes intracraniens; la mort de l'animal est précédée par un ensemble de phénomènes qui reproduisent assez bien le tableau de la mort par compression cérébrale chez l'homme. Chez un lapin, il y eut un œdème aigu typique ; dans deux autres cas, l'œdème n'a été retrouvé qu'à l'examen anatomique ; dans deux cas, il y eut un épanchement pleural bilatéral, dans la plupart des observations, il y avait mort par asphyxie avec emphysème, ecchymoses, hémorragies diffuses sous-pleurales, congestion de tous les viscères. L'étude du cerveau semble montrer que la compression s'est fait surtout ressentir dans la région hypothalamique et le tractus diencéphalo-mésencéphalique. Il y a donc une solidarité fonctionnelle entre le cerveau et le poumon.

A. Astuni (*Minerva med.*, 24 mars 1934) a trouvé 57 cas d'œdème aigu du poumon parmi 197 cas de traumatismes cranio-encéphaliques. Au delà de cinquante ans, on observe l'œdème pulmonaire avec une fréquence double de ce qu'on observe chez les sujets jeunes. Le facteur le plus important est la durée de la survie : assez fréquent chez les individus n'ayant pas survécu ou ayant survécu très peu de temps, l'œdème augmente ensuite de fréquence et s'observe dans presque la moitié des cas chez les sujets ayant survécu de quelques heures à vingt-quatre heures ; à partir du deuxième jour, la décroissance s'observe extrêmement rapidement. L'auteur se demande si, étant donnée l'origine bulbaire possible de ces lésions, il ne serait pas indiqué de pratiquer, dès les premiers symptômes, l'ablation de l'arc postérieur de l'atlas.

Poumon cardiaque.

Les cardiopathies peuvent provoquer des aspects radiologiques trompeurs. Ch. Laubry, Soulié et Poumeau-Delille (*Société médicale des hôpitaux*, 2 mars 1934) rapportent deux observations d'opacité arrondie intrathoracique dues à un infarctus pulmonaire et à la congestion pulmonaire passive. A ce propos, Laubry montre l'analogie entre certaines images de stase capillaire dans le rétrécissement mitral et les images de granulie froide.

Ed. Benhamou et G. Fourès (*Société médicale des hôpitaux*, 6 juillet 1934) ont observé une image arrondie d'infarctus au cours d'un anévrysme aortique.

G. Jona (*La Radiologia medica*, décembre 1933) rapporte l'observation d'un malade atteint de rétrécissement mitral chez qui des calcifications pulmonaires disséminées à forme nodulaire donnaient un aspect granulique.

Traumatismes pulmonaires.

Le rôle du traumatisme dans la pathologie du poumon a été étudié par D. Priboianu et M. Blechmann (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, t. IX, n° 6). Ces auteurs envisagent :

1° Les séquelles des blessures par armes à feu. Les projectiles atteignant le poumon déterminent d'abord une hémoptysie ; s'ils restent inclus dans le poumon, ils peuvent déterminer ultérieurement soit des hémoptysies, soit des kystes hématiques qui peuvent prêter à erreur cliniquement et radiologiquement avec des kystes hydatiques du poumon ;

2° Les complications infectieuses dues aux traumatismes. Chez l'enfant même sans fractures de côtes, et en raison de l'élasticité du thorax, il peut y avoir, comme chez l'adulte, des suffusions sanguines plus ou moins larges, des foyers apoplectiques et même des déchirures pouvant produire la mort à brève échéance par hémorragie interne. Une pneumonie traumatique peut se déclarer. Les fractures du crâne, les fractures des membres, des brûlures étendues, peuvent donner lieu également à une pneumonie ; le début de ces accidents est précoce, le pronostic est fatal dans 35 p. 100 des cas. En principe, toute pneumonie apparaissant après le cinquième jour n'est pas une pneumonie traumatique;

3° La tuberculose et le traumatisme. Pour Sergent, la tuberculose traumatique est extrêmement rare dans les blessures de poitrine. Les blessures pénétrantes du thorax ne semblent jouer aucun rôle dans la pathogénie de la tuberculose pulmonaire ; la contusion peut, au contraire, occasionner le développement ultérieur de la tuberculose, soit par les modifications de pression subies lors de l'explosion d'un projectile, soit par le séjour prolongé des blessés dans les hôpitaux (ce qui rend les risques de contamination plus fréquents), soit, comme l'a expliqué Pilod, par déchirures profondes au niveau d'un foyer latent de primo-infection.

Pleurésies.

P. Tournant consacre sa thèse (*Thèse Paris*, 1933) à l'étude radiographique des **pleurésies séro-fibrineuses**. Ce travail, fait dans le service du professeur Bezançon, est illustré de nombreuses reproductions de clichés et constitue une bonne mise au point de la question. La ligne courbe, constatée sur les radiographies de pleurésie à la limite de l'opacité, n'est, contrairement à l'interprétation classique, ni une ligne de niveau, ni une ligne comparable à la ligne décrite par Damoiseau pour la percussion ; elle représente la bordure du poumon ou des lobes pulmonaires, c'est la ligne bordante qui, pendant l'épanchement, est séparée de la paroi par une grisaille due non seulement au liquide pleural, mais aussi

à un épaississement pleuro-pariétal, bien mis en évidence par la pneumoséreuse. Cet épaississement pariétal apparaît dès le début de l'épanchement, il persiste très longtemps après la résorption du liquide, se traduisant par la ligne bordante séquelle qui peut persister de longues années. Durant l'épanchement, on peut voir sur les films radiographiques la présence de lignes capillaires scissurales (surtout à la seissure horizontale supérieure) plus ou moins nettes, indices d'une modification pathologique de la scissure (parfois du liquide qui s'insinue entre les deux lobes). Les scissures supplémentaires sont parfois visibles : scissure cardiaque droite (ligne phréno-hilaire), scissure du lobe moyen postérieur (ligne concave en haut et dedans), scissure du lobe azygos (déjà visible normalement). Le voile du sommet au cours de la pleurésie séro-fibrineuse ne s'explique pas seulement par la présence de lésions parenchymateuses ni par la diminution fonctionnelle de l'organe ; il est dû pour beaucoup à la lame de liquide qui, dans l'immense majorité des cas, remonte jusqu'au sommet, ainsi qu'à l'épaississement déjà noté. Après la pleurésie, ce voile persiste en partie, puisque cet épaississement ne disparaît pas. Au cours de l'épanchement, il y a une accentuation notable du dessin pulmonaire portant sur les ombres hilaires et sur les réseaux primaire et secondaire ; seules les ombres hilaires diminuent après la phase aiguë, ce qui permet à Tournant de considérer la pleurésie comme un épisode congestif aigu survenant au cours d'un état pathologique de la trame. Les clichés peuvent également montrer des lésions parenchymateuses anciennes ou d'évolution concomitante à l'épanchement. L'étude des radiographies d'anciens pleurétiques permet de constater parfois des lésions pulmonaires excavées ou non, à localisation para-pariétale, qui sont d'origine pleurogène. Les lésions pleurogènes sont accompagnées de la ligne bordante séquelle, qui doit normalement disparaître de cinq à dix ans après l'épanchement chez les sujets bien portants. Cette ligne bordante séquelle a donc non seulement un intérêt diagnostique, mais peut-être aussi un intérêt pronostique et de thérapeutique préventive.

Pour Livin Rusu (*Thèse Paris*, 1934), les pleurésies interlobaires séro-fibrineuses sont rares et de diagnostic difficile dans la majorité des cas. La guérison spontanée est habituelle, l'affection étant de pronostic bénin.

Lazar Willy (*Thèse Paris*, 1934) étudie les **pleurésies à cholestérol**. Elles s'observent généralement au cours des inflammations chroniques de la plèvre. Les pleurésies à cholestérine semblent bien être d'une façon constante de nature tuberculeuse; elles sont remarquables par la banalité des symptômes, la production d'un certain degré de pachypleurite et surtout l'évolution chronique avec reproduction incessante du liquide qu'on peut qualifier d'intarissable. La cholestérine présente dans l'épanchement paraît bien se former *in situ*, sans aucune modification de la cholestérinémie, aux dépens des éléments cellulaires du liquide.

M. Chiovenda (*Archivio italiano di anatomia e istologia patologica*, novembre-décembre 1933) en rapporte une observation anatomique secondaire à une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse ; il préfère le terme de pachypleurite enkystée à cholestérine ; il croit à l'origine locale de la cholestérine.

M. Péhu et M[lle] Rougier (un vol., *Gauthier-Villars* édit.) consacrent ce volume aux **pleurésies à pneumocoques** dans l'enfance en traitant minutieusement l'étude clinique de leurs différentes formes, en insistant particulièrement sur le diagnostic et le traitement.

Henri Bompart (*Science médicale pratique*, 15 novembre 1934) préconise le drainage irréversible dans le traitement de la **pleurésie purulente aiguë** de le grande cavité. Le drain doit être placé au point déclive, après repérage de ce point par la méthode des ponctions étagées de la plèvre. L'auteur utilise le drain pleural à soupape d'Eynard. Les exercices au spiroscope doivent être commencés dès le lendemain de l'intervention. Ce procédé est moins shockant que les autres, et permet le lever précoce.

G. Wegelin (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 6 juin 1934) rapporte un cas d'**hémothorax** à début brusque dû à des angiectasies multiples de la plèvre. Il considère qu'il s'agit d'un hémangiome caverneux d'origine capillaire analogue aux angiomes du système nerveux central.

Atélectasie pulmonaire.

A. Soulas (*Bronchoscopie, œsophag. et gastr.*, n° 4, 1934), à propos de quelques cas de corps étrangers bronchiques, passe en revue les formes franches aiguës de l'atélectasie pulmonaire. Il insiste sur deux types différents de cette affection : l'atélectasie franche, aiguë, se constitue d'une manière générale en poumon sain, en cage thoracique d'une parfaite intégrité (elle relève par exemple de la présence de corps étrangers exogènes), l'atélectasie atypique associée partielle qui se constitue progressivement en parenchyme pathologique associée au cancer, à la tuberculose, à une bronchopneumonie. Il peut y avoir des formes massives, hémithoraciques, des formes partielles lobaires, des formes frustes à diagnostic radiologique (voile d'ombre léger partant du hile vers la paroi, obscurité des sinus costo-diaphragmatiques avec un certain degré de déplacement de l'ombre cardiaque, diminution de l'incursion du diaphragme avec ascension de sa coupole). Pour Soulas, l'obstruction bronchique par un corps étranger est la cause fondamentale du collapsus. La désobstruction bronchique donne des résultats heureux.

L'atélectasie a fait à la *Société d'études sur la tuberculose*, en mars 1934, l'objet d'une longue discussion qui a été résumée dans le numéro de janvier 1935 de ce journal. Notons que sous le terme d'atélectasie,

certains auteurs comprennent, à tort, tous les troubles de l'aération broncho-alvéolaire, qu'une certaine confusion règne, du fait de la même dénomination donnée à des faits disparates ; qu'une image radiologique d'opacité pulmonaire ne peut venir qu'à l'appui de la clinique et ne pas permettre à elle seule d'étiqueter un diagnostic ; que les formes frustes sont discutables. Le professeur Bezançon a justement employé le terme de tassement du poumon (dû souvent à une diminution de volume des poumons sclérosés) pour ne pas préjuger des différents mécanismes pathogéniques dont il peut être le résultat.

Pneumothorax.

Il semble que la notion de **pneumothorax spontané simple, non tuberculeux**, dont Galliard s'est fait le protagoniste et sur laquelle l'un de nous a insisté à nouveau avec Courcoux en 1930, soit de plus en plus admise, non seulement à l'étranger, mais même en France.

P. Noravitz (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 24 novembre 1933) rapporte deux cas de pneumothorax spontané non tuberculeux, observés chez deux frères ; l'un d'entre eux avait présenté plusieurs récidives.

D.-E. Mackson et W. Johnson (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 17 mars 1934) rapportent un cas de pneumothorax spontané bilatéral avec six heures d'intervalle entre les deux perforations et guéri sans séquelles.

Mais nous signalerons surtout les très importants travaux de R. Pardal et E.-S. Mazzei (*Archivos argentinos de enfermedades del aparato respiratorio*, décembre 1933 ; un volume, Aniceto Lopez, édit., Buenos-Aires, 1933 ; *Paris médical*, 22 décembre 1934). Ils mettent au point l'état actuel de cette importante question et montrent que le pneumothorax spontané bénin constitue une véritable entité anatomo-clinique très distincte du pneumothorax tuberculeux ou du pneumothorax emphysémateux. Le substratum anatomique du pneumothorax simple est constitué par la « bulle ampullaire sous-pleurale » décrite par Fischer Wassels et qui semble une cicatrice consécutive à une inflammation pleurale ; elle se rapproche de l'emphysème localisé scléro-atrophique de Letulle.

Cliniquement, le pneumothorax spontané bénin survient de vingt à trente ans chez des sujets en bonne santé ; il évolue en quatre semaines environ vers la guérison sans séquelles ; il récidive volontiers. Il est parfois possible de reconnaître à l'examen radiologique la bulle ampullaire sous-pleurale, surtout au niveau d'un sommet, sous forme d'une image annulaire claire, irrégulière, à parois non infiltrées.

En France, signalons deux observations récentes de pneumothorax simple récidivant. La première est rapportée par P. Hillemand, E. Gibrin et J. Parfus (*Société médicale des hôpitaux*, 2 novembre 1934) ; la récidive avait eu lieu au bout de six ans. A propos de cette observation, Rist souligne le pronostic bénin du pneumothorax simple spontané. L'autre est due à de Verbizier (*Société médicale des hôpitaux*, 23 novembre 1934) ; dans ce cas, étaient survenues quatorze récidives ayant toutes évolué vers la guérison.

Le **pneumothorax spontané du nourrisson** fait l'objet d'une étude de E. Royer de Véricourt (*Gazette médicale de France*, 15 octobre 1934) qui en résume la symptomatologie et montre la grande fréquence des pneumopathies aiguës comme facteur étiologique. A Muggia (*Rinascenza medica*, 28 février 1934) en rapporte un cas survenu au cours d'une bronchopneumonie aiguë et guéri au cours d'une coqueluche après avoir duré trois ans.

Enfin un cas de **pneumo-hémothorax spontané** d'allure dramatique au début est rapporté par M. Bellon (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, mars 1934) ; l'étiologie en reste obscure ; l'évolution s'est faite vers la guérison.

Le **pneumothorax spontane au cours des pneumopathies aiguës de l'adulte** est considéré par J. Minet et E. Houcke (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1934, nº 6) comme une des modalités du pneumothorax idiopathique. Sur six cas observés, trois sont consécutifs à une congestion pulmonaire aiguë, un à une bronchopneumonie, un à un abcès du poumon, un à un cancer pulmonaire abcédé. Cliniquement, le début peut être brutal comme dans un pneumothorax spontané, ou bien les premières manifestations sont voilées par les signes de l'affection concomitante ; la constatation d'hypersonorité douloureuse, l'affaiblissement des vibrations allant même jusqu'à l'abolition complète, sont les signes les plus constants, avec souvent disparition du murmure vésiculaire en un point très localisé. Radiologiquement, on voit à une base une diminution de l'ampliation thoracique, immobilité de l'hémidiaphragme, élargissement des espaces intercostaux et présence d'une bulle gazeuse. Quand le pneumothorax reste pur, l'air se résorbe lentement, le pronostic est bénin. S'il y a hydrothorax, l'infection secondaire du liquide pleural est un facteur de gravité. Les auteurs ont observé, chez un de leurs malades, une forme récidivante. Dans les cas relatés, l'étiologie tuberculeuse est à rejeter, celui de l'emphysème atrophique l'est également ; par contre, l'emphysème vicariant circonscrit, fréquent au voisinage des foyers inflammatoires broncho-pulmonaires, peut se déchirer et donner naissance au pneumothorax.

CAVERNES CANCÉREUSES DU POUMON A ÉVOLUTION LENTE ET TORPIDE

(Étude clinique et radiologique)

PAR

Pierre PRUVOST
LIVIERATOS, J. DELORT, Marc LEBLANC

Pendant longtemps le cancer du poumon a été considéré comme une rareté. Les études statistiques récentes de Berblinger (d'Iéna) ont montré que le néoplasme du poumon représente 5 p. 100 de la totalité des cancers et que la proportion de ce cancer aurait triplé en moins de dix ans.

Toutes les autres statistiques allemandes accusent la même augmentation depuis 1920. Le travail d'Hoffmann montre que les statistiques américaines donnent, elles aussi, des chiffres croissants depuis quelques années seulement.

Les formes cavitaires du cancer du poumon ont longtemps été méconnues. Les premières observations en ont été données par Bayle dans ses recherches sur la phtisie pulmonaire (dans lesquelles il employait le terme de « phtisie cancéreuse ») et surtout par Stokes. Mais c'est seulement depuis les observations de E. Sergent, Mignot et Durand, d'Ameuille et Huguenin, Léon Bernard, Rist, Roubier et Burlats, Pilot, Frommel, Olivier, Rous-Lacroix, et d'autres auteurs, que la fréquence de ces formes cavitaires a été bien mise en évidence.

Pour Huguenin, Mlle Cottin, Crammer et Salloz, ces formes cavitaires représenteraient 15 p. 100 de la totalité des cancers du poumon.

L'étude des travaux américains récents, en particulier ceux de Fischberg et Elie Rubin, faite sur 51 cas de cancers primitifs du poumon, vérifiés à l'autopsie au Montefiore Hospital, montre qu'environ 30 p. 100 des néoplasmes pulmonaires revêtent la forme cavitaire. Tous les auteurs, et particulièrement les auteurs américains précités, insistent sur la distinction à établir entre les cas dans lesquels la cavité apparaît tardivement au cours de l'évolution de la « maladie cancéreuse » et les cas dans lesquels les premiers symptômes rencontrés sont des symptômes cavitaires soit cliniques, soit radiologiques. C'est à ce dernier groupe que se rapportent les faits et les réflexions qui vont suivre, rentrant dans le cadre des *cancers cavitaires d'emblée* de Letulle.

OBSERVATION I. — Chap..., soixante-quatre ans, cordonnier, vient consulter, le 3 mars 1933, au Centre de triage de Tenon, parce qu'il tousse et crache depuis quelques semaines.

Le début de ces troubles remonterait à six semaines, consécutif à un refroidissement : à cette époque, le malade aurait eu 20 à 30 crachats *hémoptoïques*.

Première période. Au centre de triage. — Lors du premier examen, l'état général est excellent, la toux assez fréquente, les crachats assez abondants, muqueux. Il n'y a pas de fièvre. Le poids est de 81 kilogrammes.

Très peu de signes sont révélés par l'auscultation : quelques sibilances surtout à gauche ; pas de foyer net.

Sur la radiographie du thorax, on note, par contre, une *image cavitaire* très nette dans la région moyenne du poumon gauche (fig. 1), à contours flous, entourés d'une zone discrète d'infiltration ou d'opacité ; il existe un niveau liquidien.

L'analyse des crachats est négative et le restera continuellement lors des nombreux examens répétés pendant plus d'un an avec homogénéisation et inoculation.

Nous nous contentons d'un traitement symptomatique et nous continuons de rechercher la nature de ces lésions qui ne rappellent pas l'abcès puisqu'il n'y a pas de suppuration, de crachats purulents ; ni la tuberculose, puisque les bacilles de Koch sont toujours absents.

Une injection intratrachéale de lipiodol ne décèle rien d'extraordinaire : pas d'ectasies, pas d'images anormales, l'huile opaque se répand aux abords de la lésion mais *ne pénètre pas dans la cavité*.

L'état général continuant à rester satisfaisant, le malade n'est pas hospitalisé mais revient de temps en temps à la consultation où il est suivi régulièrement.

En juillet 1933, une nouvelle radiographie montre *une augmentation assez notable de l'image cavitaire* qui a presque triplé de volume, et qui prend davantage l'aspect d'une image hydro-aérique avec un niveau liquidien plus élevé. L'auscultation révèle maintenant la présence d'assez nombreux bruits adventices, surtout en arrière, dans les deux tiers inférieurs, sans grande diminution de la sonorité.

En décembre 1933, l'expectoration continue à être assez abondante, tout en restant plutôt muqueuse ; un matin, son odeur est presque fétide, sans que ce caractère se renouvelle dans la suite.

Deuxième période. Au cours de l'hospitalisation (salle Andral). — Le malade maigrit un peu, tout en restant assez floride ; il pèse 80 kilogrammes. Il ne présente pas de signes d'anémie, pas de douleurs, pas d'adénopathies. Le diagnostic de néoplasme devenant de plus en plus probable en raison de l'accroissement de la cavité, l'hospitalisation est décidée dans le but de pratiquer différentes explorations.

En janvier 1934, en effet, *cette cavité est considérable* (fig. 3), elle s'est étendue surtout en arrière et en dehors, arrive au contact de la paroi postérieure (fig. 4), où les signes de foyer sont maintenant très nets, et s'étale presque jusqu'à la ligne axillaire; la cavité est ovalaire; ses contours sont assez épais, et la surface interne surtout semble irrégulière et tomenteuse. L'examen de profil la montre très rapprochée de la paroi postérieure. *Le liquide qu'elle contient est assez abondant*, si l'on en juge par la hauteur de son niveau.

Une *ponction exploratrice* est alors pratiquée à la hauteur de la pointe de l'omoplate; on tombe aisément dans la cavité ; on en retire 10 centimètres cubes environ de *liquide séro-sanguinolent* assez homogène, sans odeur, dans lequel les examens de laboratoire ne révéleront ni bacilles de Koch, ni germes d'infection secondaire

(examen direct et culture), ni cellules néoplasiques.

Nous en profitons pour *introduire dans la cavité* 10 *centimètres cubes de lipiodol :* à l'examen radiologique qui est fait immédiatement, ce lipiodol apparaît à la partie déclive de la caverne, se moulant sur les irrégularités de a paroi. Ni toux, ni gêne, ni expectoration modifiée les jours suivants. Nous cherchons quotidiennement à suivre le passage du lipiodol dans les bronches sans y parvenir. Le quatrième jour, quelques parties de l'huile opaque ont cependant quitté la cavité et s'aperçoivent à la partie nférieure et sous-jacente du po umon, sans q ue les bronches soient dessinées en un endroit quelconque.

Un *examen du sang* fait à cette époque donne les résultats suivants :

Globules rouges, 4 540 000 ; globules blancs, 10 000 (polynucléaires, 79 p. 100 ; lymphocytes, 3 p. 100 ; monocytes, 14 ; cellules de Turck, 4) ; hémoglobine, 75 p. 100.

La suite de l'observation ne révèle pas d'autres détails intéressants. Cependant, à partir de février 1934, un an après le début, l'amaigrissement s'accentue, bien que le facies extérieur reste assez satisfaisant. De temps en temps, l'expectoration muqueuse est sanguinolente.

Un état subfébrile variant aux environs de 37°,5 et 37°,8 s'installe de façon continue.

Le malade meurt brusquement de défaillance cardiaque le 4 mars.

L'*autopsie* révèle la présence d'une *caverne cancéreuse* très importante tout à fait superposable à l'image radiographique, avec parois assez épaisses, blanchâtres. Pas de pus, mais un liquide sanguinolent.

L'*examen histologique* est pratiqué par M. Leroux-Robert :

Fragment de parenchyme pulmonaire néoplasique. — Il s'agit d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire.

a. La tumeur paraît comprendre à sa périphérie une zone de structure nettement alvéolaire qui peut être interprétée comme une zone d'envahissement. Des cloisons fibreuses plus ou moins épaisses séparent des amas épithéliomateux de cellules polyédriques qui présentent de nombreuses mitoses, des figures de monstruosités nucléaires, des vacuoles protoplasmiques et qui sont réunies par des ponts d'union intercellulaires. Ces amas épithéliomateux évoluent en certains points vers une kératinisation centrale qui réalise de véritables globes cornés parakératosiques. En d'autres points, les cellules néoplasiques sont disséminées dans les alvéoles et semblent subir chacune pour leur propre compte une parakératose mono-cellulaire.

b. Cette structure alvéolaire disparaît dans les zones voisines qui deviennent tout à fait atypiques.

c. Des plages souvent étendues de cet épithélioma subissent une fonte nécrotique complète.

Fragment d'un ganglion néoplasique au contact d'un parenchyme pulmonaire également néoplasique. — L'envahissement ganglionnaire est si complet qu'il ne reste pas un seul point de tissu lymphoïde reconnaissable. Celui-ci n'est plus représenté que par une trame fibreuse périphérique infiltrée d'anthracose. La métastase néoplasique est du type malpighien spino-cellulaire atypique à tendance nécrotique très marquée.

Le parenchyme pulmonaire adjacent comprend une grosse bronche détruite par le néoplasme. Il n'en persiste plus que quelques éléments glandulaires muqueux, quelques fibres musculaires et des axes cartilagineux non envahis.

Fragment d'un ganglion trachéo-bronchique voisin. — Ne contient pas de lésion néoplasique.

Obs. II. — Br..., employé de chemin de fer, âgé de trente-neuf ans.

C'est en juillet 1933 que nous avons examiné ce malade pour la première fois. Il raconte que, quatre ans auparavant, en 1929, il s'était mis à tousser et à cracher et que le diagnostic de bronchite avait été posé.

Les années suivantes, cette toux et cette expectoration avaient persisté, survenant surtout le matin, mais il n'y avait attaché aucune importance, continuant sans gêne à effectuer son travail.

A la fin de juillet 1933, un état de fatigue qui s'accentuait assez vite, une toux plus pénible et plus fréquente, une expectoration plus abondante, muco-purulente, striée de sang, l'amenait à la consultation de phtisiologie du P.-L.-M. où l'un de nous l'examina.

Nous étions en présence d'un homme encore jeune, à la constitution robuste, haut en couleurs, chez lequel l'examen clinique ne fournissait aucun symptôme. Pas de bacilles de Koch à des examens de crachats répétés. Mais la présence d'une caverne nettement visible à la partie supérieure du champ pulmonaire gauche nous amenait, après quelque hésitation cependant, à envoyer le malade en cure sanatoriale à Chanat (Puy-de-Dôme). On apercevait un petit niveau liquide mais il n'y avait pas de zone d'infiltration notable autour de la lésion. Le séjour en sanatorium dura six mois, du 28 août 1933 au 3 mars 1934.

En avril 1934, son état général, bon lors de son départ, était devenu excellent. Son poids était passé de 79 à 93 kilogrammes.

Nous le reprenons alors en observation à Tenon.

Pas plus au sanatorium qu'au P.-L.-M., on n'avait trouvé dans les crachats de bacilles de Koch à l'examen direct et à l'homogénéisation.

Mais, malgré l'excellence de l'état général, malgré l'absence de tout signe d'imprégnation, l'absence de fièvre, l'absence de bacilles, les signes radiologiques persistaient et même s'aggravaient.

A la partie supérieure du champ pulmonaire gauche, la caverne nettement visible, s'était même un peu agrandie. Située au centre d'une zone de condensation relativement minime, son contour était irrégulier ; un niveau liquide était très net.

Une diminution du murmure vésiculaire dans l'aisselle gauche et en arrière, quelques râles sous-crépitants discrets, après la toux, en avant sous la clavicule gauche, étaient les seuls signes que l'examen physique faisait découvrir.

Jusqu'en mai, l'état général du malade est parfait ; il ne se sent pas souffrant, dit-il, et chaque semaine il demande à quitter le service.

Examens directs, homogénéisations demeurent négatives. Dans l'expectoration peu abondante, limitée à quelques crachats muco-purulents, on relève la présence de rares staphylos et pneumocoques.

On envisage tour à tour différents diagnostics, celui d'abcès, de mycose, de kyste hydatique, de syphilis pulmonaire.

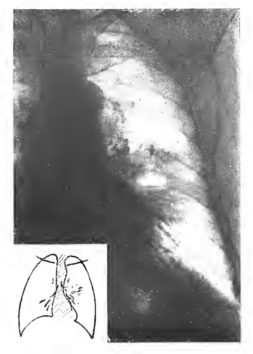
Tous les examens pratiqués dans le but de vérifier ces hypothèses les infirment.

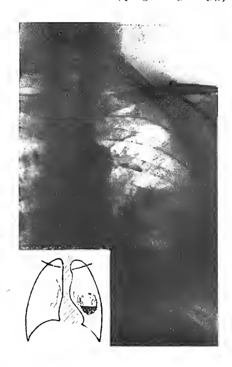
La *leucocytose* est légèrement augmentée à 9 200, il n'existe pas de polynucléose.

Les *cultures de crachats* faites sur milieu de Sabouraud ne montrent pas d'éléments mycosiques.

Le Bordet-Wassermann dans le sang est négatif à deux reprises.

Seule la présence d'une *éosinophilie* à 9 p. 100 aurait





OBS. I. — M. Chap...

Image cavitaire, hydroaérique, en plein parenchyme, se projetant en dehors du bord gauche du cœur, et ne se remplissant pas de lipiodol (fig. 1).

Accroissement de la caverne précédente. Irrégularité de la surface interne de ses parois. Quantité notable de liquide (fig. 2).





La caverne est devenue considérable, sa surface interne est de plus en plus irrégulière ; une partie du liquide intracavitaire a été retirée par ponction directe et remplacée par du lipiodol qui s'aperçoit au point déclive, modelé sur les irrégularités de la paroi (fig. 3).

Sur cette radiographie presque transverse, on se rend compte des rapports de la cavité avec la paroi postérieure du thorax. Le lipiodol occupe le fond de la cavité (fig. 4).



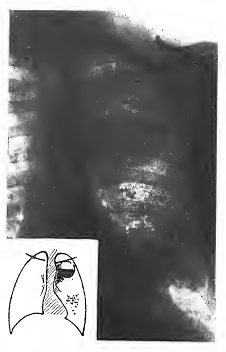


Obs. II. — M. Bre...

On aperçoit une image cavitaire, hydroaérique, sous la projection de la clavicule gauche (fig. 1).

L'image précédente s'est agrandie ; ses parois sont plus épaisses (fig. 2).





L'accroissement de la cavité s'accentue ; la quantité de liquide qu'elle contient est assez notable ; le contour intracavitaire de la paroi est irrégulier. En outre s'aperçoivent encore une partie du pneumothorax artificiel créé quelques semaines auparavant, et des traces de lipiodol à la base (fig. 3).

La cavité paraît occuper presque toute la largeur du poumon. Dans la région interne, une ombre arrondie, de siège ganglionnaire, se dessine, distincte de l'image liquidienne en dehors et du rebord aortique en dedans (fig. 4).

pu nous inciter à penser au diagnostic de kyste hydatique.

L'*examen cytologique de l'expectoration* n'a rien révélé de particulier; on y a recherché en vain l'existence de cellules néoplasiques.

Dans le courant du mois de mai, la température, jusque-là normale, fait place à un état subfébrile variant entre 37°,5 et 38°,2. Le malade maigrit, son poids est passé de 93 kilogrammes au début d'août à 88 kilogrammes au mois de juin. Mais l'état général reste excellent ; le facies est coloré et plutôt floride. L'abaissement du poids est tout relatif puisque le malade pèse encore plus qu'à son départ pour le sanatorium.

Par élimination, l'hypothèse de cancer devient de plus en plus probable, surtout du fait que sur de nouveaux clichés la cavité s'est agrandie. Elle est irrégulière, la zone de condensation qui l'entoure prend un contour net et arrondi à la partie inférieure. L'examen de profil précise qu'il s'agit d'une cavité postérieure.

L'agrandissement de cette cavité, l'unilatéralité de la lésion, l'absence de bacilles de Koch depuis le début, et de toute lésion tuberculeuse, vérifiée après *autopsie d'un cobaye* inoculé deux mois auparavant, nous amène à éliminer la tuberculose et à songer de plus en plus au cancer.

Pour étayer ce diagnostic, on pratique différents examens :

a. Un *radiodiagnostic lipiodolé, qui ne permet pas d'injecter la cavité par la trachée*, alors que le poumon sous-jacent s'injecte bien ;

b. Des *coupes après inclusion des crachats* dans la paraffine qui, interprétées par MM. Delarue et Leroux-Robert, ne fournissent pas de résultats concluants ;

c. Une *bronchoscopie* est pratiquée par le Dr Gaston qui ne voit aucun obstacle, aucun bourgeon néoplasique même en poussant assez loin l'instrument. Cependant, alors que la bronche droite sécrète normalement, il n'y a *aucune sécrétion à gauche*, du côté malade ;

d. Un *pneumothorax artificiel* est pratiqué dans un but de diagnostic. On obtient un décollement à peu près complet ; la lésion est nettement séparée de la paroi postérieure et du sommet par la lame du pneumothorax ; le niveau liquidien apparaît encore plus nettement ;

e. Diverses *réactions de floculation* sont pratiquées sur le sérum du malade dans le laboratoire de photométrie du Dr A. Vernes, que nous tenons à remercier particulièrement pour son obligeance ; elles donnent les chiffres suivants :

Péréthynol, 0 ; résorcine, 105 ; acétate de cuivre concentré, 182 ; l'albumine par litre de sérum est de 92, la cholestérine 2,03.

Le fait surtout qui nous frappe est l'augmentation assez considérable du chiffre de la réaction de Vernes à l'acétate de cuivre.

Durant le mois de juillet 1934, l'état du malade commence alors à s'altérer davantage ; il perd l'appétit et continue à maigrir.

Les clichés montrent un agrandissement progressif de la cavité qui paraît occuper toute la largeur de la partie supérieure du champ pulmonaire gauche, atteignant les dimensions d'une orange. Elle est bien limitée en bas, plus mal en haut. Elle semble encore séparée de la paroi par un petit espace clair. En dedans, par contre, sa coque affleure l'ombre médiane : dans cette région se dessine alors pour la première fois, c'est-à-dire *tardivement, une image d'adénopathie*, opaque, arrondie, empiétant d'un côté sur l'ombre aortique, de l'autre sur l'opacité liquidienne de la caverne : de profil, cette masse se projette bien au-dessus de la bifurcation brachiale, dans la zone médiastinale : elle était surtout visible de profil quand la cavité était relativement vide.

Deux symptômes cliniques nouveaux sont apparus, comme si nous entrions alors dans une nouvelle phase de la maladie : des hémoptysies et une céphalée assez rebelle.

Les *hémoptysies* survinrent le lendemain d'une ponction pulmonaire pratiquée sous écran, dans le but de prélever dans la caverne même un peu de liquide ; dans le sang pulmonaire retiré nous avons trouvé quelques éléments volumineux en karyokinèse d'interprétation difficile, les seuls éléments suspects du point de vue cytologique qui soient à retenir, bien qu'ils ne soient pas caractéristiques.

Les hémoptysies étaient fréquentes, peu abondantes, faites soit de crachats hémoptoïques, soit de filets de sang rouge. Elles ne cédaient à aucune thérapeutique, elles survenaient chaque jour au début de la matinée. Elles disparurent en quelques jours.

La *céphalée* frontale gauche, au début, parut d'abord négligeable. C'est surtout son caractère rebelle qui attira notre attention. D'abord frontale, ensuite fronto-occipitale, c'était une céphalée gravative pour l'étiologie de laquelle diverses causes furent invoquées. Un examen du fond de l'œil pratiqué le 17 août montrait une *papille un peu rouge avec des vaisseaux un peu dilatés*, mais sans œdème. Par contre, *la tension artérielle rétinienne était élevée*, 60 au Baillart (normale 35) et semblait indiquer une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Le 22 août, un nouvel examen ophtalmologique montrait toujours des pressions rétiniennes élevées.

Le 23 août, apparaît une sorte d'*engourdissement de tout le côté droit, passagère, accompagnée d'aphasie légère et transitoire*.

Le malade, à ce moment, quitte le service pour aller se soigner dans sa famille. L'hémiplégie, fruste d'abord, s'accentue de plus en plus en quelques jours, empêchant la marche. La céphalée persiste surtout matinale et post-prandiale. Le malade entre alors à l'hôpital Laennec, le 24 septembre, dans le service du Dr Louis Ramond, qui a eu l'amabilité de nous donner des renseignements précis sur son état.

On pratique une ponction lombaire. La tension au manomètre de Claude en position couchée est de 30, on ne retire que quelques centimètres cubes de liquide. Le lendemain, aggravation nette : aphasie totale type Broca, hémiplégie droite, vomissements à toute absorption. L'examen ophtalmoscopique montre qu'il existe de la stase papillaire.

Le 18 octobre, le malade est envoyé dans le service du Dr Clovis Vincent, avec le diagnostic de tumeur cérébrale. On songe à une métastase probable d'un cancer pulmonaire ; cependant l'augmentation de l'éosinophilie de 9 p. 100 à 15 et à 21 p. 100 fait réserver l'hypothèse d'un kyste hydatique possible.

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 27 octobre 1934. Dans la région rolandique gauche, on trouve une tumeur bien limitée encapsulée, enlevée au doigt, ayant l'allure d'un noyau métastatique. Son poids est de 30 grammes. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur secondaire.

L'examen clinique pratiqué le 25 novembre 1934, un mois après l'intervention, a montré une grosse amélioration au niveau du membre inférieur droit. Les troubles sphinctériens ont disparu, l'aphasie est nettement améliorée, mais il persiste au niveau du membre supérieur droit une impotence fonctionnelle notable. L'état pulmonaire du malade ne s'était pas modifié au moment de ce dernier examen. Les dernières radio-

graphies faites en décembre, et aimablement prêtées par M. Clovis Vincent, montraient l'existence d'une vaste caverne ayant peu changé de volume depuis octobre. D'aspect ovalaire, ses contours étaient nets.

En conclusion, certains faits essentiels nous semblent devoir retenir l'attention :

1° L'âge du malade : trente-neuf ans ;

2° La lenteur d'évolution de ce cancer pulmonaire qui persiste depuis deux ans sans retentir gravement sur l'état général, et cela malgré une intervention chirurgicale ;

3° La pauvreté de la symptomatologie fonctionnelle et clinique ; seule la radiologie permit de préciser l'évolution des lésions et orienta le diagnostic dans le sens de caverne néoplasique.

En somme, nos deux observations sont apparentées par bien des points communs : l'apparition d'emblée d'une caverne sans caractère notable d'infiltration ou de tumeur ; l'absence ou le peu d'importance des signes fonctionnels ou des signes d'auscultation ; l'absence d'adénopathie appréciable au début, tout au moins ; l'évolution lente et torpide avec conservation assez longue d'un bon état général.

Si nous rapprochons ces observations de celles qui ont été déjà publiées, des faits qui ont été rapportés par Ameuille et Huguenin (2), des données sur lesquelles M. Roubier a attiré l'attention pour essayer d'isoler un type spécial de cancer cavitaire (23), nous nous croyons autorisés à insister sur les points suivants :

1° Les cavernes cancéreuses du poumon paraissent occuper une place à part. — Nous employons plus volontiers le terme de cavernes cancéreuses parce qu'il nous semble mieux répondre à la distinction que nous jugeons utile de faire.

En effet, l'*apparition d'emblée de l'image cavitaire isolée* révélée par l'examen radiologique est assez particulière. Le caractère précoce de ce syndrome cavitaire mérite, à notre avis, d'être opposé à l'excavation secondaire qui survient au cours de certaines tumeurs. Celles-ci n'ont-elles pas évolué d'abord sous la forme d'une masse dense, opaque, s'accroissant progressivement, avant d'être compliquée de cette fonte secondaire plus ou moins importante ? Il faut avouer que la plupart des formes cavitaires qui ont été publiées appartiennent à ce type que nous appellerions plus volontiers *cancer cavitaire* ou *secondairement excavé*, par opposition au terme que nous signalions plus haut : et n'est-ce pas plutôt chez de tels malades que l'état général s'altère plus rapidement, qu'on rencontre des signes indirects, soit de compression, soit de destruction (paralysie récurrentielle ou paralysie phrénique) ? Seule l'expectoration de ces cancers se rapproche de celle de nos malades, en ce sens qu'elle n'est pas vraiment purulente, ni abondante, mais plutôt muqueuse, muco-purulente ou hémoptoïque.

Chez nos malades, il est très vraisemblable que la lésion fut tout d'abord représentée par une tumeur qui aurait pu donner une image de condensation analogue, par exemple, à cette petite tumeur apicale décrite par Ameuille et Huguenin (2) ; mais cette première étape, dans les cas que nous envisageons, paraît avoir été très courte, puisque la première manifestation radiologique fut une image cavitaire à parois relativement minces, n'évoquant pas au premier abord l'idée d'une tumeur excavée, surtout dans notre observation II.

D'autres cavités cancéreuses se distinguent encore des cas que nous envisageons : ce sont celles qui appartiennent aux *cancers abcédés*. Si elles sont voisines des précédentes par les lésions d'infiltration ou de tumeur qui se manifestent dès le début, la suppuration secondaire avec apparition d'une cavité pyo-aérique donne ici un caractère très particulier. La preuve en est que, bien rarement, l'erreur est faite dans des circonstances de ce genre avec la tuberculose ; c'est à l'abcès du poumon qu'on pense, au point même qu'une intervention est décidée et réalisée (Ameuille). L'abondance de l'expectoration et la présence de pus différencient par conséquent facilement ces cavités des cavernes cancéreuses dont nous parlons.

2° Les cavernes cancéreuses paraissent bien avoir des caractères particuliers. — Remarquons d'abord qu'elles ne paraissent pas être plus fréquentes à une période spéciale de l'existence : l'un de nos cas appartient à un homme qui avait dépassé la soixantaine, l'autre à un homme de quarante ans environ. Remarquons encore ici combien le cancer du poumon frappe l'homme plus fréquemment que la femme.

C'est surtout l'*absence des signes généraux ou leur peu d'importance* qui nous ont frappés. Aucune anémie n'a jamais été constatée, jamais la pâleur de la face ou des muqueuses n'a attiré l'attention. C'est une constatation qui n'est pas exceptionnelle sans doute dans le cancer du poumon, mais elle s'est ici prolongée pendant plus d'un an. Mieux encore, le poids a pu augmenter de quelques kilogrammes pendant une période de repos au grand air, contrastant ainsi, par son amélioration, avec la gravité de l'affection, avec l'agrandissement progressif de la cavité : si le poids a diminué quelque peu dans la suite, ce n'est que très faiblement, d'une manière relative, sans que l'habitus extérieur fût très modifié.

Contrairement à ce qui se passe dans la plupart des observations de cancers cavitaires, nous pouvons donc signaler qu'il existe des formes cavitaires isolées où, jusqu'à une période tardive, rien n'autorise à songer au cancer. M. Roubier, dans une observation, insiste également sur la conservation de l'état général pendant presque toute l'évolution : le malade présentait depuis des mois une caverne, non tuberculeuse, et reprenait même du poids. Aussi pouvait-on se demander s'il ne s'agissait pas, en réalité, d'une tumeur bénigne, diagnostic d'exception. Au cours d'une deuxième période, cet état général se maintint satisfaisant malgré l'augmentation des signes physiques : ce n'est que trois mois environ avant la terminaison fatale que cet état se mit à décliner.

Dans d'autres observations, des constatations analogues furent relevées par MM. Hayem (de Lille), par le professeur Emile Sergent (24), par MM. Fischberg et Rubin. De ces faits, on peut retenir par conséquent que l'absence d'altération de l'état général ne permet pas d'éliminer toujours l'idée du cancer.

Cette conservation des forces et d'un aspect extérieur satisfaisant est telle que l'un de nos malades a pu, à une période avancée, être opéré d'une métastase cérébrale, et *supporter parfaitement cette intervention, qui d'un autre côté n'a pas provoqué d'aggravation sensible sur la lésion pulmonaire.* Ce fait est à rapprocher de l'observation d'Ameuille (1) où un cancer à forme d'abcès avait pu être opéré sans dommage, sans retentissement fâcheux.

Que dire des *signes fonctionnels, sinon qu'ils restent plutôt atténués* et que, si une hémoptysie survient, elle n'a pas, la plupart du temps, des caractères assez tranchés pour la distinguer de celles des lésions tuberculeuses ? Dans ces formes de cavernes cancéreuses, l'expectoration est parfois inexistante ; d'autres fois elle est muqueuse ou muco-purulente, ou séro-sanguinolente ; *mais jamais elle n'est franchement purulente ni abondante*, et ceci nous aide à différencier ces cavernes de celles qui correspondent à un cancer abcédé.

Quant aux signes cliniques, aux signes stéthacoustiques, ils n'offrent rien de spécial au cancer. *Ces cavernes sont peu bruyantes* au début, se manifestent par peu de bruits adventices, elles sont même parfois presque muettes, et cela s'explique par leur siège relativement profond, par le fait qu'aucune condensation importante ne les entoure et ne leur fait prendre contact avec la paroi, sauf à un stade assez avancé ; par leur communication imparfaite, d'autre part, avec l'appareil bronchique : ce sont là des données sur lesquelles M. Roubier avait insisté et que nous avons retrouvées chez nos malades.

A vrai dire, ces constatations n'ont rien qui soit spécial au cancer ; on les fait bien souvent à propos de cavernes tuberculeuses lorsque celles-ci sont isolées de la même façon.

C'est surtout *l'examen radiologique qui fournira ici des renseignements intéressants en permettant de préciser l'existence, le siège, le drainage, les rapports et l'évolution progressive de la cavité.*

Bien que le plus souvent elles paraissent siéger dans le lobe supérieur, elles sont susceptibles de se développer dans le lobe inférieur, comme en témoigne une de nos observations (I) : pour ne pas commettre d'erreur à ce point de vue, rappelons, comme nous l'avons dit ailleurs, qu'il est indispensable de faire des examens comparés de face et de profil.

Existe-t-il des caractères morphologiques permettant de différencier ces images de celles que donnent les cavernes tuberculeuses ? Nous n'en avons pas trouvé de très nets. C'est une notion classique d'ailleurs, et qui se vérifie tous les jours, sur laquelle insiste depuis longtemps le professeur E. Sergent, sur laquelle il est revenu dans son bel Atlas radiologique de l'appareil respiratoire : la radiologie ne permet pas de poser un diagnostic de nature.

Ce qu'il faut relever ici, comme nous le disions plus haut, *c'est l'isolement de la caverne au milieu d'un parenchyme transparent, c'est l'absence de condensation notable autour d'elle*, c'est la présence d'*un contour assez bien délimité*, d'une coque qui tantôt est assez épaisse et accusée comme dans notre observation I, tantôt, au contraire, assez fine comme dans notre observation II. La face interne de cette coque, en rapport avec la cavité, est irrégulière; on y voit parfois des *ombres dendritiques, festonnées*, analogues à celles qu'avait signalées Cathala (9) ; dans notre observation I elles correspondaient aux végétations tumorales intra-cavitaires de la coupe anatomique.

Autre caractère important : « si l'on suit l'évolution de cette image cavitaire sur des films successifs, on constate son *agrandissement progressif, comme s'il s'agissait d'une ulcération gagnant de proche en proche excentriquement*, ce qui avait permis à M. Roubier de prononcer à ce sujet le mot d' « *ulcus rodens* du poumon ». On n'a pas l'impression d'une tumeur qui se nécrose au fur et à mesure de son expansion » (Ameuille).

Ajoutons que de telles images sont parfois nettement *hydro-aériques*; chez nos deux malades, il en a été ainsi, surtout après quelques mois d'évolution, la quantité de liquide paraissant

occuper le tiers ou la moitié de la cavité. Si cette image hydro-aérique ressemble parfois radiologiquement à celle de certains cancers franchement abcédés à une période tardive, elle en diffère cependant par la nature du liquide, et ceci est à rapprocher des caractères des crachats. Ce n'est pas du pus que nous avons trouvé, il n'y en avait pas dans l'expectoration, c'était une *sérosité sanguinolente* que nous avons pu retirer par ponction directe, très facilement, chez un de nos malades (obs. I), sérosité qui était stérile, comme nous avons pu nous en assurer par examen direct et par culture, sans bacilles de Koch, sans aucun autre germe.

Les caractères de ce liquide, quand on peut ainsi le retirer directement de la cavité, *nous paraissent être un signe de très grande importance*, car ils ne cadrent ni avec l'idée d'une caverne tuberculeuse, ni avec l'idée d'une cavité d'abcès. Quand la caverne sera facile à repérer et aborder, il y aura donc intérêt à tenter prudemment cette ponction. Peut-être permettrait-elle de trouver dans cette sérosité des cellules néoplasiques, ou plutôt des placards néoplasiques. Nous n'en avons pas trouvé dans le cas que nous envisageons. Mais, par suite d'un malentendu, il n'avait été fait qu'un examen direct après centrifugation, alors qu'il eût été préférable de faire une inclusion du dépôt.

Comme autre signe de probabilité, ne convient-il pas d'*insister*, avec Ameuille, *sur la quantité du liquide retenu dans la cavité* ? En effet, bien que les cavernes tuberculeuses revêtent souvent l'aspect d'images hydro-aériques, nous n'avons jamais constaté une aussi grande quantité de liquide à leur intérieur ; le niveau en est généralement très bas situé, et n'affleure presque jamais la moitié de la hauteur de la cavité.

Ne faut-il pas voir ici une *manifestation de l'obstruction ou de l'encombrement bronchique* qu'on rencontre plus fréquemment dans le cancer que dans la tuberculose ; et cette rétention existe aussi bien dans les cavités haut placées (obs. II) que dans celles qui sont bas situées (obs. I).

Pour la mettre en évidence, *la bronchoscopie paraît ici rendre moins de services que le lipiododiagnostic.* Ces cavernes sont assez distantes des grosses bronches et l'on s'explique qu'on ne puisse apercevoir, de ce fait, de bourgeon suspect. Cette exploration a été négative dans l'observation II. Notons cependant que dans notre observation II on avait noté l'absence de sécrétion de la bronche malade.

Le lipiodol, au contraire, est fort utile.

Chez nos deux malades, *le lipiodol introduit par voie bronchique n'a pas permis d'opacifier la cavité* : c'est une donnée qu'il importe de relever et de mettre en relief, car il n'est guère ici que la caverne tuberculeuse qui prête à confusion, et celle-ci se remplit assez facilement, si l'on en juge par les images qu'en ont données MM. Sergent, Cottenot, Armand-Delille et Leuret, etc. Cet arrêt du lipiodol, en se mettant à l'abri des causes d'erreur, bien entendu, est bien connu depuis les observations du professeur É. Sergent, de MM. Rist, Ameuille, Huguenin.

Il est encore une autre investigation qui donne des renseignements utiles ; *c'est l'introduction directe du lipiodol dans la cavité quand celle-ci est accessible* ; c'est ce que nous sommes parvenus à réaliser dans notre observation I, la cavité étant spacieuse, bas située et accolée à la paroi postérieure. Après avoir retiré le liquide séro-sanguinolent dont il a été parlé plus haut, nous avons introduit 10 centimètres cubes de lipiodol, sans provoquer ni toux, ni réaction d'aucune sorte ; celui-ci a dessiné le bas-fond de la cavité en se moulant sur ses irrégularités. Il se mobilisait facilement dans celles-ci suivant les positions prises par le malade. Nous l'avons vu persister quatre jours, sans qu'aucune quantité d'huile opaque eût quitté la caverne, sans avoir pu assister au passage du lipiodol par l'orifice de communication ; nous en avons aperçu ensuite quelques traces dans la partie déclive du lobe inférieur, mais la plus grande quantité est restée pendant des semaines dans la caverne cancéreuse.

Avant de quitter le domaine radiologique, nous attirons l'attention sur *l'absence d'images rappelant celles des adénopathies hilaires ou trachéo-bronchiques* pendant une assez longue période. Dans ces formes de cavernes isolées qui laissent libre la vue de la région hilaire vue de face, et celle de la bifurcation trachéale vue de profil, cette absence d'images ganglionnaires pourrait, au premier abord, être un argument contraire à l'idée de cancer ; elle s'ajoute à d'autres caractères pour rendre le diagnostic difficile, mais elle ne permet pas d'écarter l'idée de néoplasme. Nos deux observations en sont un témoignage. Ces réflexions n'impliquent pas l'absence d'adénopathie : dans notre observation I, nous avons trouvé un ganglion néoplasique de la grosseur d'une noix, hors de proportion avec la caverne cancéreuse qui avait presque 15 centimètres de hauteur. Dans notre observation II, son ombre radiologique est apparue tardivement.

M. Roubier avait donné un autre caractère de ces tumeurs, en disant qu'elles étaient *peu métastatiques*. Peut-être ne faut-il pas attacher à ce

caractère autant de valeur qu'aux précédents, car des métastases ont été citées par Ameuille, Huguenin et d'autres auteurs. Dans notre observation II, la métastase cérébrale a confirmé le diagnostic qui nous paraissait infiniment probable : elle a donc été un appoint sérieux pour le diagnostic.

3° **Le diagnostic des cavernes cancéreuses peut être fait.** — Les caractères que nous avons détaillés plus haut, la lenteur de l'évolution, l'absence de suppuration ne font guère redouter qu'une erreur. Ce n'est guère qu'avec la tuberculose que se pose le problème, ces cavernes cancéreuses constituant un des types les plus intéressants des formes pseudo-tuberculeuses si bien étudiées par le professeur Émile Sergent et ses collaborateurs (26).

C'est d'abord un diagnostic qui *repose sur l'élimination de l'idée de tuberculose* : chez nos deux malades, comme dans la plupart des autres observations, nous avons d'abord cru à une tuberculose cavitaire torpide peu riche en bacilles : les examens restant négatifs malgré la répétition des analyses et contrastant avec la persistance de la cavité et même avec son aggravation, nous avons bien été forcés de penser à une autre affection.

L'idée de syphilis doit être écartée également, bien que moins fréquente. Aussi avions-nous fait un traitement d'épreuve mercuriel et ioduré, malgré le résultat négatif des recherches dans ce sens (pas de signe d'Argyll, pas de leucoplasie, Wassermann négatif, etc.).

C'est ensuite par un *ensemble de signes de probabilité* que l'idée de cancer s'impose ; nous les avons exposés : l'extension progressive de la cavité, la présence d'une certaine quantité de liquide, la nature de ce liquide qui n'est pas du pus mais une sérosité sanguinolente, les signes d'obstruction ou d'encombrement bronchique fournis par le lipiodo-diagnostic.

Nous avons montré, en outre, que l'idée de cancer ne devait pas être écartée en présence d'un aspect général floride et se maintenant ainsi très longtemps, même chez un individu relativement jeune.

Le diagnostic de cancer, comme l'ont dit MM. Sergent, Ameuille, Rist (22 *bis*) et d'autres, se fait aujourd'hui *intra vitam* beaucoup plus aisément que jadis.

Aux signes précédents nous en ajouterons d'autres fournis par les *résultats du laboratoire* qui viennent confirmer l'hypothèse émise et donner parfois la preuve : *biopsie* des ganglions ou des tumeurs métastatiques.

C'est évidemment un signe capital.

Une autre méthode ne sera pas omise : c'est l'examen histologique des crachats ou des dépôts liquidiens après inclusion et non après la dissociation que provoque un étalement pour examen direct. Cette méthode, couramment employée dans le service du professeur Sergent, permet de découvrir parfois de véritables boyaux cancéreux dont le diagnostic est plus facile à faire que celui des cellules néoplasiques isolées. MM. Ed. Morin (3) et H. Marchoux (33) (de Québec) ont publié sur ce sujet des résultats extrêmement intéressants.

Nos recherches dans ce sens sont, jusqu'ici, restées négatives.

Trouve-t-on dans la *réaction à l'acétate de cuivre* proposée par Vernes une aide importante ? Certes oui, si nous en jugeons par le chiffre de 182 obtenu dans notre observation II qui dépasse largement le chiffre de 80 ou 100 donné comme normal. Toutefois, cette réaction est encore à l'étude et ses résultats ne sauraient être considérés comme pathognomoniques. Dans la plupart de nos observations, quand le diagnostic de cancer a pu être vérifié, il a été trouvé des chiffres élevés supérieurs au précédent, exception faite cependant chez un malade qui avait une vaste tumeur néoplasique non ulcérée et chez lequel la réaction s'était montrée négative.

Bibliographie

1. AMEUILLE, Cancer pulmonaire à forme d'abcès (*Soc. méd. des hôp.*, 27 juillet 1923, p. 1315).

2. AMEUILLE et HUGUENIN (R.), Diagnostic des cavernes cancéreuses (*Soc. méd. des hôp.*, 16 déc. 1929, p. 1401-1409).

3. ANCHEL, Les formes pseudo-tuberculeuses du cancer du poumon. Thèse de Paris, 1929

4. BAYLE, Recherches sur la phtisie pulmonaire, 1810.

5. BERNARD (L.), Cancer du poumon. Diagnostic avec tuberculose (*Gaz. méd. de France*, 1er juin 1932).

6. BEZANÇON (F.) et AZOULAY, Formes cavitaires de cancer primitif du poumon simulant l'abcès (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1929, p. 1424).

7. BOUCHUT et BARBIER, Cancers du poumon à forme cavitaire (*Lyon médical*, 13 avril 1924, p. 471).

8. BURLAT, Thèse de Lyon, 1928.

9. CATHALA, MAINGOT et STRÉE, Cancer à formes d'abcès. Diagnostic radiologique différentiel entre les cavités cancéreuses et hydatiques (*Bull. Soc. méd des hôp.*, 25 mai 1931, p. 818-820).

10. FISCHBERG (M.) et RUBIN (E.-H.), Carcinomatous abscess (*Amer. Journ. med. Sc.*, 29 juillet 1929).

11. FROMMEL (E.), Caverne cancéro-tuberculeuse : étude clinique, radiologique et anatomique (*Revue de la tuberculose*, mars 1933, p. 255-267).

12. FREEMANN (W.), Primary carcinoma with cerebral metastases. 4 cases (*Med. Am. District of Columbia*, mars 1932).

13. GARNIER, CATHALA, OUMANSKY et CHÊNE, Aspects

radiographiques au cours du cancer du poumon (*Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1927, p. 1319).

14. HUGUENIN, Le cancer primitif du poumon (Thèse de Paris, 1928).

15. HAYEM (A.), Cancer pulmonaire cavitaire pris pour un abcès (*Echo médical du Nord*, 24 juin 1934).

16. LETULLE, Le poumon, p. 520-522.

17. LICHTENSTEIN (H.), Formation de cavernes dans des cas atypiques de lymphogranulomatose (*Zeitschrift für Tuberkulose*, 1932, p. 429-430).

18. MIGNOT, *Arch. méd.-chir. de l'app. respiratoire*, 1926, n° 3.

19. OLMER, ROUS-LACROIX et POINSO, Formes cavitaires du cancer du poumon (*Annales de médecine*, 1928).

20. OLMER et BRAHIC, Cancers cavitaires du poumon (*Gazette médicale de France*, 15 janvier 1930).

21. PETIT DE LA VILLÉON, Erreur de diagnostic du cancer du poumon (*Bull. Soc. méd. de Paris*, 1928, n° 17).

22. PILOT, Thèse de Lyon, 1928.

22 *bis*. RIST (E.), Diagnostic du cancer du poumon (*Presse médicale*, 1926, n° 75). — RIST (E.) JACOB et SOULAS, *Soc. médicale des hôp. de Paris*, 1926, n° 22.

23. ROUBIER, Cancer cavitaire (*Journal de médecine de Lyon*, 5 octobre 1929).

24. SERGENT (E.), Formes cliniques et diagnostic des cancers primitifs du poumon (*Arch. méd.-chir. de l'appar. respiratoire*, 1931, p. 527-568).

25. SERGENT (E.), KOURILSKY, IMBERT, Cancer primitif à forme d'abcès (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 27 juillet 1930).

26. SERGENT (E.), MIGNOT, DURAND, Formes pseudotuberculeuses du cancer du poumon (*Paris médical*, 7 janvier 1933).

27. STEWART (I.), Carcinoma of lung with abscess formation (*New England Journal Medicine*, 3 mars 1932, p. 476-477).

28. STOKES, Le cancer du poumon (*The Dublin Journal of medical Sciences*, 1842. Taduit par H. ROGER, in *Archives générales de médecine*, 1842).

29. TROISIER et MONNEROT-DUMAINE, Cancer bronchopulmonaire, forme suppurative. Métastase du cerveau (*Soc. méd. des hôp.*, 1929, p. 1424).

30. TAPIE, Forme pseudo-tuberculeuse du cancer primitif du poumon (*Sud médical et chirurgical*, 15 septembre 1929).

31. VAUCHER et KAUFFMANN, Diagnostic entre cancer à forme de caverne et épanchement pleural purulent enkysté (*Soc. méd. des hôp.*, 11 avril 1930).

32. MORIN, *Archives méd.-chir. de l'appar. respiratoire*, n° 3, 1932.

33. MARCHOUX (H.), *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 25 juin 1933.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LES DIVERS TRAITEMENTS CHIRURGICAUX DES ABCÈS DU POUMON

PAR

A. MAURER et J. ROLLAND

Le traitement des suppurations pulmonaires est à l'ordre du jour. De tous côtés, les travaux se multiplient, mais rapidement on se rend compte que les indications thérapeutiques restent très discutées (1).

Il faut avoir présent à l'esprit l'adage d'Archibald : « *La conduite à tenir doit reposer sur un diagnostic anatomo-pathologique exact des lésions.* »

Il est déjà délicat, dans certains cas, de poser le diagnostic de suppurations pulmonaires. Des erreurs ont été commises avec certaines formes suppuratives du cancer, avec quelques cas rares de tuberculose pulmonaire, avec les bronchorrhées, les ectasies bronchiques, enfin avec les pleurésies interlobaires.

La peine est encore plus grande, de préciser si on a affaire à une pleurésie enkystée ouverte, secondairement dans les bronches, si cette pleurésie coexiste avec un abcès du poumon, s'il ne s'agit pas d'une bronchiectasie isolée ou d'une bronchiectasie avec abcès pulmonaire.

L'**interrogatoire du malade, l'examen clinique** s'efforceront de préciser les modes de début de l'affection et surtout son évolution : suppuration pulmonaire aiguë ou chronique, abcès non putride ou putride, primitivement, secondairement, régulièrement ou non ? bronchiectasies récidivantes ?

L'étude des expectorations, des vomiques, de la courbe de température, de la courbe du poids, du facies sont d'une grande utilité.

Une connaissance s'impose du *pronostic probable*. La guérison est-elle médicalement possible ou au contraire toute thérapeutique est-elle vouée à l'insuccès ? Ces cas bénins ou mortels sont à éliminer pour le chirurgien. Pour les autres, pour ceux qui relèvent d'une intervention chirurgicale, le diagnostic doit être précisé.

Avec Léon Kindberg et Robert Monod, nous rejetons habituellement la *ponction exploratrice*.

(1) Sans faire ici de bibliographie, il faut rappeler les travaux remarquables de Sergent et de ses collaborateurs, Baugmartner, Bordet, Kourilsky, le livre très important de Michel-Léon Kindberg et Robert Monod sur les abcès du poumon, et leurs très belles communications dans diverses sociétés savantes.

Nous la considérons personnellement comme *infidèle et dangereuse*. « Il est dangereux de larder coup sur coup le poumon malade avec une grosse aiguille, au risque d'infection pleurale, d'hémorragie, d'extension des lésions ou de complications lointaines comme l'embolie cérébrale. Il nous faudra donc nous contenter d'autres recherches... » (Léon Kindberg et Robert Monod.)

Le diagnostic ne se précise généralement que grâce à l'examen radiologique et aux explorations lipiodolées et bronchiques.

L'**examen radiologique,** radioscopie et radiographie combinées, nous montre les images d'infiltration diffuse ou de cavernes, des *abcès aigus* avec leurs *modifications incessantes.*

Il nous renseigne sur les images des *suppurations chroniques* sur lesquelles Sergent et Bordet ont attiré l'attention : *a*) que ce soit l'image radiologique normale ou subnormale difficile à interpréter et en relation souvent avec une dilatation bronchique ; *b*) que ce soit l'image hydro-aérique, caractéristique d'une collection suppurée communiquant avec les bronches, l'aspect d'une caverne entourée de taches plus ou moins floues indiquant la réaction de lésion voisine, caverne qu'un *pneumothorax provisoire* met parfois heureusement en évidence ; *c*) que ce soit enfin une ombre peu homogène au voisinage d'une scissure et qui nous laisse dans l'indécision entre une pleurésie enkystée ou un abcès juxta-scissural.

Nous attirons à nouveau l'attention sur l'*utilité des radiographies de profil*, que nous avons été parmi les premiers à préconiser dans les affections pulmonaires. Elles nous permettent, non seulement de préciser le *diagnostic de la suppuration* pulmonaire, mais surtout de *localiser son siège*, renseignement capital pour l'intervention. Ces radiographies de profil nous donnent des renseignements supérieurs à ceux de la stéréoradiographie. Il nous est arrivé aussi de faire des examens radioscopiques en décubitus latéral du côté sain, du côté malade et même en fort déclive, prenant des calques ou des radiographies quand les images nous paraissaient instructives.

L'**exploration lipiodolée**, si elle ne donne pas toujours des conclusions formelles, nous fournit des renseignements intéressants dans les cas de *dilatation bronchique*, par ses images en nid de pigeon, en grappes de raisins ou de glycine, en doigts de gant.

Elle nous montre que le lipiodol s'arrête à la périphérie de l'*abcès pulmonaire* qui n'est pas injecté.

Nous partageons l'avis de Kindberg sur l'hésitation légitime qu'on peut avoir d'injecter du lipiodol dans la cavité de l'abcès par voie transthoracique.

Au contraire, on peut être plus osé, quand on croit être en présence d'une cavité pleurale au voisinage d'un abcès pulmonaire. Alors, l'injection de lipiodol dans la cavité pleurale par voie transthoracique, et l'injection de lipiodol par voie intrabronchique peuvent donner des images comparées intéressantes du point de vue du diagnostic.

Enfin, comme le disent Kindberg et Monod : « Au cas de fistule et surtout de fistule postopératoire, le lipiodol, directement injecté par l'ouverture pariétale et souvent associé à une injection intratrachéale habituelle, permet enfin d'explorer les trajets et les recessus bronchopulmonaires et d'en apprécier le drainage. »

Dans la grande majorité des cas, grâce à des examens clinique, radioscopique et radiographique bien faits, avec ou sans lipiodol, nous aurons des renseignements satisfaisants que complétera utilement un *examen bactériologique* de l'expectoration.

Si nous estimons que l'**examen bronchoscopique** est nécessaire, nous y aurons recours, mais nous reviendrons sur ce point au moment des *décisions thérapeutiques.*

Celles-ci ne peuvent être légitimement prises qu'après une période d'observation variable, de trois à six semaines habituellement.

Pendant ce temps, il y aura lieu de mettre en train un traitement médical : potions expectorantes, injections d'huile eucalyptolée, teinture d'ail (Lœper), injections intraveineuses de trypaflavine à 1 p. 200, ou d'alcool à 30 p. 100 suivant la méthode de Landau (de Varsovie).

Les succès obtenus par Trémollière et Lassance avec le vaccin anticolibacille, par Bezançon, Jacquelin et Célice avec le vaccin antistaphylocoque doré sont exceptionnels — de même que les auto-vaccins préparés à partir des crachats suivant la technique de Spiro Livierato — ou les essais de sérothérapie antigangreneuse préconisés par Caussade et Parisot.

La médication arsenicale conserve ses indications dans les cas de suppurations dues aux spirochètes, comme l'émétine dans les cas d'abcès dysentériques. Certains auteurs préconisent même l'émétine quand la preuve antérieure de l'abcès n'a pas été fournie.

Avant de recourir au traitement chirurgical, les *méthodes bronchoscopiques* sont à envisager :

a. **En cas d'abcès aigu,** elles peuvent être indiquées vers la troisième semaine : c'est un *traitement d'attaque* qui dure parfois de sept à dix semaines et comporte de trois à six séances.

Si on a obtenu une amélioration, elle pourra

être suivie d'un *traitement de consolidation* comprenant quatre à dix séances réparties sur une période de trois mois à un an.

Le traitement bronchoscopique est avant tout un traitement d'*aspiration*, qui débarrasse les bronches des gros crachats muco-purulents. On peut y joindre des instillations modificatrices destinées à agir sur l'hypersécrétion et sur la bronchorrhée.

b. **En cas d'abcès invétéré** (entre trois et sept mois), on aura le plus souvent recours à la chirurgie, le traitement bronchoscopique n'étant qu'un traitement *palliatif* ou de *désinfection préopératoire*.

c. **En cas d'abcès chronique ancien,** les indications chirurgicales deviennent exceptionnelles, car souvent l'état des malades ne permet pas de risquer des opérations importantes. La méthode bronchoscopique redevient utile, mais seulement *au titre palliatif*.

Le **traitement chirurgical** trouve sa justification dans le seul fait que « les meilleures statistiques médicales accusent une léthalité variant de 60 à 80 p. 100 » (L. Kindberg).

I. **Méthodes indirectes de collapsothérapie.** — Elles s'adressent aux suppurations pulmonaires chroniques non fébriles, bien collectées, bien limitées, avec un bon drainage bronchique.

Inversement, dans les formes récentes, aiguës, quand le pus s'évacue difficilement par les bronches, les risques sont grands de dissémination pulmonaire ou pleurale, et ces méthodes ne sont pas indiquées.

Le PNEUMOTHORAX paraît plus spécialement indiqué chez les enfants (cas de Rist) et les adolescents, mais les risques d'infection pleurale sont toujours à craindre (Sergent, Dumarest) (cavité pleurale plus ou moins au contact d'un foyer pulmonaire infecté de voisinage).

LA PHRÉNICECTOMIE. — Nous la réservons à des cavités bien drainées, du lobe inférieur, juxta-hilaires. Nous avons eu ainsi trois guérisons sur trois cas où nous l'avons essayée.

Nous n'avons donc pas, pour cette opération, la sévérité de certains auteurs. Mais nous ne l'avons préconisée encore une fois que dans des cas très déterminés.

Le DÉCOLLEMENT EXTRAPLEURAL est peu recommandable, à cause des risques d'infection auxquels il expose (Archibald, Picot, Sergent, Baumgartner). Sauerbruch en reste partisan. Personnellement, nous n'aimerions pas à y avoir recours.

LA THORACOPLASTIE EXTRAPLEURALE. — Nous l'avons pratiquée avec succès dans un cas d'abcès chronique du lobe supérieur avec un bon drainage bronchique.

Nous croyons que, pour les abcès haut situés, il y a lieu de songer à la thoracoplastie, surtout avec nos techniques de résections larges, qui nous permettent d'agir non seulement sur les abcès superficiels, comme l'indiquaient Kindberg et Monod, mais aussi sur les abcès profonds. Un essai de pneumothorax provisoire nous assurera au préalable qu'il existe une symphyse pleurale.

II. **Méthodes directes.** — LA PLEUROTOMIE. — Elle est indiquée et peut, à elle seule, entraîner la guérison quand un abcès superficiel se complique de pleurésie purulente ou putride.

L'un de nous (A. Maurer) a ainsi obtenu un résultat magnifique pour une malade qu'il a traitée avec Harvier. (Mme B... Abcès pulmonaires bilatéraux consécutifs à une intervention sur les amygdales. Pleurésie putride double. Pleurotomies *a minima* pratiquées sous anesthésie locale à huit jours de distance sur une malade presque mourante. Guérison.)

Quelquefois, quand la pleurotomie a été faite, on ignorait l'existence d'un abcès pulmonaire. Elle a guéri la pleurésie, mais l'abcès a persisté. Ce fut le cas d'une malade que nous avons soignée à l'hôpital Laennec. Un chirurgien avait pratiqué une pleurotomie trois mois auparavant. Nous avons revu la malade chez laquelle persistait un abcès. L'interrogatoire nous a prouvé que cet abcès existait lors de la pleurotomie. Une phrénicectomie a guéri cette malade dont l'abcès chronique, bien drainé par les bronches, était juxtahilaire et situé dans le lobe inférieur du poumon.

LA PNEUMOTOMIE. — Elle trouve son indication dans les abcès bien collectés et relativement superficiels. Elle sera avantageusement pratiquée au bistouri électrique, sous anesthésie locale, après qu'on se sera assuré que la plèvre est symphysée. Si elle ne l'est pas, dans un premier temps on assurera la symphyse. Il y a avantage à réséquer la paroi externe de l'abcès, quand l'abcès n'est pas trop profond, afin d'assurer un bon drainage et de pouvoir ensuite pulvériser la paroi interne de la cavité pulmonaire.

Toute résection de tissu pulmonaire n'est pas sans risques. C'est ainsi que, dans un cas, un de nos malades, opéré sous anesthésie locale, brusquement, ne répondit plus à nos questions. Nous nous aperçûmes qu'il présentait une hémiplégie qui fut heureusement transitoire. Elle était due à une embolie aérienne. Nous fûmes heureux, une fois de plus, d'avoir opéré sous anesthésie locale, ce qui nous permit de faire un diagnostic

immédiat et d'assurer une hémostase rapide. Le malade guérit complètement de cette complication et de son abcès pulmonaire.

La cunéo-pneumectomie (Coquelet-Baumgartner). — Elle s'adresse aux suppurations diffuses. C'est une opération peu brillante, en plusieurs temps, pouvant réaliser peu à peu la destruction complète d'un lobe, ouvrant les cavités multiples et surtout réséquant le tissu de « pyosclérose » qui ne demande qu'à subir une évolution nécrotique.

Nous croyons utile de rappeler l'utilité d'une injection de lipiodol dans les bronches, qui peuvent être plus ou moins déplacées par la sclérose rétractile.

De la situation des bronches, on déduit la situation des vaisseaux pulmonaires et on ne s'aventurera pas dangereusement vers eux. C'est dire qu'il y a des limites anatomiques à ce genre d'intervention.

La lobectomie. — Si nous en sommes partisans, nous la réservons, dans notre esprit, pour les formes *qui ne peuvent guérir sans elle.*

Nous n'y aurons pas recours, chaque fois qu'une autre opération moins grave nous paraîtra indiquée.

Nous ne pourrons pas non plus y avoir recours pour certaines vastes suppurations, avec paroi de l'abcès mince et soudée au plan thoracique. On ne libérerait pas le lobe sans effraction de la cavité et sans laisser des fragments de poche purulente adhérents au gril costal.

Il y a donc parfois des impossibilités anatomo-pathologiques à ce mode d'opération.

La lobectomie reste une opération grave. Au Congrès international de Madrid, Lilienthal signalait une mortalité de 63 p. 100.

Cependant, sous l'influence de Brunn, de San Francisco (8 interventions et 2 morts), deux chirurgiens de Toronto, Schenstone et Jones, se mirent à pratiquer cette intervention et donnèrent une statistique de 16 cas avec 5 morts (31 p. 100).

A Londres, Tudor Edwards et Roberts suivirent les chirurgiens américains.

En France, en juillet 1934, Robert Monod faisait une très belle communication sur ce sujet à la Société de chirurgie. Il avait opéré quatre malades avec deux succès et deux morts. A notre avis, si on ne réserve la lobectomie qu'aux mauvais cas, il serait injuste de dire qu'elle s'accompagne de 50 p. 100 de décès et qu'il ne faut pas l'envisager. Il nous paraît équitable d'affirmer que, dans la moitié des cas, on a pu sauver des malades irrémédiablement perdus.

L'INJECTION INTRABRONCHIQUE
PAR LA MÉTHODE PERNASALE SIMPLIFIÉE

PAR

Louis LEROUX

Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris.

L'injection trachéo-bronchique est devenue une pratique courante pour le diagnostic des infections des voies respiratoires inférieures, quand le lipiodol a permis l'étude radiologique des altérations anatomiques de l'arbre respiratoire. Les résultats de cette étude sont bien connus maintenant et les images des bronchectasies sont devenues classiques ; mais il reste encore à déterminer bien des points de physiopathologie broncho-pulmonaire encore mal connus.

Nous voulons ici exposer seulement une technique récente, qui a déjà fait ses preuves et facilitera grandement recherches scientifiques, diagnostics et traitements, car elle permet au médecin praticien de se passer à la fois d'une instrumentation spéciale et du concours du laryngologiste.

Le lipiodolage bronchique a été mis en pratique en 1922 par Forestier et Louis Leroux qui ont adapté aux voies respiratoires la méthode de Sicard. La technique employée : *transglottique*, consiste à faire sous le contrôle du miroir laryngé et avec éclairage au miroir de Clar, d'abord une anesthésie laryngée par imbibition de cocaïne, et trachéale par injection de novocaïne, puis l'injection de lipiodol avec la seringue trachéale de Rosenthal après avoir passé la canule au delà de la glotte. C'est la méthode des laryngologistes, utilisant les voies naturelles, donc sans danger, mais nécessitant une éducation spéciale.

Des modifications de détail ont été apportées peu à peu : la plus importante est l'emploi de la sonde trachéale, placée sous le contrôle du miroir dans la trachée à travers la glotte, à l'aide d'une pince coudée ou du porte-sonde de Ramadier. En injectant le lipiodol par la sonde sous l'écran, on assiste à sa descente depuis la trachée.

La voie sous-glottique ou *intercrico-thyroïdienne* a été employée d'abord par Aimé, Brodin et Wolf. Avec une aiguille courbe de Rosenthal on ponctionne téguments et membrane intercrico-thyroïdienne, et par cette aiguille ou trocart on injecte le liquide anesthésiant puis le lipiodol. Cette technique est séduisante au premier abord, car elle évite le larynx et semble facile à pratiquer sans entraînement spécial. En réalité elle n'est pas sans danger et la ponction correcte n'est pas si simple qu'elle le paraît. Parmi les accidents pos-

sibles et signalés il y a d'abord la fausse route : ponction faite trop loin dans la paroi trachéo-œsophagienne, ou trop près dans les téguments ; puis la rupture de l'aiguille. D'autre part, des ponctions correctes ont pu provoquer de l'œdème cervical sous-cutané ou une infection du trajet de l'aiguille par des anaérobies et gangrène cervicale.

Chez le jeune enfant, souvent indocile, il vaut mieux passer par les voies naturelles, mais l'emploi du miroir est impossible et il faut une injection forcée : soit le tubage du larynx par un *tube de Froin* et injection par une seringue guidée par le doigt (Lemariey), soit injection directe dans le larynx, toujours avec le doigt conducteur.

Citons enfin, pour être complet, l'injection *sous bronchoscopie*, dont l'emploi sera toujours limité.

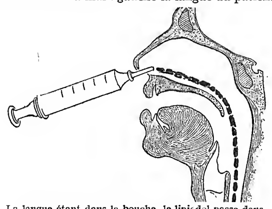
A côté de ces techniques qui nécessitent une éducation spéciale ou exposent à des accidents, se place la *méthode pernasale*, dont plusieurs auteurs se disputent la paternité. Hicguet et Hennebert utilisent la voie nasale pour pousser l'anesthésie, puis une sonde qui doit descendre dans le larynx et la trachée.

Ayant connu cette technique, nous avons cherché à la simplifier en supprimant toute instrumentation : seringue nasale et sonde, et nous sommes arrivés à mettre au point une technique tout à fait facile et dont plus de deux ans d'expérience à notre consultation de Cochin a prouvé l'efficacité.

Méthode d'injection pernasale simplifiée. — 1° Principe de la méthode. — Le carrefour pharyngien aéro-digestif présente deux voies afférentes : nasale en haut, buccale en avant, et deux afférentes inférieures : trachée et œsophage. La voie aérienne naso-trachéale croise la voie digestive bucco-œsophagienne. La physiologie nous apprend que les fonctions respiratoires et de déglutition ne peuvent s'exercer en même temps : pour avaler, la langue doit se porter en arrière et en haut, l'œsophage s'élève et s'ouvre alors que le larynx se ferme (fig. 1). En respiration, la langue est immobile et le larynx ouvert, l'œsophage fermé. Pour l'examen au miroir de la glotte, on facilite l'ouverture du larynx par la traction de la langue en dehors (fig. 2). Cette traction de la langue, forte et continue, va être, pour l'injection trachéale, une véritable manœuvre d'aiguillage qui ouvre largement la cavité laryngée au fond du pharynx, et interdit tout mouvement de déglutition. Tout liquide injecté ou tombant de l'arrière-nez ira donc fatalement dans l'entonnoir laryngé où il provoquera le réflexe de défense du spasme glottique : le malade a le sensation d'avaler de travers, il tousse et ferme la glotte ; mais la traction prolongée de la langue l'empêche de boire par l'œsophage. Le liquide baigne et anesthésie la muqueuse laryngée et, pendant un relâchement du spasme glottique pour respirer, une partie tombera dans la trachée.

2° Instrumentation. — Aucun instrument spécial ; une seringue en verre de 5 centimètres cubes et une autre de 20 centimètres cubes, quelques compresses tire-langue suffisent.

3° La technique. — Le sujet est assis, la tête un peu redressée ; l'opérateur, debout, tient solidement dans la main gauche la langue du patient



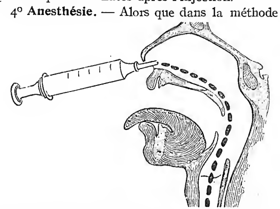
La langue étant dans la bouche, le lipiodol passe dans l'œsophage (fig. 1).

à l'aide d'une compresse en évitant de couper la langue sur les dents. De la main droite, l'opérateur prend la seringue de 5 centimètres cubes remplie du liquide anesthésique et l'injecte lentement par une narine, puis il pose la seringue et maintient de la main droite le front du sujet qui commence à tousser. Ce moment est le temps capital de l'anesthésie du larynx. Il faut recommander au malade de bien respirer et surtout l'empêcher d'avaler. On attend quelques instants que le calme se rétablisse, et alors seulement on lâche la langue.

Au bout de cinq à six minutes on pratique de même la deuxième injection anesthésiante ; la défense du sujet est moins vive, la toux est plus tardive, elle répond au contact du liquide sur l'éperon trachéal. Après une nouvelle pause de cinq minutes on fait la troisième injection anesthésiante qui ne doit presque plus faire tousser ; en cas contraire, une quatrième injection est nécessaire, ce qui arrive assez souvent chez les bronchectasiques à expectoration abondante. Le lipiodol est injecté seulement quand le malade est à la radio, près de l'écran. Avec la seringue de 20 centimètres cubes on pousse le lipiodol tiédi, par la même fosse nasale, en deux injections successives de 20 centimètres cubes. On maintient la langue tirée, en faisant respirer le sujet très profondément et régulièrement. Il ne doit plus se

produire aucun effort de toux. On lâche la langue au bout de quelques instants tout en maintenant le sujet dans la même position ; puis on le met sous l'écran de manière à faire scopie puis graphie cinq à six minutes après l'injection.

4° **Anesthésie.** — Alors que dans la méthode



La langue étant tirée en dehors, l'œsophage est fermé, le larynx ouvert et remonté, le lipiodol passe dans le larynx (fig. 2.)

laryngologique on utilisait deux solutions différentes : cocaïne au dixième pour le badigeonnage du larynx et novocaïne à 1 p. 100 pour l'injection dans la trachée, nous utilisons dans la méthode pernasale simplifiée une seule solution de cocaïne à 1 p. 100 recommandée par Hicguet :

Chlorhydrate de cocaïne	2 gr.
Sulfate de potasse	0gr,60
Acide phénique	0gr,20
Adrénaline à 1 p. 1000........	10 gr.
Eau de laurier-cerise.........	40 —
Eau........................	150 —

Les doses injectées sont trois à quatre fois 5 centimètres cubes de cocaïne à 1 p. 100, soit 15 à 20 centigrammes de cocaïne, dose faible mais suffisante. La percaïne, que nous avons essayée, nous a paru moins anesthésiante.

Nous avons renoncé à donner à nos sujets chloral, allonal ou injection de morphine, car une dose faible de narcotique ne permet pas de diminuer la quantité de cocaïne et une dose forte abrutit et endort les patients qui deviennent incapables de se prêter aux manœuvres nécessaires à l'injection correcte.

5° **Position du sujet.** — La bronchographie a pour but d'étudier l'état d'une zone suspecte d'un poumon ; l'opérateur doit donc connaître la région déterminée qu'il doit injecter et faire prendre au sujet la position correspondante. Car s'il se contente d'injecter le lipiodol, le malade étant assis, il ne pourra injecter que les deux bases.

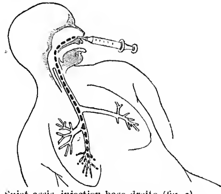
La pesanteur joue en effet au début un rôle capital dans la descente de l'huile opaque, mais, comme nous l'avons montré avec Forestier, à cette action primordiale dans les grosses bronches s'ajoute pour les bronches du deuxième et troisième ordre, l'action des mouvements de contraction et de relâchement des parois, puis l'inspiration par ampliation thoracique et la capillarité. Il faut utiliser au mieux toutes ces forces pour obtenir le résultat désiré. Placer le champ broncho-pulmonaire à injecter de telle manière qu'il soit au point le plus bas du thorax, et en même temps qu'il ne soit pas gêné dans son expansion.

Les seules positions utiles peuvent se réduire à

a. Position *assise droite*, si on veut injecter en même temps les *deux bases seules* pour les comparer ;

b. Position *assise, tronc incliné latéralement* à droite, tête tournée à gauche, injection par la narine gauche, pour avoir une bronchographie de la *moitié inférieure du poumon droit* seul ; — *b'*) inclinaison à gauche, tête à droite, pour le poumon gauche (fig. 3 et 4) ;

c. Position *couchée sur le côté* (décubitus latéral) pour avoir l'injection du poumon avec le sommet. Le lipiodolage du sommet, avec ombres bronchiques dépassant la clavicule, n'est pas difficile si



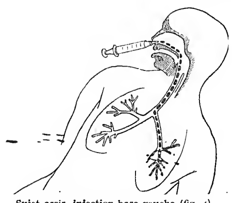
Sujet assis, injection base droite (fig. 3).

le sujet est bien placé. Pour le sommet droit, par exemple, le malade est couché au bord du lit (ou table de radio) sur la hanche droite, l'épaule droite est amenée en dehors du lit et abaissée au-dessous de son plan, le bras pendant jusqu'à terre. La tête est tournée à gauche et l'injection faite par la narine gauche. Le sujet est maintenu quelques minutes après injection et invité à respirer profondément pour faciliter la pénétration huileuse (fig. 5).

Pour le sommet gauche : *c'*) décubitus gauche, bras pendant en dehors, tête à droite, injection par la narine droite (fig. 6). Dans cette position, l'huile pénètre surtout le lobe moyen et le lobe supérieur, un peu moins le lobe inférieur. Pour obtenir une injection totale, il suffit de redresser un peu le sujet après pénétration supposée suffisante du sommet.

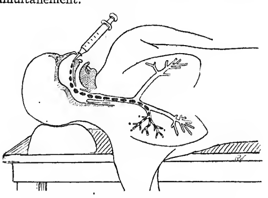
Il n'est pas impossible de faire une bronchogra-

phie des deux poumons simultanément, il suffirait de changer la position après les premiers 20 centimètres cubes de lipiodol ; mais nous préférons le faire en deux séances espacées, car on risque d'avoir une mauvaise injection, ou, si on emploie des doses supérieures à 40 centimètres cubes injectées dans les deux champs pulmonaires, on risque théoriquement plus facilement des accidents dyspnéiques.



Sujet assis, injection base gauche (fig. 4).

6° Avantages et inconvénients de la méthode. — L'absence d'instrumentation particulière et de manœuvres endolaryngées met l'injection intrabronchique à la portée de tout médecin praticien sans aucune éducation spéciale, avec une sécurité et une efficacité égales à toutes les autres méthodes. A notre consultation oto-rhino-laryngologique de Cochin, depuis deux ans et demi, nous n'employons plus d'autre procédé et nos résultats sont au moins égaux à ceux obtenus précédemment. Nous avons obtenu aussi un gain de temps appréciable en traitant 5 à 6 malades simultanément.

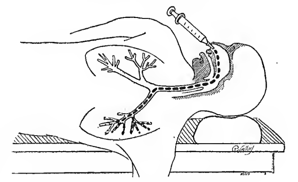


Sujet couché, injection sommet droit (fig. 5).

Pour le patient lui-même, cette technique est moins pénible, car elle évite les badigeonnages du larynx; aussi y avons-nous recours même pour l'anesthésie avant bronchoscopie.

Le seul inconvénient que l'on puisse reprocher à la technique simplifiée, c'est que l'on n'assiste pas à la descente de l'huile et à la pénétration progressive, comme on peut le faire facilement si on a placé auparavant une sonde dans la trachée. Cette étude n'intéresse pas la pratique courante, et en cas de besoin il est parfaitement possible de faire l'injection nasale sous l'écran même.

Quant aux accidents dyspnéiques, iodiques ou mixtes, ils ne sont pas plus fréquents par cette méthode que par une autre. Nous n'avons jamais vu que des accidents passagers. Nous conseillons d'ailleurs d'avoir toujours à portée de l'huile éthérée camphrée que l'on injecte sous la peau à tout malade qui paraît un peu gêné.



Sujet couché. Injection sommet gauche (fig. 6.)

7° Technique pernasale chez l'enfant. — Si chez l'adulte on peut dire que le pourcentage de succès est de 100 p. 100, il n'en est pas de même chez l'enfant. Des deux conditions requises : bonne prise de la langue et bonne volonté du sujet, les deux font défaut chez les petits enfants.

La langue est trop petite pour être solidement tenue, et l'enfant se débat violemment quand il se sent avaler de travers. Ce n'est que chez des adolescents au-dessus de dix ans que l'on peut faire comprendre la nécessité de la manœuvre et avoir une bonne prise de langue.

Il faut donc chez les petits employer soit la ponction intercrico-thyroïdienne que nous condamnons à cause des accidents possibles, soit plutôt l'injection forcée au doigt dont le seul risque est d'envoyer le liquide dans l'œsophage.

Conclusions. — La technique pernasale simplifiée permet, chez l'adulte et l'adolescent, de se passer d'instrumentation spéciale, et du concours du laryngologiste, elle ne fait courir aucun risque au malade. Elle met entre les mains des phtisiologues et des praticiens un moyen facile de faire des bronchographies en série.

Le Gérant : GEORGES-J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

FORMES MASQUÉES DU CHANCRE DE L'AMYGDALE A TYPE D'ANGINES PSEUDOPHLEGMONEUSES BILATÉRALES

PAR

Paul HALBRON et **H.-Pierre KLOTZ**
Médecin des hôpitaux. Interne des hôpitaux.

Les formes trompeuses du chancre de l'amygdale sont bien connues, et Dieulafoy insistait à plusieurs reprises, dans ses leçons, sur son début souvent fébrile et douloureux, à type d'amygdalite aiguë (1). « A ce moment, on ne constate qu'une rougeur diffuse et une saillie de l'amygdale. Ce n'est qu'à une période plus avancée de son évolution que le chancre revêt un aspect plus caractéristique, *érosif* ou *ulcéreux.* »

Fournier, dans son traité sur *les Chancres extra-génitaux*, parle également de ces cas très fréquents dans lesquels « l'amygdalite prime le chancre et peut le masquer ».

Ces deux auteurs insistent cependant sur le *caractère unilatéral* de la lésion qui, quel que soit son aspect trompeur, permet ainsi, associé à l'induration de sa base et à la netteté de son adénopathie, de la diagnostiquer. Ce *caractère d'unilatéralité* est devenu un symptôme classique, et pour ainsi dire indispensable au diagnostic du chancre de l'amygale.

C'est à ce titre qu'il nous a semblé intéressant de signaler deux formes masquées de chancre de l'amygdale à type d'angines rouges bilatérales.

OBSERVATION I. — Mlle Madeleine V..., âgée de dix-huit ans, entre salle Sainte-Anne, à l'Hôtel-Dieu, le 18 novembre 1934, avec le diagnostic d'amygdalite aiguë avec trachéo-bronchite.

L'affection débute le 12 novembre par une légère sensation de brûlure pharyngée accompagnée de dysphagie. Le 17, ces symptômes avaient augmenté au point de rendre impossible l'absorption même de liquides. La malade, très fatiguée, est obligée de s'aliter ; elle entre le lendemain à l'hôpital.

A l'examen, on constate l'existence d'une amygdalite aiguë : l'amygdale gauche est très tuméfiée, atteignant presque la ligne médiane, et de coloration rouge foncé. Son pôle supérieur est recouvert d'un enduit blanc opalin diphtéroïde, qui s'étend en arrière au cavum et tend à recouvrir la luette.

L'amygdale droite est également œdématiée, mais plus légèrement ; elle est de coloration rouge violacée.

L'adénopathie sous-maxillaire, peu nette à droite, consiste à gauche en un volumineux placard de péri-adénite douloureux dans lequel il est difficile de délimiter des ganglions bien nets.

Les troubles fonctionnels sont assez accusés : dysphagie, reflux des liquides tièdes par le nez, nasonnement de la voix, léger trismus.

La température est à 38°, le pouls à 92.

Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Tension artérielle : 10,5-4,5.

Réflexes normaux.

En présence d'une telle malade, malgré l'aspect phlegmoneux de l'amygdale gauche, devant le caractère atténué de la température, l'existence de nasonnement de la voix, l'extension de l'enduit opalin diphtéroïde à la luette, on pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et l'on fait un prélèvement.

Le 20 novembre, on constate un aspect un peu différent : l'amygdale droite est très tuméfiée, recouverte à son tour d'un enduit diphtéroïde. A gauche, l'amygdale est plutôt moins volumineuse et l'enduit blanchâtre a disparu. L'adénopathie sous-maxillaire gauche semble de même régresser alors qu'il est apparu à droite un gros placard de péri-adénite. *L'examen direct et la culture permettent de conclure à l'origine staphylococcique de cette angine pseudo-phlegmoneuse à bascule.*

Le 26 novembre, un examen de sang systématique met en évidence une réaction de Wassermann fortement positive. L'examen de la gorge montre des modifications importantes. *Le traitement banal par lavages au bock a amené la rétrocession des phénomènes inflammatoires.* La muqueuse a repris son caractère normal, mais *il persiste des signes très localisés du côté droit.* Au pôle supérieur de l'amygdale, on note une petite tache blanchâtre surmontée d'une petite zone où la muqueuse a un aspect violacé et où il existe peut-être une ulcération. Le pilier antérieur droit fait saillie à la partie moyenne et donne à la palpation l'impression d'un cordon très induré.

Les ganglions ont complètement régressé à gauche. A droite, il ne persiste plus de péri-adénite, mais un *gros ganglion du volume d'une noix, unique, dur, indolore, roulant sous le doigt.*

La malade présente depuis deux ou trois jours une nette alopécie. La rate est percutable sur 8 centimètres. Pas de polyadénopathie. Pas de roséole. Réflexes pupillaires normaux.

On institue un traitement au cyanure de mercure.

Le 3 décembre, les signes sont les mêmes. On abandonne le cyanure pour les injections de novarsénobenzol.

Le 6 décembre, il persiste une légère induration du pilier antérieur droit, et une petite ulcération immédiatement voisine de l'amygdale.

L'adénopathie sous-maxillaire droite ne s'est pas modifiée non plus que la splénomégalie et que l'alopécie. Il est apparu une légère albuminurie à 0gr,50.

Le 14 décembre, l'aspect est le même.

Le 1er janvier, le pilier antérieur a repris sa souplesse, mais il persiste une petite cicatrice sur la partie moyenne et antérieure de l'amygdale. On sent toujours dans l'angle sous-maxillaire droit le même ganglion gros et induré. L'alopécie s'atténue. L'albuminurie est à 1gr 50. La splénomégalie est moins nette.

A cette observation qu'il nous a été donné d'observer complètement et dans laquelle nous avons vu l'amygdalite s'effacer devant le chancre

(1) DIEULAFOY, Le chancre de l'amygdale. Leçon publiée dans *la Semaine médicale* du 3 avril 1895. — ID., Manuel de pathologie interne, t. III, p. 145.

sous l'effet d'une thérapeutique anti-infectieuse banale, nous pouvons rapprocher cette autre observation, malheureusement moins complète.

OBS. II. — Mlle Ch..., âgée de vingt ans, prostituée, entre dans le service le 12 octobre 1934 pour angine aiguë.

La malade se plaint de dysphagie, d'une sensation de brûlure pharyngée.

L'examen, rendu difficile par l'existence d'un trismus assez net, montre l'existence d'une grosse amygdalite aiguë avec amygdales très hypertrophiées, se rejoignant sur la ligne médiane et recouvertes d'un léger enduit opalin.

Il existe de chaque côté de gros ganglions sous-angulo-maxillaires douloureux avec péri-adénite.

La température est à 38°,2. L'affection évolue déjà depuis une quinzaine de jours.

Le frottis révèle des germes banaux : staphylocoques, streptocoques, quelques bacilles fusiformes et quelques spirilles. On fait une injection de 2 centimètres cubes de propidon et l'on applique des compresses au collargol sur le placard ganglionnaire.

Cependant le caractère traînant de cette angine, l'apyrexie relative, la profession de la malade nous incitent à pratiquer un Bordet-Wassermann qui se montre très fortement positif, alors qu'un dernier examen fait un mois avant à peine au dispensaire prophylactique était encore négatif. Très améliorée par la thérapeutique symptomatique, la malade sort de l'hôpital avant même qu'on ait eu le temps de commencer le traitement spécifique. La gorge est encore rouge, mais les amygdales ont fortement rétrocédé. Il persiste quelques gros ganglions sous-angulo-maxillaires.

L'intérêt de ces faits réside dans la grave erreur de diagnostic que leur méconnaissance risquerait de provoquer.

Devant *toute angine traînante même bilatérale*, il est prudent de pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann systématique. Cette pratique seule permet de ne jamais passer à côté du diagnostic de spécificité primaire pharyngée qui nous semble devoir être beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit communément.

Certains symptômes, outre le caractère traînant de l'amygdalite, peuvent, comme dans nos observations, mettre parfois sur la voie du diagnostic : ce sont une *réaction fébrile atténuée* disproportionnée avec l'importance des signes fonctionnels et physiques, un *aspect physique un peu atypique*, tel celui d'angine pseudo-phlegmoneuse à bascule, enfin une *adénopathie très volumineuse*. On verrait alors, sous l'influence d'un traitement banal de désinfection pharyngée, *la réaction angineuse s'atténuer et s'effacer, ne laissant plus persister que la lésion spécifique caractéristique.*

FRÉQUENCE DES ANTÉCÉDENTS TUBERCULEUX CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE POLYARTHRITE CHRONIQUE ÉVOLUTIVE

PAR

F. COSTE, P. CHARMANT et VIET

On connaît la difficulté du problème étiologique posé par les polyarthrites chroniques et surtout par le grand rhumatisme déformant.

Quand furent décrits les pseudo-rhumatismes infectieux et leurs formes prolongées, on put croire qu'ils absorberaient peu à peu, en grande partie du moins, ce groupement confus et nombreux des polyarthrites chroniques évolutives. Il n'en a rien été. Aujourd'hui encore, bien rares sont celles que nous savons relier, sans contestation possible, à une cause infectieuse définie ou unique. Le plus souvent, l'étude des antécédents ne mène qu'à des notions imprécises : ou bien l'on ne découvre aucune infection antérieure chez le sujet examiné ; ou, au contraire, on en trouve plusieurs, dont on ne sait laquelle incriminer, ni même si aucune d'elles mérite de l'être.

D'autre part, et contrairement à ce qu'ont écrit certains auteurs, nous croyons que les polyarthrites chroniques évolutives forment un groupe relativement homogène, qu'il est prématuré de vouloir dissocier. Elles ne se distinguent cliniquement pas assez les unes des autres pour qu'on soit en droit de présumer devant celle-ci qu'elle est d'origine microbienne, et devant celle-là qu'elle échappe à la pathologie infectieuse. Il n'existe pas d'ensemble symptomatique propre à l'infection, et qui permette de la reconnaître là où les preuves biologiques et bactériologiques font défaut. De la ressemblance ou de la dissemblance plus ou moins poussée entre chaque polyarthrite chronique évolutive et certains pseudo-rhumatismes infectieux, il n'est permis de tirer aucune conclusion précise.

Dans cette entière incertitude, la clinique nous enseigne seulement que ces affections pluri-articulaires systématisées ont une prédilection très marquée pour la femme, aux alentours (plus ou moins proches) de la ménopause, et même que la forme féminine présente une remarquable homogénéité. C'est à elle que s'appliquent avec le moins d'infidélité les lois évolutives suivantes :

1° Atteinte élective des jointures des extrémités (poignets, métacarpophalangiennes II et III, parfois interphalangiennes proximales, les distales demeurant épargnées ; tibio-tarsiennes, articulations de la racine des orteils) et de certaines grosses jointures : les genoux avant tout, et, moins constamment, les épaules et les coudes.

2° Intégrité assez longue de la colonne vertébrale (sauf le segment cervical), intégrité très prolongée des hanches et des temporo-maxillaires.

3° Amaigrissement souvent important, anémie et atteinte de l'état général.

4° Type synovial et tardivement ostéo-cartilagineux des arthrites avec très peu d'hydarthrose.

5° Précocité et intensité des amyotrophies satellites, surtout frappantes à la main.

6° Désaxations classiques des doigts : déjettement cubital, flexion des phalanges et des phalangettes, hyperextension des phalangines ; déjettement externe des orteils, avec tendance à l'hallux valgus et à la déformation des orteils en marteau.

7° Syndrome atrophique des doigts.

8° Accroissement rapide et important de la vitesse de sédimentation globulaire.

En revanche, le mode de début est assez variable : tantôt subaigu ou même presque aigu, tantôt d'une absolue torpidité. L'évolution ultérieure peut se poursuivre, soit — au moins en apparence — sur le mode inflammatoire, avec une fièvre légère et de long cours, soit, mais beaucoup plus rarement, avec une allure à peu près froide. Les malades ont, d'autre part, une façon spéciale de réagir aux agents thérapeutiques : ils se signalent en particulier par une intolérance nette vis-à-vis du traitement aurique, qui cependant améliore beaucoup leur état.

Les polyarthrites chroniques évolutives masculines obéissent parfois aux mêmes règles ; plus souvent, elles s'en écartent par divers caractères et leur type clinique est moins stéréotypé.

Il semble indéniable que le complexe endocrinien de la ménopause crée une prédisposition morbide propre à la femme et confère à la forme féminine une individualité assez nette. Peut-être aussi la cause efficiente dont il facilite l'action n'est-elle habituellement pas la même chez elle que chez l'homme. Parmi les nombreuses hypothèses qui ont été faites sur cette cause, celle qui incrimine la tuberculose retient fortement l'attention. Beaucoup de polyarthrites féminines (au moins dans notre pays) semblent en effet évoluer sur un terrain passablement tuberculisé.

Malheureusement, les essais de confirmation bactériologique et biologique de cette idée échouent dans la grande majorité des cas, et il n'en peut être autrement, vu le caractère sans doute très paucibacillaire de l'infection suspectée.

Rejeté sur la clinique, on en vient vite à se demander si on ne lui fait pas dire trop de choses : objection très naturelle, chaque fois que se discute le rôle de la tuberculose dans une affection d'étiologie mystérieuse. La tuberculose est trop répandue pour ne pas coïncider parfois avec cette dernière et, s'il s'agit d'une maladie elle-même fréquente comme le rhumatisme chronique, les coïncidences se multiplient.

L'impression qu'on ressent devant tant de polyarthrites chroniques évolutives est-elle donc fallacieuse ou vraiment fondée (1) ?

Et comment arriver à en préciser la valeur ? Il faudrait pouvoir comparer, chez les polyarthritiques et d'autres sujets, le pourcentage, non point tant de la morbidité tuberculeuse actuelle que des antécédents bacillaires. De très larges statistiques seraient nécessaires, portant sur des sujets issus de milieux très divers.

Celle que nous apportons ici n'a que la valeur d'une étude introductive, fournissant une première base à des recherches dont il faudrait élargir le champ. Nous l'avons établie par comparaison :

1° Chez 184 polyarthritiques observés surtout à notre consultation de l'hôpital Cochin ;

2° Chez 329 sujets non tuberculeux interrogés dans divers services hospitaliers (2).

1° Polyarthritiques.

Nos 184 cas se décomposent en :

α. *Polyarthrites chroniques évolutives :* polyarthrites systématiques répondant en gros au « rhumatisme déformant, progressif, généralisé », à la « rheumatoïd arthritis ». Elles sont en forte majorité dans cette série : 165 cas.

β. *Oligoarthrites* ou *polyarthrites* plus ou moins étendues, mais non systématiques : 15 cas.

γ. *Acropolyarthrites* symétriques, mais strictement limitées aux jointures des extrémités : 4 cas.

Les malades ont été répartis, d'après leurs antécédents, en quatre catégories :

A. Sujets présentant des antécédents *certains* de tuberculose personnelle ou familiale, ou ayant vécu pendant un temps prolongé au contact de tuberculeux, dans une atmosphère bacillisée ;

(1) Par exemple, Fischer et Hennes la jugent illusoire, et à leurs yeux, les antécédents des polyarthritiques ne sont pas plus souvent peuplés de tuberculose que ceux des autres sujets.

(2) Nous remercions le professeur Achard et le D[r] Maurice Debray de nous avoir donné toutes facilités pour notre enquête.

B. Sujets chez qui ces mêmes conditions ont *peut-être* existé (antécédents ou contacts *suspects*) ;

C. Sujets indemnes d'antécédents tuberculeux, et ne paraissant pas avoir vécu dans une atmosphère contaminée.

L'enquête poursuivie chez ces 184 malades a donné les résultats suivants :

Catégorie A : 56 malades, soit 30,6 p. 100 (49 polyarthrites chroniques évolutives, 2 acropolyarthrites, 5 oligoarthrites).

Catégorie B : 47 malades, soit 25,7 p. 100 (42 polyarthrites chroniques évolutives, 5 oligoarthrites).

Catégorie C : 81 malades, soit 44,2 p. 100 (74 polyarthrites chroniques évolutives, 2 acropolyarthrites, 5 oligoarthrites).

2° Cas témoins.

Diagnostic.	Nombre de cas.
Furonculose	1
Zona	1
Urticaire, eczéma	6
Prurit	3
Maladie de Nicolas-Favre	5
Gale	1
Favus	1
Maladie de Kaposi	1
Alopécie	1
Maladie de Duhring	1
Syphilis (localisations diverses)	15
Gangrène par artérite	1
Hypertension artérielle, artériosclérose	17
Angor	1
Troubles fonctionnels cardiaques	5
Rétrécissement mitral	2
Insuffisance cardiaque	8
Néphrites, urémie	19
Hypertrophie prostatique	1
Colique néphrétique	1
Cystite	1
Phlébite	2
Varices et ulcères variqueux	9
Varicocèle	1
Troubles vaso-moteurs	7
Cirrhoses, ascites, hépatites	8
Cholécystites	4
Coliques hépatiques	2
Ictères	3
Gangrène pulmonaire	1
Pneumonies franches	7
Bronchites aiguës	15
Rhino-pharyngites, laryngites	11
Sinusites	2
Métrites, salpingites, dysménorrhée	8
Paralysie radiale	1
Vertiges	5
Spasme glottique	1
Tabes	2
Hémiplégie	11
Sclérose en plaques	1
Paraplégie spasmodique	1
Paralysie ascendante	1
Cécité	1
Céphalée, migraines	6
Tremblement	1
Commotion cérébrale	1
Polynévrite	3
Séquelles de poliomyélite	7
Goitre	3
Paludisme	3
Néoplasmes	4
Saturnisme	1
Diabète	4
Anémie	8
Hernie	1
Épistaxis	2
Grippe	1
Chondrome	1
Entérites, appendicites, helminthiase	22
Dyspepsies, hyperchlorhydrie	18
Stomatite	1
Cyphoscolioses	12
Luxations ou subluxations	8
Fractures	25
Genu valgum	1
	327

Sur ce total de 327 malades, notre enquête nous a permis d'en classer :

40 dans le groupe A, soit 12,1 p. 100 ;
35 dans le groupe B, soit 10,6 p. 100 ;
252 dans le groupe, C, soit 77,2 p. 100.

***

Il ressort donc de ces chiffres une différence importante entre les polyarthritiques et les témoins. Elle est en faveur du rôle étiologique joué par la tuberculose dans d'assez nombreuses polyarthrites chroniques évolutives et doit inciter à poursuivre des recherches bactériologiques et biologiques destinées à préciser ce rôle.

Toutefois, il ne s'agit là que d'une série très courte. Bien que nous ayons pris soin de faire porter notre enquête sur des individus de même niveau social et de même âge moyen dans chaque groupe, il conviendrait, avant de porter une conclusion ferme, d'élargir l'enquête. Nous souhaitons qu'on la reprenne en dehors de nous et dans des milieux différents. Il est très possible que dans d'autres régions de notre pays (dans un milieu rural en particulier), et surtout dans d'autres nations (aux États-Unis, par exemple, où la morbidité tuberculeuse est moindre que chez nous, et où l'on passe presque entièrement sous silence la tuberculose parmi les causes possibles de rhumatisme chronique), elle donne un résultat différent. La confrontation des réponses ainsi obtenues serait fort instructive.

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE CARBONE DANS L'INTOXICATION AIGUE PAR LES BARBITURIQUES

PAR

Bernard MÉNÉTREL
Interne des hôpitaux.

La thérapeutique par le carbone intraveineux a été indiquée par le professeur Saint-Jacques comme ayant une action anti-infectieuse remarquable ; elle a paru, entre nos mains, avoir une autre valeur qui déborde largement le cadre si vaste des infections.

Le pouvoir neutralisant du charbon vis-à-vis de certains toxiques avait été déjà observé depuis longtemps. Claude Bernard, puis Labourdais et Garrod avaient noté que certains poisons perdaient leur toxicité par simple filtrage sur du charbon (neutralisation des solanées vireuses, 1858 ; du sulfate de strychnine, 1861). C'est sans doute à ses propriétés absorbantes et adsorbantes que le charbon doit ce pouvoir.

Il était logique d'essayer, dans les intoxications, le charbon sous sa forme nouvelle, finement pulvérisée, activée et injectable par voie intraveineuse.

Les résultats expérimentaux ont pleinement confirmé notre hypothèse, tout au moins dans le domaine des intoxications barbituriques. Aussi nous sommes-nous cru autorisé à tenter cette thérapeutique dans un cas d'intoxication aiguë par le gardénal que nous avons eu l'occasion de traiter.

C'est cette observation d'un malade, qu'étant de garde à l'hôpital Saint-Louis, nous avons soigné (dans le service de M. le Dr Duvoir), et le résultat de nos expériences que nous voulons rapporter ici.

MM. Carrière, Huriez et Willoquet viennent de publier une étude complète sur « le barbiturisme aigu et les antidotismes : gardénal-strychnine, coramine, alcool » (1), où la question est envisagée sous ses différents aspects. Il ressort de ce travail, où sont analysées les observations publiées jusqu'alors, que la strychnine ne semble pas toujours donner des résultats aussi remarquables qu'on avait pu l'espérer tout d'abord ; il faut faire « des réserves sur la constance de l'antidotisme gardénal-strychnine ».

D'autres traitements : coramine, alcool à 30 p. 100 intraveineux, étudiés expérimentalement par les auteurs, leur ont donné d'aussi bons résultats.

L'alcool intraveineux en particulier « n'offre « pas les inconvénients de la strychuothérapie « intensive, qui peut être désastreuse dans les cas « où le doute d'intoxication barbiturique à la base « fait place à l'erreur si facile de diagnostic. Qu'on « ne nous fasse pas dire, ni que la strychnine ne « vaut pas d'être utilisée dans le barbiturisme aigu, « ni que lacoramine ou l'alcool guériraient tous les « cas d'intoxication par les dérivés de la malonyl- « urée. Nous estimons d'abord que la strychnothé- « rapie a rendu et rendra des services, mais qu'elle « a ses insuccès et ses échecs. Par ailleurs, nous ne « conclurons pas d'expériences favorables avec la « coramine et l'alcool à l'utilisation pratique exclu- « sive de ces deux antidotes de barbituriques ».

Les recherches expérimentales que nous avons faites sur le traitement du coma barbiturique par les injections intraveineuses de carbone montrent que cette méthode présente une valeur indiscutable.

Nous ne voulons pas non plus « conclure de l'expérimentation à la clinique humaine ». *Le cas que nous rapportons n'aurait que peu de valeur en lui-même ; mais à la lumière de l'expérimentation qui l'a précédée, cette observation présente un réel intérêt.*

***

L'expérimentation a été conduite chez l'animal sous deux angles différents :

1° Un barbiturique injecté en même temps que du charbon perd-il une partie de sa toxicité ?

2° Une fois vérifiée cette hypothèse, est-il possible d'obtenir une action antitoxique par injection de carbone chez un animal ayant reçu antérieurement une dose mortelle de barbiturique ?

Les barbituriques employés ont été le Somnifène, le Numal.

Le Somnifène est une préparation qui contient par centimètre cube 0gr,10 d'acide diéthylbarbiturique (véronal) et 0gr,10 d'acide isopropyléthylbarbiturique. Le Numal contient 0gr,10 d'allylisopropylmalonylurée par centimètre cube.

I. — Avec le Somnifène intraveineux la dose mortelle chez le lapin est sensiblement voisine du centimètre cube-kilo (0gr,10). Le lapin meurt soit à la fin de l'injection, soit trois à cinq heures après, tombant dans un coma profond dès la fin de l'injection (tableau A, lapins I, II, III, IV).

Or cette dose n'est plus mortelle lorsqu'on mélange dans la même seringue 3 à 6 centimètres cubes de charbon activé en suspension à 2 p. 100.

(1) Durand, imprimeur, 43, rue d'Artois, Lille.

Le tableau A permet de se rendre compte parfaitement des faits suivants :

1° Des lapins de poids voisins reçoivent la même dose de Somnifène. Ceux qui reçoivent en même temps du charbon ne meurent pas (lapins II et V, IV et IX) et même à poids égal supportent avec le charbon une dose plus forte de Somnifène (lapins III et VII, III et X).

2° Le même lapin recevant (et l'expérience peut être reproduite plusieurs fois chez le même animal) du Somnifène et du carbone meurt lorsque la même dose de barbiturique est injectée seule. Le cas des lapins VII, VIII, X, XI est très démonstratif..

Même, dans un cas (lapin IX), une dose supérieure a été parfaitement tolérée à deux reprises ($2^{cc},25$), alors que la dose de 2 centimètres cubes se montra mortelle lorsqu'elle fut injectée seule.

Le poids des lapins a été vérifié chaque fois et la vitesse d'injection a été sensiblement la même (temps en secondes).

Ainsi il est indiscutable qu'une dose déterminée de Somnifène perd une partie de sa toxicité lors-

TABLEAU A. — **Lapins (Somnifène + Carbone).**

NUMÉROS.	POIDS.	DATE.	SOMNIFÈNE.	CARBONE.	TEMPS en secondes.	ÉVOLUTION.
			cent. cubes	cent. cubes		
I	3,300	18/1 21/1	2,5 3	» »	90 130	*Réveil* 8 heures après. *Mort* 1 heure après injection.
II	2,500	14/12 18/12	1,5 2	» »	45 45	*Réveil.* *Mort* à la fin de l'injection.
III	2,060	23/11	1,5	»	46	*Mort* 6 heures après injection.
IV	2,250	16/11	2	»	52	*Mort* à la fin de l'injection.
V	2,450	9/11 18/11 18/11 23/11	2 1,5 2 »	+ 12 + 12 + 12 12	» 120 90 45	*Réveil.* — — Le 25 novembre met — bas 7 lapins normaux.
VI	2,850	16/11	4	+ 12	95	*Mort* à la fin de l'injection.
VII	2,000	22/11 23/11 30/11 14/12 21/12	» 1,5 2 2 2	10 + 6 + 6 + 3 »	30 55 92 50 55	*Réveil.* — — — *Mort* à la fin de l'injection.
VIII	2,200	30/11 14/12 21/12	2 2,25 2,25	+ 3 + 6 »	60 52 55	*Réveil.* — *Mort* 2 heures après.
IX	2,250	14/12 17/12 28/12	2,25 2,25 2	+ 6 + 3 »	63 50 50	*Réveil.* — *Mort* 3 heures après.
X	2,000	21/12 28/12	2 2	+ 3 »	40 35	*Réveil.* *Mort* 5 minutes après.
XI	2,200	21/12 28/12	2,25 2,25	+ 6 »	45 50	*Réveil.* *Mort* 5 heures après.

qu'on l'injecte en même temps que du carbone activé.

Chez le cobaye : des résultats analogues ont été constatés ; les injections ont été faites sous la peau du ventre. La dose mortelle est plus difficile à déterminer et nous avons utilisé le Somnifène par quart de centimètre cube. Par tâtonnement nous sommes arrivé à déterminer approximativement la dose mortelle, qui est sensiblement la même qu'en injection intraveineuse chez le lapin (centimètre cube-kilo) (tableau B). Pour les cobayes de 400 à 700 grammes, la dose d'un quart de centimètre cube est supportée (D. F). La dose de trois quarts de centimètre cube est au contraire mortelle même en présence du carbone (cobayes D, G, H). C'est donc aux environs d'un demi-centimètre cube que le Somnifène est mortel chez un cobaye moyen (B, C, E, F) ; et c'est pour cette dose que l'on retrouve les mêmes résultats que chez le lapin : survie lorsque le carbone est mélangé au Somnifène, mort lorsque la même dose de barbiturique est faite seule (cobayes I, J, K).

Il est évident que ces expériences ne trouvent en clinique aucune application thérapeutique. Cependant il était nécessaire de préciser ce point intéressant du pouvoir absorbant du carbone dans le cadre des barbituriques. La précision des résultats obtenus faisait augurer d'observations intéressantes au cours de la deuxième orientation de nos recherches. *La possibilité du traitement du coma barbiturique par le charbon fut pleinement prouvée par les expériences qui suivent.*

II. — Nous avons cherché à nous tenir près de la dose mortelle (1 centimètre cube de Somnifène intraveineux par kilogramme). Et nous avons

TABLEAU B. — **Cobayes (Somnifène + Carbone).**

NUMÉROS.	POIDS.	DATE.	SOMNIFÈNE.	CARBONE.	ÉVOLUTION.
			cent. cubes.	cent. cubes.	
A	0,550	28/11	1,50	»	*Mort* en 1/4 d'heure.
B	0,400	29/11	1,50	»	*Mort* en 1/2 heure.
C	0,475	30/11	0,50	»	*Mort* en 1/4 d'heure.
D	0,560	30/11 3/12	0,25 0,75	» »	*Réveil* 10 heures après. *Mort.*
E	0,700	14/12	0,50	»	*Mort* en 6 heures.
F	0,550	14/12 21/12	0,25 0,50	» »	*Réveil* 18 heures après. *Mort* le lendemain.
G	0,680	30/11 3/12	0,25 0,75	+ 2 + 2	*Réveil.* *Mort.*
H	0,600	3/12	1	+ 3	*Mort.*
I	0,640	30/11 3/12	0,50 0,50	+ 3 »	*Réveil.* *Mort.*
J	0,650	14/12 21/12	0,50 0,50	+ 2 »	*Réveil* 16 heures après. *Mort* le lendemain.
K	0,510	14/12 20/12 22/12	0,25 0,50 0,50	+ 4 + 2 »	*Réveil* 18 heures après. — *Mort* le lendemain.

TABLEAU C. — **Lapins (Somnifène. Traitement par le Carbone).**

NUMÉROS.	POIDS.	DATE.	SOMNIFÈNE. Quantité.	Temps.	CARBONE.	ÉVOLUTION.
			cent. cubes.	secondes.	cent. cubes	
I	2,050	21/12 28/12 30/12	1,5 2 2	40 40 45	6 12 »	Fait une heure après. Fait une heure après. *Réveil* 7 heures après. *Mort* 16 heures après.
II	2,000	5/1 11/1	2 2	95 90	3 »	Fait 2 heures après. *Réveil.* *Mort* 7 heures après.
III	2,300	11/1	2	90	3 5	Fait 2 heures après. Fait 5 heures après. *Réveil* 12 heures après.
IV	2,000	11/1	2	90	3	Fait 5 heures après. *Réveil* 15 heures après.
V	3,170	18/1 22/1	2,5 3	90 105	6 6	Fait 3 heures après. *Réveil.* Fait 4 heures après. *Réveil* 13 heures après.

traité le coma constitué par des injections intraveineuses de carbone (tableau C).

Les cinq lapins ainsi traités ont été guéris et se sont réveillés dans des temps assez courts.

Malgré l'évidence de ces résultats, nous avons voulu vérifier, sur les mêmes lapins, que la dose pouvait être considérée comme mortelle ; chez deux d'entre eux (lapins I et II) nous avons refait les jours suivants la même dose de Somnifène et nous avons laissé évoluer spontanément l'intoxi-

TABLEAU D. — **Lapins (Numal. Traitement par le Carbone).**

NUMÉROS.	POIDS.	DATE.	NUMAL. Quantité.	Temps.	CARBONE.	ÉVOLUTION.
			cent. cubes.		cent. cubes	
I	2,200	21/1 24/1	2,5 3	1'45" 2'	3 »	Fait 2 heures après. *Réveil* à la 7e heure. *Mort* 3 heures après.
II	2,500	24/1	3	2'10"	»	*Mort* à la 3e heure.
III	2,300	21/1 24/1	2,5 3	1'45" 2'	» »	*Réveil* spontané à la 12e heure. *Mort* à la 27e heure.
IV	2,450	25/1	3	2'	6 3 4	Fait 1 heure après. Respiration plus rapide. Fait 2 heures après. Fait 3 heures après. *Réveil* à la 8e heure.
V	2,280	25/1	3	1'45"	» 4 3	Fait 3/4 d'heure après. Fait 2 heures après. *Réveil* à la 7e heure.

cation. Les deux animaux moururent l'un seize heures, l'autre sept heures après l'injection de Somnifène.

III. — Avec le Numal, les résultats sont les mêmes. Nous avons utilisé un lot de 5 lapins (tableau D) de 2^{kg},200 à 2^{kg},500.

La dose de 2 centimètres cubes et demi (soit 0^{gr},25 d'allylisopropylmalonylurée) ne s'est pas montrée mortelle (lapins I et III). Par contre, la dose de 3 centimètres cubes (0^{gr},30) a été trois fois mortelle (lapins I, II, III), et la mort est survenue dans les trois heures qui ont suivi l'injection.

Or les lapins IV et V ont reçu la même dose, mais le traitement par le carbone a permis la survie définitive.

Il est à noter que les injections de carbone sont suivies aussitôt d'une augmentation du rythme respiratoire. Les mouvements passent de 8 à 15 et 20 à la minute.

Ainsi, avec le Somnifène ou avec le Numal les résultats sont aussi concluants. Les injections de carbone faites après la constitution du coma par injection d'une dose mortelle de barbiturique ont, dans chaque cas, provoqué le réveil des animaux.

Cette méthode semblait donc expérimentalement pouvoir prendre place à côté de la strychnine, de la coramine, de l'alcool intraveineux.

De plus, elle aurait sur la strychnine l'avantage de ne présenter en elle-même aucune toxicité propre. En effet, le carbone, même à forte dose, ne détermine aucun trouble proche ou lointain dans l'organisme. Chez le lapin, de fortes doses sont admirablement tolérées (cas du lapin V du tableau A). Chez l'homme, le professeur Saint-Jacques, depuis deux ans, utilise cette thérapeutique dans les infections; nous-même avec notre maître, M. le Dr Touraine, depuis un an, l'employons à l'hôpital Saint-Louis dans les dermatoses suppurées, et aucun incident n'a été observé.

Les particules de carbone se fixent principalement dans les poumons, le foie, la rate où elles ne déterminent jamais de réactions inflammatoires de voisinage.

Cette innocuité absolue du carbone permettrait donc de l'utiliser sans que soit connue la dose de barbiturique absorbé ; or, c'est parfois la carence de ce renseignement qui rend délicate et peut-être même dangereuse la strychnothérapie.

***

IV. — La netteté des expériences faites chez l'animal devait retenir l'attention et la méthode valait d'être tentée chez l'homme. Voici cette observation :

M. T. P..., trente-cinq ans, entre d'urgence salle André-Léri, le 11 janvier 1935 à 22 heures, dans le coma. Il a été trouvé dans cet état par l'hôtelier qui le loge. On découvre dans sa poche deux tubes de 20 comprimés de gardénal à 0^{gr},10.

A l'examen, le coma se révèle profond; cependant le pouls, quoique assez faible, est régulier à 100, la tension artérielle est à 12-6, les réflexes rotuliens existent, les achilléens sont très faibles, pas de réflexe cornéen.

On fait une saignée de 250 grammes, suivie d'une injection de 12 centimètres cubes de carbone activé à 2 p. 100. On prescrit pour la nuit trois injections d'huile camphrée de 2 centimètres cubes et 3 milligrammes de caféine.

Le lendemain 12 janvier à 9 heures du matin, le malade est revenu à lui. Sa température est à 38°,2. Il conserve un peu d'ébriété, mais peut s'asseoir sur son lit et répond normalement aux questions qu'on lui pose. Il confirme avoir pris 4 grammes de gardénal le 11 janvier à 1 heure du matin. Il sort deux jours après complètement guéri, sans complications (1).

De ce seul cas traité, on ne peut avoir la prétention de tirer des conclusions définitives. Cependant la dose absorbée (4 grammes de gardénal), la notion de durée du coma (le malade fut traité vingt et une heures après l'ingestion du barbiturique) montrent qu'il s'agissait d'une intoxication assez grave.

En effet, si la question de dose n'a pas une valeur absolue (Ide fixe la dose mortelle de gardénal aux environs de 3 grammes), elle mérite d'être retenue ; des observations ont été rapportées où des doses voisines avaient entraîné, malgré la strychnothérapie, des réveils très tardifs (observation de MM. Harvier et Antonelli : gardénal 4 grammes, coma presque 50 heures ; observation de M. Brulé : gardénal 5 grammes, coma 110 heures), voire même des décès (observation de M. Bernard et Leroux : gardénal 3 grammes, mort à la 54e heure ; observation de MM. Moreau et Sterne, gardénal 2 grammes, mort à la 18e heure).

Dans tous les cas il faut, bien entendu, tenir compte de la sensibilité individuelle, mais néanmoins M. T. P... était bien réveillé trente et une heures après l'ingestion de gardénal alors qu'aucun autre traitement n'avait été institué, si ce n'est une saignée de 250 grammes et l'huile camphrée sous-cutanée (du gardénal fut retrouvé dans le sang).

Nous ne voulons pas rapporter à la seule injection intraveineuse de 12 centimètres cubes de carbone ce succès, mais on peut néanmoins comparer cette observation clinique aux constatations

(1) Nous remercions M. le Dr Duvoir d'avoir bien voulu nous autoriser à publier cette observation.

expérimentales faites sur le lapin. C'est ce rapprochement qu'il nous a paru intéressant de signaler.

***

Il est difficile d'interpréter ces faits. Avec le carbone, il ne peut être question d'antidotisme comme avec la strychnine. Le carbone a une action toute différente ; son activation lui confère des qualités électriques complexes. Dans les infections on ne peut actuellement préciser son mode d'action, qui est indiscutable. Il est possible qu'il absorbe et adsorbe les toxines microbiennes ou qu'il les neutralise par un mécanisme électrique. Vis-à-vis des barbituriques, peut-on invoquer une action comparable ?

Le carbone lancé dans la circulation fait-il comme une sorte de « nettoyage du sang », récoltant sur son passage le barbiturique, le fixant et le neutralisant, diminuant ainsi la quantité de poison susceptible de se fixer sur les centres nerveux ? Ou bien y a-t-il destruction de l'équilibre chimique de ce barbiturique ?

Les problèmes biochimiques et physiques que pose l'utilisation du carbone sont trop complexes pour que nous puissions les aborder maintenant.

La question de doses ne peut être envisagée pour le moment que sous un jour expérimental. Faut-il faire une dose massive (12 à 15 centimètres cubes) ou à plusieurs reprises 5 centimètres cubes (toutes les heures par exemple) ? Nous ne saurions le dire encore.

Si la méthode vaut de prendre place à côté des antidotes actuels, d'autres observations permettront de le confirmer et de préciser quels sont les modes d'administration les plus efficaces.

Nous avons cru devoir signaler ces premiers résultats comme étant susceptibles de recevoir une vérification clinique. L'avenir nous dira si l'on peut envisager l'utilisation du carbone intraveineux soit seul, soit associé aux thérapeutiques actuelles dans le traitement de l'intoxication barbiturique (1).

Bibliographie.

1. GAUTIER et DEMAREZ, *Bull. de l'Ac. de méd.*, séance du 3 juillet 1934, t. CXII, n° 25.

2. L. HENRI-PETIT (Château-Thierry), *Arch. médico-chirurgicales de province*, n° 7, juillet 1934.

3. SAINT-JACQUES, *Ac. de méd.*, 30 janvier 1934 ; *Bull.*, t. CXI, n° 4.

4. SAINT-JACQUES, Traitement des parotidites aiguës par les injections intraveineuses de carbone (*Presse médicale*, 28 novembre 1934).

5. TOURAINE et MÉNÉTREL, *Société française de dermatologie et syphiligraphie*, séance du 12 juillet 1934 ; *Bulletin*, n° 7, juillet 1934.

6. TOURAINE et MÉNÉTREL, Une nouvelle thérapeutique anti-infectieuse : le carbone intraveineux (*Presse médicale*, n° 99, 12 décembre 1934).

(1) Travail fait dans le service de M. le Dr Touraine.

A PROPOS DE L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU POUMON (2)

PAR

R. BENDA, H. MOLLARD et R. LE CANUET

Ce n'est pas attaquer une méthode — et non plus ce n'est pas la diminuer — que de souligner ses limites, parfois de restreindre son domaine, même si cette œuvre de « revisionnisme » nous oblige à modifier quelques-unes des disciplines que nous nous sommes laborieusement imposées. Il nous semble, au contraire, que le champ d'action des procédés séméiologiques deviendra plus fécond lorsque nous aurons appris davantage à demander à chacun, cela seul qu'il est susceptible de nous livrer.

La radiologie pulmonaire est une de ces méthodes dont la revision s'impose, Le professeur Sergent a montré, le premier, l'erreur où tombaient ceux qui, systématiquement, superposaient la notion d'image et la notion de la nature des lésions. L'exploration du thorax par les rayons X nous révèle des formes ; elle ne nous révèle que des formes. Il appartient à l'examen clinique de poser, sous les dessins qu'elle nous montre, les étiquettes anatomo-cliniques qui conviennent à chaque cas. La radiologie permet un diagnostic morphologique, et elle ne permet que cela.

Mais ce diagnostic morphologique, le permet-elle forcément ? Et quand elle nous montre des formes, ces formes correspondent-elles exactement et complètement aux dessins que l'examen clinique aura ensuite à souligner d'une légende ? En d'autres termes, si l'on enferme les ressources de la radiologie dans des images, sommes-nous bien sûrs, là encore, que ces images sont fidèles, et nous entendons sous ce terme : complètes et à l'abri de toute erreur ? Dans l'étude de la morphologie pure, est-ce que l'examen clinique ne pourra pas aussi, quelquefois, être plus précieux que la radiologie ? Si nous avions posé ces questions il y a quelques années, nous nous serions heurtés, de tous côtés, à une fin de non recevoir. Et cependant, le hasard s'est chargé récemment de substituer le doute à la confiance trop absolue qu'on avait mise dans la radiologie. Il y a des tuberculoses invisibles ; il y a aussi, croyons-nous, des tuberculoses que les rayons X attestent, mais dont ils ne révèlent pas exactement les dessins.

Il y a un peu plus d'un an que M. Meerssemann, MM. Bezançon, Braun et Meyer, MM. Kudelsky,

(2) Travail du service du Dr Chiray.

Leroux et M[me] Kudelsky ont attiré l'attention sur des faits troublants. Ils ont publié des observations de sujets que présentaient une discrète expectoration, où l'analyse bactériologique découvrait des bacilles de Koch. Or, ni l'examen radiologique, ni l'interrogatoire ne dessinaient sur ce tableau la moindre image pathologique. Ces sujets étaient-ils réellement des malades ? Étaient-ils porteurs, par exemple, d'une inflammation tuberculeuse localisée strictement dans les bronches ? Il n'a pas encore été possible de le préciser.

Il y a six mois, Jacques Stephani et l'un de nous avons insisté sur des faits un peu différents. Voici, disions-nous, des malades, de vrais malades, qui présentent des signes cliniques de tuberculose pulmonaire. L'examen radiologique sera-t-il forcément positif ? Ou certaines lésions, pour une raison déterminée, ne pourront-elles, dans quelques circonstances, échapper à l'exploration du thorax par les rayons X ?

Nous présentions alors dix observations de tuberculoses cliniques sans image radiologique, dont nous tirions un double enseignement. Il y a, disions-nous, des lésions tuberculeuses qui ne deviennent visibles que si l'on améliore la technique des clichés. Il y a aussi des lésions tuberculeuses, que révèlent d'autres symptômes, et que réellement on ne voit pas parce qu'on ne peut pas les voir. Il est en effet des foyers situés dans des régions inaccessibles (culs-de-sac médiastinaux profonds, région rétro-cardiaque, extrême base postérieure du poumon) et des lésions dont le caractère histologique n'atteint pas ce qu'on pourrait nommer le seuil d'opacité (1).

Voici maintenant — et c'est sur ce troisième groupe de faits que nous désirerions insister — des malades munis d'une histoire clinique nette et dont l'examen radiologique révèle des dessins pulmonaires. Ces dessins sont-ils exacts nécessairement ?

Ce n'est pas la première fois que l'on pose cette question. On connaît les images annulaires auxquelles la radiologie semble conférer une signification cavitaire et qui, en réalité, ne sont parfois rien moins que des cavernes. On commence aussi à défricher le champ des fausses granulies aiguës ou froides, car il apparaît de plus en plus qu'un très grand nombre de granulations apparentes ne sont en fait que ces images en maille de filet sur lesquelles ont insisté MM. Sergent et Cottenot, quand ce ne sont pas, comme nous le rappellerons, des dessins purement artificiels.

(1) H. MOLLARD (avec J. STEPHANI), La tuberculose pulmonaire a-t-elle toujours une expression radiologique ? (*Presse médicale*, 22 août 1934, p. 1324).

L'examen clinique, répétons-le, doit donc, à chaque instant, nous défendre contre une interprétation trop rapide et trop facile des clichés, mais est-ce tout ? N'y a-t-il pas des cas où cet examen clinique ne se borne pas à définir les dessins, où il nous autorise à poser des diagnostics morphologiques qui sont en désaccord avec les formes que nous révèle la radiologie ?

Les deux observations suivantes, que nous avons recueillies coup sur coup dans le service du D[r] Chiray, nous permettent de poser cette question :

I. — M[lle] V..., vingt-deux ans, vient à l'hôpital Bichat à la suite d'une hémoptysie. Apparemment bien portante jusqu'alors, elle a présenté, une semaine avant d'entrer à l'hôpital, quelques crachats sanglants, répétés plusieurs jours, tandis que sa température est devenue brusquement subfébrile. A son arrivée à Bichat, l'expectoration sanglante avait disparu, et la malade n'avait aucun symptôme sécrétoire. L'épreuve de l'iodure permit cependant une analyse qui revéla 5 à 10 bacilles de Koch par champ. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire était donc établi.

A l'examen, la malade présentait un état général assez bien conservé. Seule la température oscillait autour de 38°. L'auscultation montrait, par contre, à droite, en arrière, dans la partie inférieure de la fosse sous-épineuse, un syndrome cavitaire des plus net : souffle à timbre creux, quelques râles gargouillants, pectoriloquie haute et basse, égophonie. Un cliché fut tiré aussitôt, et notre surprise fut grande de ne trouver sur ce film aucune image cavitaire. On notait simplement à la base droite, au siège du foyer sthétacoustique; un dessin de « condensation » d'ailleurs plus lâche que massive, une ombre assez floue séparée du diaphragme par un espace clair de deux travers de doigt, et large de 4 centimètres environ, disposée horizontalement du bord cardiaque à la région costale, avec de nombreux jours au sein de cette légère opacité. Une seconde radiographie fut pratiquée, avec un autre rayonnement : l'image garda le même aspect. Un troisième cliché fut tiré dans l'incidence transverse : aucune cavité n'apparut, même dans la région pré-costo-vertébrale. Huit jours plus tard, l'auscultation laissait entendre, avec une pareille netteté, le même syndrome radiographique. La toux ne projetait dans l'ombre de la base aucune clarté fugitive de cavité cachée. Le diagnostic de bronchectasie au sein d'un tissu raréfié s'imposa alors à notre esprit, bien que l'histoire clinique ne nous livrât aucun antécédent qui pût faire soupçonner un long passé tuberculeux. Une injection trachéale de lipiodol fut pratiquée par le D[r] Aubry, et les radiographies faites tout de suite après, dans les deux incidences, nous firent renoncer à cette tentative d'interprétation : l'arbre bronchique coloré avait une texture absolument normale. Il y a un mois de cela, et le *statu quo* persiste dans son étrange désaccord entre l'auscultation et la radiologie. Une nouvelle radiographie ne nous apprend rien de plus, sinon que l'ombre initiale se transforme progressivement en une dentelure plus fine. Et cependant le syndrome stéthacoustique persiste dans sa totale expression, et la malade garde un état subfébrile qui nous fait discuter l'opportunité d'une tentative de collapsothérapie.

II. — M. B..., vingt-sept ans, vient à l'hôpital Bichat pour une tuberculose pulmonaire d'allure plus septicémique

que locale. Sa température dessine des oscillations très hautes, l'état général est très altéré; l'expectoration, riche en bacilles, contient presque tous les jours des crachats sanglants. Or l'auscultation nous laisse entendre, à la base gauche, également sous la pointe de l'omoplate, un syndrome stéthacoustique aussi net que celui de la malade précédente : les râles sont encore plus nombreux, le souffle et la pectoriloquie sont d'une pureté en quelque sorte classique. Or, depuis que ces symptômes ont été notés, quatre radiographies ont été tirées, deux de face et deux de profil. Aucune d'elles n'a révélé la moindre image cavitaire. Nous notons seulement des dessins nodulaires disséminés.

Voilà donc deux observations où l'auscultation contredit formellement la radiologie. Et certes nous sommes tellement habitués à croire à la prééminence de la radiologie sur l'auscultation, nous connaissons tellement d'images cavitaires qui sont réellement des cavernes malgré le silence clinique qui les voile à l'examen physique du thorax, que nous avons douté longtemps de l'existence, chez ces deux malades, de lésions anatomiques véritablement ulcéreuses. Nous aurions été tentés de croire que l'auscultation avait tort. Et certes nous n'ignorions pas qu'on a cité des cavernes invisibles, mais dans quelles circonstances ? Il nous suffisait de parcourir la littérature, d'ailleurs assez brève, qui leur fut consacrée, pour nous rendre compte que nos observations n'entraient dans aucune des catégories définies jusqu'alors. Dans leur beau traité, Graff et Kupferlé présentent des cavités aux parois irrégulières, à l'aspect anatomique anfractueux, et les clichés qui font face à leurs planches ne possèdent sans doute aucune image cavitaire nette, mais ils révèlent des dessins en mie de main, au lieu que rien de semblable ne figure sur nos radiographies. D'autres auteurs ont publié des observations de cavités cachées sous un épanchement liquide ou sous une bande de pachypleurite, et aucun de ces masques n'apparaît chez nos malades. Giraud parle de gros trousseaux fibreux qui, parfois, viennent voiler le contour de l'image cavitaire, mais il s'agit alors de tuberculeux ulcéro-fibreux anciens, au lieu que nos sujets sont des tuberculeux de date récente et ne nous montrent aucun bloc de sclérose. Léon Bernard a publié le cas d'une caverne dissimulée sous un processus de lobite massive, et l'on ne peut parler de lobite, même de lobite moyenne, ni chez l'un ni chez l'autre de ces deux malades. Nous avons cité nous-mêmes, dans un mémoire, un tuberculeux porteur d'une caverne rétro-claviculaire cachée sous des plans osseux anormalement intriqués, mais il suffit de tirer une radiographie plus poussée pour que, sous cet écran apparent, la caverne, soupçonnée par l'auscultation, révélât cependant ses contours, tandis que, malgré les techniques les plus diverses, les radiographies des deux sujets dont nous rapportons les histoires ont refusé constamment de nous livrer le moindre dessin annulaire. Nous savons aussi que certaines régions du poumon demeurent inaccessibles à l'exploration radiographique, mais l'auscultation paraît bien localiser, au centre de la fosse sous-épineuse, là où les clichés ne nous montrent que des taches, la région au langage cavitaire. Nous n'ignorons pas davantage que certaines cavités demeurent pleines, mais le liquide qui comble alors entièrement la perte de substance forme une ombre nette, homogène, alors que, maintenant surtout, les dessins de condensation sont remplis de jours qui, répétons-le, substituent à la plage la dentelure. Bernou, enfin, a parlé de cavernes perméables aux rayons X, et l'on comprend très bien, avec lui, que si, contrairement à la règle, les phénomènes d'inflammation chronique dont les tissus précavitaires sont le siège n'aboutissent pas à la formation de tissu fibreux, ou si ce tissu fibreux est peu développé, l'image radiologique de la cavité puisse s'estomper et même disparaître au fur et à mesure que la résolution des phénomènes congestifs s'effectue. Mais, dans ces cas, les cavernes ne cessent d'être visibles que lorsque s'effacent les « processus périlésionnaux ». Et nous nous trouvions au contraire en face de tuberculeux cliniquement débutants, dont les « phénomènes congestifs » existaient nettement. Et nous pouvions conclure qu'aucune explication décrite ne s'appliquait aux observations qui nous occupaient.

Actuellement encore, nous ne savons pas pourquoi ces cavernes sont invisibles, mais nous ne doutons plus autant de leur existence. Le syndrome stéthacoustique est trop riche et trop fixe ; l'égophonie et la pectoriloquie sont trop nettes et constantes pour nous faire rejeter l'hypothèse de lésions ulcéreuses. M. Sergent a dit un jour que les cavernes ne parlaient pas forcément le « langage classique ». Ici, le langage est classique. Nous croyons donc à des cavités qui simplement n'ont pas, si l'on peut dire, « leur parure classique ». Et ce sont des cas où l'auscultation nous éclaire, sur la forme des lésions, beaucoup mieux que la radiologie.

Ainsi, il ne semble pas que l'on puisse, pour le diagnostic morphologique, avoir une confiance absolue dans les renseignements de l'exploration radiologique exclusive. Pas plus qu'elle ne nous révèle la nature des lésions, cette méthode ne nous livre *a priori* des formes correspondant exactement à la réalité des dessins. Et du reste,

il n'y a rien d'étonnant à cela, si l'on songe — et nous croyons qu'il faudra y songer de plus en plus souvent — à la variabilité des dessins suivant la variation des techniques. Il suffit par exemple de modifier la dureté du rayonnement pour changer, souvent notablement, les images des plages pulmonaires, sans d'ailleurs (contrairement à l'opinion que l'un de nous soutenait, trop exclusivement, avec J. Stephani, dans le mémoire auquel nous avons fait allusion) que la vérité soit plus souvent, ou tout au moins plus certainement, du côté des rayons durs que des rayons mous. Et que dire, également, des images granuliques artificiellement dessinées par les rayons ? Nous possédons deux clichés tirés le même jour sur le même malade (service du Dr Chiray) avec des rayons de dureté différente. Sur l'un d'eux, qui correspond à l'histoire clinique, nous lisons des dessins qui évoquent une image de tuberculose fibreuse banale. Sur l'autre, nous remarquons des granulations nombreuses et disséminées. Nous reviendrons du reste sur ces faits, quand nous consacrerons, aux limites de la radiologie pulmonaire, une étude d'ensemble qui sera l'objet d'un très prochain mémoire.

La conclusion est banale. Ou plutôt, elle eût été banale autrefois. Elle le paraîtra bientôt de nouveau. Nous ne la formulons que parce qu'elle peut actuellement encore surprendre ceux qui ont pris l'habitude de penser, avec les auteurs d'un livre récent, que « dans la grande majorité des cas, le film radiographique est le temps principal de l'exploration ». Aucune méthode n'a de rang prépondérant. Un seul procédé n'a pas plus de valeur qu'un seul symptôme. C'est en unissant l'étude des signes fonctionnels et généraux à l'étude des signes d'auscultation et des signes radiologiques, puis en demandant conseil au laboratoire ; c'est en procédant, non pas en spécialiste mais en simple et vrai clinicien, qu'on peut — et qu'on peut seulement — établir un diagnostic autorisé en pathologie pulmonaire.

FAITS CLINIQUES

MALADIE D'ADIE ET CHORIO-RÉTINITE SYPHILITIQUE

PAR MM.

P. HARVIER et Georges BOUDIN

Les travaux de W.-J. Adie, de Georges Guillain et Sigwald (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 13 mai 1932), ont, dans ces dernières années, attiré l'attention des médecins sur un syndrome neurologique particulier, simulant le tabes, caractérisé par une aréflexie tendineuse, associée à des réactions anormales de la pupille.

Si la réalité clinique de ce syndrome est indiscutable, son étiologie reste obscure.

Les uns, avec Adie, le considèrent comme l'expression de perturbations neuro-végétatives. Les autres, avec Georges Guillain, admettent qu'il peut être réalisé par une infection ou une intoxication du névraxe. Mais ces auteurs sont d'accord pour reconnaître que ce syndrome n'est pas d'origine syphilitique.

Cependant, récemment, à l'occasion d'une présentation, à la Société de neurologie, de J.-A. Barré et Mlle Helle (séance du 12 avril 1934), Chavany souleva l'hypothèse de l'origine hérédo-syphilitique possible du syndrome en question, en rapportant l'observation d'une jeune fille de vingt-quatre ans, atteinte d'aréflexie tendineuse avec myotonie pupillaire, dont le père, porteur d'une aortite syphilitique, présentait des réactions humorales positives de syphilis.

L'observation que nous relatons ci-dessous tire son intérêt de ce fait que la malade, atteinte d'un syndrome d'Adie, présentait, du côté de la pupille anormale, une plaque de *chorio-rétinite syphilitique.*

Mme Sen... Marie, quarante-cinq ans, domestique, entre dans notre service, le 18 mai 1934, pour des métrorragies et des douleurs lombaires, facilement rapportées à la présence d'un volumineux fibrome utérin.

En procédant à un examen général de la malade, nous constatons, d'une part, l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, d'autre part, des troubles pupillaires unilatéraux, sans que nous puissions mettre en évidence aucun autre signe de la série tabétique.

Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs : rotuliens, achilléens, péronéo-fémoraux postérieurs, médio-plantaires, sont abolis, alors que tous les réflexes des membres supérieurs sont normaux et faciles à mettre en évidence. Les réflexes cutanés, plantaires et abdominaux, sont conservés. Il n'existe pas d'hypotonie musculaire. La force musculaire segmentaire est intacte. La marche

est normale. Il n'y a pas de signe de Romberg, pas de troubles ataxiques. Les épreuves classiques « doigt sur le nez et talon sur le genou » sont correctement exécutées, aussi bien les yeux ouverts que fermés. La diadococinésie n'est pas troublée.

On ne constate aucun trouble sensitif. Le tact, la piqûre, le chaud et le froid sont perçus normalement sur tout le corps. La sensibilité osseuse est intacte. Pas d'analgésie du cubital. Pas d'astéréognosie. Le sens des attitudes est normal. Pas de douleurs fulgurantes.

Aucun trouble sphinctérien.

Il n'existe aucun signe d'atteinte des nerfs craniens. Seules les pupilles sont anormales.

L'inégalité pupillaire est évidente : la pupille droite, en dilatation moyenne, est nettement *plus petite* que la pupille gauche.

Les deux pupilles paraissent d'ailleurs régulières.

Alors que toutes les réactions de la pupille gauche (à la lumière, à l'accommodation et à la convergence) sont normales, la pupille droite semble insensible à la lumière (réflexe direct et consensuel) et présente une contraction et une décontraction *lentes*, tant à l'accommodation qu'à la convergence.

Il n'y a rien à signaler en dehors du fibrome et de ces troubles d'ordre nerveux. Le cœur est normal. Tension artérielle : 13-10. Pouls : 88. Réflexe oculo-cardiaque fortement positif : de 80 à 24. Urines normales. Urée sanguine : 0,39 p. 1 000.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal.

Cytologie : 0,6 lymphocyte par millimètre cube.

Albumine : 0,22.

Benjoin colloïdal : normal.

Bordet-Wassermann : négatif.

Examen du sang : Bordet-Wassermann : négatif.

Antécédents : Parents bien portants. Mari tué à la guerre. Une fausse couche à l'âge de vingt ans. Un enfant mort « brusquement » (?) à l'âge de six mois ; un autre enfant, actuellement âgé de dix-neuf ans, bien portant.

Nous avons demandé à nos collègues, le Dr Bourdier et le Dr Lagrange, ophtalmologistes des hôpitaux, de bien vouloir procéder à un examen ophtalmologique plus minutieux et plus complet de cette malade et voici les conclusions auxquelles ils sont arrivés tous deux, indépendamment l'un de l'autre. Nous les remercions vivement d'avoir bien voulu nous les communiquer.

1° Inégalité pupillaire : OD < OG. Pupille droite en dilatation moyenne, un peu déformée.

2° *Examen en chambre claire :*

OD : réaction à la lumière, directe ou consensuelle, absente ; réagit à l'accommodation-convergence.

OG : réaction pupillaire à la lumière légère ; réagit à l'accommodation-convergence ; persistance de l'anisocorie.

3° *Examen en chambre noire :*

a. *Réflexe à la lumière.*

OD : contraction pupillaire obtenue en dix minutes par forte sommation prolongée ; pas de myosis.

OG : réflexe pupillaire rapide ; pupille plus dilatée que la droite ; anisocorie persistante.

b. *Réaction à l'accommodation :*

OD : accommodation lente ; contraction pupillaire accentuée ; léger myosis.

OG : accommodation rapide ; contraction pupillaire moins accentuée qu'à droite.

c. *Réaction à la convergence :*

OD : contraction pupillaire forte ; myosis.

OG : contraction identique à celle obtenue dans l'accommodation isolée.

A noter que la décontraction s'effectue avec lenteur pour la *pupille droite*, et l'instabilité assez remarquable de cette même pupille, au cours de l'examen.

4° *Epreuve de l'atropine :*

Les *deux pupilles* se dilatent moyennement au bout de vingt minutes.

OD : dilatation excentrique.

OG : dilatation plus régulière.

5° *Examen du fond de l'œil :*

Existence, *à droite*, d'une plaque de *chorio-rétinite pigmentée* du type observé dans la *syphilis*.

En résumé, il existait chez cette malade :

1° Une aréflexie isolée des membres inférieurs, sans aucun autre signe de la série tabétique ;

2° Des troubles pupillaires unilatéraux, caractérisés par :

— une inégalité pupillaire ;

— une abolition du réflexe à la lumière de la pupille droite, avec les méthodes usuelles d'examen; cependant, après un séjour prolongé en chambre noire, on constate que ce réflexe existe, mais lent et incomplet ;

— une lenteur du réflexe à l'accommodation-convergence de cette même pupille droite, avec lenteur de la décontraction ;

3° Une plaque de chorio-rétinite syphilitique de l'œil droit.

***

Tout l'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le syndrome d'Adie est associé, chez notre malade, à une chorio-rétinite syphilitique.

A la vérité, les réactions pupillaires observées sont un peu différentes de celles habituellement notées dans les cas similaires :

Contrairement à la description d'Adie, *c'est la pupille la moins large qui présente un caractère pathologique.*

D'autre part, *l'atropine n'agit pas davantage sur la pupille droite que sur la pupille saine.* Ce n'est qu'au bout de vingt minutes qu'on obtient, d'un côté comme de l'autre, une dilatation pupillaire modérée.

Et, cependant, le caractère *tonique* de la pupille droite est indéniable, puisque, d'une part, à une contraction très lente, obtenue exclusivement en chambre obscure, sous l'influence d'une forte excitation lumineuse, s'oppose une contraction bien plus accusée dans l'accommodation et plus nette encore dans l'accommodation-convergence associées, et que, d'autre part, le relâchement de l'accommodation, qui se fait rapidement à gauche, s'effectue avec lenteur du côté droit.

L'existence à droite, du côté de la pupille myotonique, d'une plaque de chorio-rétinite

pigmentée, du type habituellement observé dans la syphilis (héréditaire ou acquise), permet, au moins, une discussion de l'étiologie du syndrome, dans ce cas particulier.

Nous avons dit que notre malade ne présentait aucun signe clinique ou humoral de syphilis.

Nous n'avons relevé, dans ses antécédents, aucune infection ou intoxication.

L'examen n'a décelé aucun trouble neuro-végétatif (en dehors d'une forte vagotonie).

Nous ne croyons pas (et c'est d'ailleurs l'opinion de nos collègues ophtalmologistes) que cette plaque de chorio-rétinite fasse la preuve d'une syphilis acquise. Mais peut-être est-il permis de penser que l'infection neurotrope, qu'on tend à admettre à l'origine de la maladie d'Adie, est, dans notre cas, une syphilis héréditaire ou tout au moins une syphilis atténuée ou modifiée, non accompagnée des réactions humorales habituelles.

Dans cette observation, où les troubles pupillaires ont indiscutablement le caractère dissocié (unilatéralité, amplitude des réactions à l'accommodation-convergence du côté où la réaction à la lumière est altérée), où l'absence de réactions humorales fait douter de la syphilis, l'existence d'une plaque de chorio-rétinite, manifestation oculaire tardive de la syphilis, pose, nous semble-t-il, le problème étiologique d'une façon intéressante.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur quelques points obscurs dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon.

La théorie neuro-hormonique ou sympathico-adrénalinique de l'œdème aigu du poumon repose certainement sur de nombreuses données expérimentales et cliniques, et éclaire les rapports bien connus de l'affection avec l'hypertension artérielle qui est, elle aussi, la résultante de l'hyperadrénalinémie. Elle présente cependant encore des points obscurs et n'explique pas la raison pour laquelle l'hyperadrénalinémie, à action nettement sympathicotonique, provoque l'œdème aigu qui est conditionné par la dilatation des vaisseaux pulmonaires et a les caractères d'un phénomène vagotonique. Pour A. SALMON (*Minerva medica*, 25 août 1934), ce point fondamental s'éclaire si on invoque dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu l'intervention des sinus carotidiens qui, par leurs étroites connexions anatomiques avec le système sympathique et les noyaux bulbaires, avec le noyau du vague, les centres respiratoires et les centres vaso-moteurs, ont la propriété de réagir aux stimuli sympathicotoniques, et en particulier à l'adrénaline, par une réponse vagotonique telle que bradycardie, syncope, polypnée, dilatation des vaisseaux pulmonaires; or ces troubles constituent les phénomènes les plus caractéristiques de l'œdème aigu du poumon.

Par ailleurs, dans la pathogénie de l'œdème aigu, l'auteur accorde une valeur notable au facteur toxique (hyperpotassémie) et au facteur pulmonaire.

JEAN LEREBOULLET.

Poumon kystique et bronchiectasies d'aspect kystique.

Pour M. BELLI (*Minerva medica*, 13 août 1932), on prend trop souvent pour des poumons kystiques des bronchiectasies avec aspect kystique; la similitude macroscopique des lésions et celle du tableau clinique expliquent que les deux affections soient facilement confondues cliniquement et radiologiquement. Les radiographies normales ne fournissent en effet pas d'éléments suffisants à ce diagnostic. Par contre, l'emploi systématique de la bronchographie a permis à l'auteur d'établir dans quelques observations que l'aspect kystique du poumon tel qu'il se présente dans les radiographies normales était dû à la présence de bronchiectasies kystiques. Tout en n'apportant pas de données thérapeutiques nouvelles, la bronchographie, qui seule peut fournir une certitude diagnostique, apporte donc une importante contribution à la connaissance *in vita* des pneumopathies kystiques. A l'appui de cette thèse, l'auteur apporte cinq observations illustrées de très belles radiographies. Outre l'intérêt diagnostique souligné par l'auteur, ces observations constituent un argument important en faveur de l'origine congénitale de certaines bronchiectasies sur laquelle le professeur P. Lereboullet insistait récemment dans ce journal (*Paris médical*, 1934, n° 7).

JEAN LEREBOULLET.

Synovite tuberculeuse primitive du genou.

La rareté de la tuberculose uniquement synoviale du genou donne une valeur toute particulière à l'observation de RENÉ CHARRY (de Toulouse) publiée dans les *Bulletins et mémoires de la Société des chirurgiens de Paris* (séance du 19 octobre 1934, n° 13, page 524. Rapport de Massart).

Une jeune fille de dix-sept ans présente à la fin de la journée des douleurs et une légère tuméfaction d'un genou puis de l'autre. Puis ces phénomènes se localisent du côté gauche.

Deux mois se passent, et lorsque la malade se fait examiner, on constate des signes d'épanchement avec chaleur locale, limitation de la flexion, atrophie musculaire et grosse adénopathie rétro-crurale. La radiographie ne montre rien d'anormal. L'état général est excellent. Une ponction retire un liquide citrin, louche, qui tuberculisera un cobaye.

Traitement par immobilisation pendant un mois et demi et rayons ultra-violets. On conseille en outre la plus grande prudence à la malade qui doit revenir à la moindre alerte.

Trois ans après cet incident, aucun changement n'était survenu, et la malade restait guérie.

Le rapporteur espère que cette observation sera suivie pendant quelques années encore.

ET. BERNARD.

Un cas d'anévrysme de l'artère pulmonaire.

L'anévrysme de l'artère pulmonaire est une affection extrêmement rare. U. BORGHETTI (*La Riforma medica*, 14 juillet 1934) en rapporte une intéressante observation

chez une femme de trente-cinq ans. L'affection se manifestait par de la dyspnée, de la toux, des douleurs thoraciques, par des modifications notables de l'arc pulmonaire à la percussion contrastant avec le peu d'augmentation des cavités droites, par un choc diastolique et un souffle systolique dans le second espace.

La radiologie permit de confirmer ce diagnostic en montrant un arc supérieur nettement altéré par la présence d'une grande courbe convexe, située au-dessus de l'atrium gauche et indépendante de lui ; les positions obliques permettaient aussi de séparer cette courbe de l'arc aortique ; cette tuméfaction battait synchroniquement avec les vaisseaux et les ventricules et en sens contraire des oreillettes, ce qui la différenciait d'une grosse oreillette gauche qu'aurait expliquée l'existence d'une sténose initiale ; ces caractères la distinguaient aussi d'une tumeur médiastinale qui n'aurait présenté ni les pulsations expansives, ni la netteté géométrique des contours, ni l'aspect nettement intrapéricardique. L'auteur insiste sur la symptomatologie essentiellement médiastinale et sur l'absence complète de signes de décompensation cardiaque. Il pense que ce cas est peut-être d'origine rhumatismale.

JEAN LEREBOULLET.

Du traitement de la septico-pyohémie puerpérale par les injections intraveineuses d'alcool.

On a fait beaucoup de bruit autour des magnifiques résultats obtenus dans les infections puerpérales par injection intraveineuse d'un produit spécialisé à base d'alcool et de menthol.

Les explications scientifiques données semblent attribuer aux modifications de la glutathionémie l'excellence de ces résultats.

NIK. MARKOFF (de Smolensk) rapporte une série encore peu importante de résultats satisfaisants dus à l'injection intraveineuse d'alcool éthylique non spécialisé et dépourvu par conséquent de merveilleuses propriétés physicochimiques (*Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, septembre 1934, n° 9, p. 917-926).

L'auteur emploie cette thérapeutique depuis 1928 : il n'a jamais constaté les grands accidents signalés : les petits troubles cardiaques observés sont absolument banals et simplement dus à une modification mécanique du régime circulatoire. Les thromboses existent, mais localisées à l'endroit des piqûres. Actuellement, Markoff emploie l'injection d'alcool et de sucre à la dose de 500 à 700 grammes.

Il rappelle les bons résultats obtenus par Bumm avec le vin de Champagne, par Küstner avec le cognac (ces derniers médicaments étant administrés par voie orale).

ET. BERNARD.

A propos de trois cas de nævocarcinomes.

Il semble que la règle établie depuis de nombreuses années par Ravaut et l'ensemble des dermatologistes au sujet des nævo-carcinomes ne soit pas toujours suivie par les chirurgiens.

C'est pourquoi HENRI BLANC rappelle-t-il à propos de trois cas l'interdiction formelle de toute exérèse chirurgicale (au sens habituel du mot) de cette variété de cancer si redoutable (*Bulletins et mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, séance du 19 octobre 1934, n° 13, p. 526-531).

Dans les deux premiers cas, rencontrés avant l'ère de la diathermo-coagulation, une exérèse chirurgicale (faite dès les premiers signes de modification de nævi pigmentaires) a entraîné, ou du moins a été suivie de métastases dans les mois suivants.

Le troisième malade, au contraire, examiné en 1927, après les communications de Ravaut à la Société de chirurgie (vingt-deux guérisons sur trente interventions), a été traité au bistouri électrique deux mois après les premiers signes de dégénérescence : sept ans après ce traitement, il reste guéri. Ces observations confirment les nombreuses publications parues depuis 1927 et venant toutes à l'appui de la méthode.

ET. BERNARD.

Le « ventre de bois » des hématomes rétropéritonéaux, à propos d'une rupture du rein gauche.

Si le diagnostic d'intervention d'urgence est indiscutable en présence d'un « ventre de bois », il n'en est pas toujours de même du diagnostic topographique. C'est qu'en effet des lésions extrapéritonéales peuvent donner lieu à une contracture intense des muscles abdominaux : par exemple hématomes de la gaine des droits, fractures du bassin, hématomes rétro-péritonéaux.

C'est un très intéressant cas de ce genre que rapporte F. TONDEUR dans le *Journal de chirurgie et Annales de la Société belge de chirurgie*, octobre 1934, n° 8, p. 470-482).

A la suite d'une contusion violente de l'abdomen, un jeune homme présente une contracture intense de tout l'hémi-abdomen traumatisé avec disparition de la respiration abdominale, douleur surtout vive dans la fosse lombaire. Toute la région contracturée est *mate*, le toucher rectal est indolore.

Par ailleurs hématurie totale, de sang presque pur.

Ce diagnostic de contusion rénale est facilement porté, mais on pense à la possibilité de lésion associée de la rate. En faveur de cette lésion : l'intensité de la contracture abdominale antérieure, la matité nette du flanc et de la fosse iliaque gauches. Mais le toucher rectal peut faire exclure un épanchement sanguin abondant de la grande cavité. L'intervention, faite par voie antérieure parapéritonéale de Louis Bazy, montre l'absence de lésion intrapéritonéale et l'éclatement du rein gauche. Néphrectomie. Guérison.

L'auteur fait remarquer l'excellence de la voie de Louis Bazy dans le cas de rupture du rein, qui permet de vérifier la cavité abdominale *avant* l'ouverture de l'hématome périrénal peut-être infecté, et donne une large exposition des lésions. Il termine par une étude physiologique et clinique de la contracture abdominale des hématomes rétro-péritonéaux.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA SYPHILIS EN 1935

PAR

G. MILIAN et **L. BRODIER**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis. Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

Syphilis expérimentale. — A Béclère (1) a réussi à transmettre le virus syphilitique souche Truffi et la syphilis humaine à des génisses ; les inoculations ont été faites par scarifications des paupières et des muqueuses génitales ou par greffes sous-cutanées, soit à la base des pis, soit aux paupières.

Gastinel et Pulvénis (2) ont poursuivi leurs travaux sur l'immunité dans la syphilis expérimentale. Chez le lapin, la réinoculation d'une souche syphilitique homologue provoque encore un syphilome quand elle est faite dans les quinze ou vingt jours qui suivent la première inoculation, et l'animal reste sensible à une auto-infection jusqu'au trente-deuxième jour. A dater du quatre-vingt-dixième jour après la première inoculation, le lapin est réfractaire à une nouvelle inoculation. Ces délais sont plus longs et atteignent quatre cent cinq jours, quand on opère avec une souche hétérologue.

Chez les lapins syphilitiques et soumis au traitement, les réinoculations donnent des résultats qui varient, depuis le chancre typique jusqu'à la syphilis asymptomatique ou inapparente qui n'est manifestée que par la virulence des ganglions et la réapparition des réactions sérologiques.

Il faut tenir compte de la quantité de virus injectée (3). Si on introduit dans le testicule du lapin des quantités de plus en plus grandes de virus, la date d'apparition de l'orchite et de la réaction d'opacification de Meinicke sont d'autant plus rapprochées que la quantité injectée a été plus considérable. Mais, à partir d'un certain taux suffisant à produire les accidents, le syphilome testiculaire et la réaction de Meinicke apparaissent à des dates à peu près invariables.

Chez le lapin, Gastinel et Pulvenis ont constaté, par des injections intratesticulaires de quantités de plus en plus faibles d'une émulsion virulente, qu'il existe une dose-seuil au delà de laquelle on ne réalise qu'une infection inapparente de l'animal.

Des expériences variées de réinoculation sous-scrotale de lapins déjà inoculés et non traités ont conduit Gastinel et ses collaborateurs (4) à admettre un état réfractaire régional limité, qu'ils opposent à l'hypothèse d'une immunité syphilitique régionale. Il existe une immunité locale, tégumentaire, qui commence à l'endroit du chancre, qui se généralise ensuite, mais qui est toujours contingente et adaptée à une souche donnée. Un même processus histogène peut expliquer les tableaux cliniques divers qui vont des réactions allergiques de sensibilisation tissulaire jusqu'à l'absence de toute modalité lésionnelle apparente.

Bessemans (5) fait remarquer que la notion d'immunité naturelle, dans le sens de résistance absolue à l'infection syphilitique, semble devoir être remplacée fréquemment, sinon toujours, chez les espèces animales sensibles, par la notion de syphilis asymptomatique ou occulte. D'après Bessemans et J. Van Hoelst (6), il existe une relation étroite entre le pouvoir infectant d'un organe et sa teneur en tréponèmes pâles.

Harris et ses collaborateurs (7) ont constaté, sur 42 lapins récemment syphilisés, que les injections intraveineuses de lécithine activent la cicatrisation des lésions, en stimulant les mononucléaires phagocytes, dont le nombre augmente. La lécithine agit ainsi d'une façon analogue à celle du bleu de trypan.

Tout en accordant une grande valeur à la syphilis expérimentale pour l'interprétation de la syphilis humaine, R. Brandt (8) conseille la plus grande prudence dans l'interprétation des résultats obtenus, en raison des différences qui existent entre la syphilis de l'homme et celle de l'animal.

Levaditi et ses collaborateurs (9) ont constaté que, chez les souris blanches syphilisées, l'administration de la folliculine ne semble pas influencer la quantité des tréponèmes utéro-ovariens. Les mêmes expérimentateurs ont étudié (10) l'action des rayons γ du

(1) La transmission expérimentale de la syphilis à l'espèce bovine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 3 juillet 1934, p. 30, et *Ann. de l'Institut Pasteur*, juillet 1934, p. 23).

(2) L'immunité dans la syphilis expérimentale (*Le Bulletin médical*, 28 avril 1934, p. 253).

(3) Du rôle de la quantité de virus dans la syphilis expérimentale du lapin. La dose-seuil de l'infection inapparente (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 8 février 1934, p. 330).

(4) P. GASTINEL, J. DELARUE, F. NÉNOT et P. COLLART, Nouvelles recherches sur l'immunité dans la syphilis expérimentale. Immunité locale et comportement des greffons insérés sur des animaux antérieurement infectés (*Ibid.*, 8 novembre 1934, p. 1697).

(5) Notions d'immunité dans la syphilis expérimentale (*Bruxelles médical*, 20 mai 1934, p. 919).

(6) Répartition irrégulière et pénurie du virus spécifique au sein de néoplasmes chez la souris syphilisée (*Soc. belge de biol.*, 27 janvier 1934). — Faible potentiel infectieux spécifique des tumeurs malignes sous-cutanées chez la souris syphilisée (*Ibid.*, 10 février 1934). — Syphilisation en série de la souris blanche. Relation entre l'infectiosité spécifique et la teneur en tréponèmes syphilitiques de l'inoculat (*Ibid.*, 8 mars 1934).

(7) HARRIS, TOMPKIN, MORGAN et CUNNINGHAM, L'influence de la lécithine sur la syphilis expérimentale chez le lapin (*Americ. Journ. of syph. and neurol.*, juillet 1934, p. 433)

(8) La valeur des recherches expérimentales sur la syphilis pour la syphilidologie humaine (*Dermatol. Zeitschr.*, juillet 1934, p. 193).

(9) C. LEVADITI, R. SCHŒN, Y. MANIN et A. VAISMAN, Infection tréponémique utéro-ovarienne et cycle œstral folliculinique chez la souris blanche (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 2 juin 1934, p. 376).

(10) C. LEVADITI, A. VAISMAN, Y. MANIN et R. SCHŒN, Action des rayons γ du radium sur le virus syphilitique (*Ibid.*, 2 juin 1934, p. 427). — C. LEVADITI, A. VAISMAN et M. PAIC, Action des rayons de la lampe à mercure sur les propriétés chancrigènes du virus syphilitique (*Ibid.*, 2 juin 1934, p. 429).

radium et des rayons de la lampe à mercure sur le virus syphilitique. Les rayons γ du radium ne modifient pas *in vitro* les propriétés du virus ; mais l'irradiation d'une lampe à mercure de 450 wats, prolongée plus de trente minutes, supprime l'activité chancrigène du virus.

Épidémiologie — *L'état actuel de la syphilis en France* a été discuté aux Assises nationales de la médecine française. D'après H. Godlewski (1) et R. Barthélemy (2), les discussions sur ce sujet ont abouti aux conclusions suivantes : En raison de la prostitution clandestine et des métiers féminins hors du foyer, la syphilis reste fréquente dans les villes et les régions de grand transit, malgré l'efficacité des traitements modernes et les efforts des Pouvoirs publics secondés par l'œuvre sociale des médecins. Les campagnes demeurent relativement saines, bien que la syphilis y soit souvent méconnue.

D'après Gougerot et Burnier (3), au dispensaire de la clinique de la Faculté de Paris, le nombre des syphilis récentes, qui avait baissé depuis deux ans, est devenu à peu près étale, les prostituées étant toujours la source principale des contaminations. Par contre, Marcel Pinard et ses collaborateurs (4), Sézary et Duruy (5) ont noté une augmentation des syphilis récentes observées à l'hôpital Cochin et au dispensaire Lailler.

Notions étiologiques. — Dans de nombreux travaux, C. Levaditi a posé la question d'un *cycle évolutif du tréponème*, dont la phase spirochétienne serait précédée d'une phase de virus invisible. De nouvelles recherches (6) lui ont montré que, si l'on greffe sous le scrotum de lapins des ganglions lymphatiques de souris, les uns microscopiquement exempts de spirochètes, les autres contenant des *Treponema pallidum*, la phase aspirochétienne du virus syphilitique et sa phase végétative évoluent de la même manière.

Cette conception de Levaditi, concernant une forme invisible et un cycle évolutif du virus syphilitique, a été critiquée par Van Hoelst (7), qui a toujours décelé des spirochètes dans les fragments d'organes susceptibles de provoquer l'infection chez l'animal inoculé.

W. Nyka, qui a longuement étudié le virus syphilitique et ses variations morphologiques (8), conclut que ce virus se présente sous deux formes, une forme tréponémique et une forme filamenteuse, entre lesquelles se trouvent des formes de transition. Le spirochète de la syphilis est un virus cytotrope, capable de pénétrer activement dans les cellules, en un temps relativement court ; il peut même parasiter le noyau des cellules qui l'hébergent. A mesure que le spirochète pénètre dans une cellule, il perd sa forme spiralée, il se détend et prend la forme filamenteuse. Un certain nombre de spirochètes demeurent libres entre les cellules, ils perdent également leur forme spiralée et deviennent filamenteux. Les filaments intracellulaires peuvent se multiplier par division transversale ; la cellule ne survit pas à la multiplication du parasite dans son intérieur.

D'après W. Nyka, la forme tréponémique est celle qui sert à la transmission du virus d'un individu à un autre ; sa grande mobilité explique la diffusion rapide de la maladie dans l'organisme infecté. Cette forme spirochétienne est éphémère, elle disparaît pour donner naissance à la forme filamenteuse après avoir réalisé l'infection du nouvel hôte. La forme filamenteuse est la forme d'état du virus syphilitique ; mais le filament peut reprendre la forme spiralée.

Milian a exposé (9) les divers *modes de contagion* de la syphilis à ses diverses périodes : contagion possible avant l'éclosion du chancre, contagion par le syphilitique apparemment sain, mais insuffisamment traité, contagion par le sperme, par le lait des mères syphilitiques, par le sang, par le sérum sanguin, contagion occulte, enfin la contagion par les porteurs de germes.

L'hypothèse de la *dualité du virus syphilitique*, neurotrope en Europe, dermotrope en Afrique, n'est pas soutenable, d'après Sézary (10). C'est l'intervention thérapeutique qui, en Europe comme dans les pays exotiques, a rendu la syphilis de plus en plus neurotrope. Cette évolution, très avancée en Europe, n'est qu'à son début dans les pays où la chimiothérapie de la syphilis a été introduite plus tardivement.

La *réinfection syphilitique* est actuellement hors de conteste. De nouveaux exemples en ont été publiés par Alvarez Sainz de Aja (11), par Ciambellotti (12), par Saverio Constantino (13), par J. Gaté et P. Cuilleret (14).

La *superinfection syphilitique* a été démontrée par

(1) L'état actuel de la syphilis en France (*Bullet. méd.*, 28 avril 1934, p. 789).

(2) Syphilis et santé publique (*Ann. des mal. vénér.*, avril 1934, p. 270).

(3) Statistique des syphilis récentes et des chancres mous en 1933 (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 11 janvier 1934, p. 44).

(4) M. Pinard, Mlle Corbillon et L. Jaeger, Statistique des cas de syphilis récentes observées à l'hôpital Cochin en 1933 (*Ibid.*, 8 mars 1934, p. 385).

(5) Statistique des cas de syphilis récentes observées au dispensaire Lailler en 1993 (*Ibid.*, 8 février 1934, p. 251).

(6) C. Levaditi, R. Schœn et A. Vaisman, Nouvelles recherches sur le cycle évolutif du virus syphilitique (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 18 janvier 1934, p. 104).

(7) Sur la question de l'existence d'une forme invisible de l'agent de la syphilis (*Dermatol. Zeitschr.*, juillet 1934, p. 212).

(8) Le virus syphilitique : ses variations morphologiques, sa multiplication et son action pathogène (*Ann. de l'Institut Pasteur*, septembre 1934, p. 243).

(9) Contagion de la syphilis (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 juillet 1934).

(10) L'orientation du problème de la syphilis exotique en 1934 (*Ann. de derm. et de syph.*, septembre 1934, p. 843).

(11) Réinfection syphilitique : deux nouveaux cas (*Actas dermo-sifilograph.*, janvier 1934, p. 283).

(12) Cas de réinfection syphilitique probable (*Il Dermosifilografo*, février 1934, p. 100).

(13) Cas certain de réinfection (*Ibid.*, avril 1934, p. 185).

(14) Un cas de réinfection syphilitique (*Réun. dermatol. de Lyon*, 17 mai 1934).

l'expérimentation sur l'animal et par la clinique. Milian y a joint une démonstration thérapeutique, c'est-à-dire la guérison des symptômes d'une syphilis ancienne et méconnue, par le traitement d'une syphilis récente. Le plus souvent, dans ce cas, la syphilis ancienne est une syphilis héréditaire, comme chez les malades dont il a publié les observations (1).

Syphilis primaire. — Il est parfois difficile de découvrir le tréponème dans le chancre, par suite de l'application intempestive d'antiseptiques sur la lésion. Igevsky (2) conseille de cautériser légèrement celle-ci avec une anse de platine incandescente ; il se produit un afflux de sérosité pure, sans globules rouges ni leucocytes, dans laquelle l'examen à l'ultramicroscope révèle souvent des spirochètes, alors que les méthodes ordinaires de recherche n'avaient donné aucun résultat.

Plusieurs cas de *chancres syphilitiques extragénitaux* ont été signalés. L. Bory (3) a observé un chancre développé sur une excoriation de la face dorsale de la phalangette du médius gauche.

Dans un cas de Marcel Pinard et Debray (4), il s'agissait d'un plongeur dans un restaurant, atteint d'eczéma des mains, et qui présentait cinq chancres syphilitiques situés à la face dorsale de l'index, du médius et de l'annulaire gauches, ainsi qu'au bord cubital de la main correspondante. Chez cet homme, qui avait en même temps deux chancres syphilitiques de la verge, les chancres de la main, localisés sur une dermatose préexistante, n'étaient dus ni à une contamination professionnelle, ni à une inoculation des chancres de la verge par les doigts; les mains et la verge avaient été vraisemblablement infectées à la même source.

P.-E. Bousquet (5) a insisté sur l'aspect atypique qu'offrent parfois les *chancres de la cavité buccale*, et qui les expose à être méconnus. Chez une ouvrière d'usine, L. Danel (6) a observé trois chancres syphilitiques situés à la base de la langue, en arrière du V lingual.

P. Chevallier et C. Paul (7) ont cité un cas de *chancre du menton*, dans lequel les réactions sérologiques ne sont devenues positives que le vingt-septième jour.

Le *chancre des paupières* est assez rare. J. Gaté et L. Genet (8) ont observé, chez un coiffeur, un chancre situé à la commissure palpébrale interne de l'œil gauche. La lésion, accompagnée de fièvre, avait un aspect si inflammatoire qu'elle fut incisée, et l'adénopathie satellite était elle-même si inflammatoire qu'elle fut considérée d'abord comme un adénophlegmon et traitée par le vaccin de Delbet. Le mode de contamination des paupières n'a pu être déterminé.

Plus rare encore est le *chancre de l'oreille*. Milian (9) lui attribue deux sièges de prédilection : le lobule, et alors le chancre est ordinairement dû à une morsure, et la conque d'origine osculatoire. L. Jame et A. Tournaire (10) ont observé un chancre situé au fond de la conque du pavillon de l'oreille gauche, et dont le mode d'inoculation n'a pu être élucidé.

Cumsford et Ray (11) ont montré que la *ponction des ganglions* satellites du chancre permet, dans tous les cas, le diagnostic de syphilis primaire. En l'absence de traitement, l'inoculation des ganglions au lapin donne des résultats constamment positifs. Ceux-ci sont négatifs si le malade est régulièrement traité ; mais si le traitement est insuffisant ou s'il a été suspendu depuis longtemps, les inoculations au lapin donnent encore des résultats positifs dans 38 p. 100 des cas.

La *septicémie syphilitique* est précoce, d'après J. Gaté (12) ; elle est réalisée quelques heures ou quelques jours après la contamination, c'est-à-dire avant l'éclosion du chancre ; elle se traduit cliniquement, comme Louste (13) l'a montré, par la splénomégalie et les altérations du sang. Cette infection syphilitique inapparente n'est pratiquement pas contagieuse, bien qu'on ait cité quelques exceptions à cette règle.

J. Manéru (14) a observé un *ictère syphilitique préroséolique*, survenu quatorze jours après le début du chancre, et qui fut guéri rapidement par un traitement bismuthique.

Syphilis secondaire et tertiaire. — *L'anémie* de la période secondaire de la syphilis est assez fréquente. Touraine et ses élèves (15) en ont observé un exemple chez une syphilitique secondaire, n'ayant que des syphilides muqueuses discrètes ; l'état anémique était accompagné de purpura et d'un cer-

(1) Superinfection syphilitique. Guérison des accidents d'une syphilis héréditaire méconnue, par le traitement de la syphilis acquise (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, février 1934, p. 93).

(2) CONSTANTINO IGEVSKY, Sur une méthode de recherche du spirochète pâle (*Il Dermosifilografo*, mars 1934, p. 180).

(3) Chancre syphilitique du doigt (*Réun. dermatol. de Strasbourg*, 8 juillet 1934).

(4) Chancres multiples de la main (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, novembre 1934, p. 538).

(5) Les manifestations buccales de la syphilis (*Bruxelles méd.*, 11 mars 1934, p. 610).

(6) Triple chancre syphilitique de la base de la langue (*Ann. des mal. vénér.*, novembre 1934, p. 845).

(7) Chancre syphilitique du menton, dont les preuves bactériologiques et sérologiques furent tardives (*Ibid.*, février 1934, p. 110).

(8) Chancre syphilitique de l'angle interne des paupières (*Réun. dermatolog. de Lyon*, 15 février 1934).

(9) *Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 17 mai 1934, p. 764.

(10) Accident primitif de l'oreille (*Ibid.*, 17 mai 1934, p. 762).

(11) La virulence des ganglions inguinaux dans la syphilis humaine (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 10 février 1934, p. 448).

(12) Les notions nouvelles sur la syphilis (*Le Journ. de méd. de Lyon*, 20 mai 1934, p. 357).

(13) Le sang et la rate dans la première incubation et la période primaire de la syphilis (*Bruxelles méd.*, 9 juin 1934, p. 997).

(14) Ictère syphilitique précoce (*Actas dermo-sifilograf.*, avril 1934, p. 587).

(15) A. TOURAINE, P. RENAULT et B. MÉNÉTREL, Anémie syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 8 mars 1934, p. 501).

tain degré de leucopénie, comme s'il existait une tendance vers l'anémie aplastique ; ces phénomènes disparurent après 24 injections de cyanure de mercure.

La *fièvre syphilitique* est bien connue. Chez un malade soigné par J. Gaté et ses élèves (1), la syphilis datait d'environ six mois et ne donnait lieu qu'à peu de symptômes, mais le malade avait maigri de 10 kilogrammes en deux ou trois mois et il présentait, depuis plusieurs semaines, une fièvre vespérale atteignant 39° ; la chute définitive de la température a suivi les premières injections de novarsénobenzol.

Le tréponème a, d'après Milian (2), une affinité particulière pour le foie ; d'autre part, le traitement antisyphilitique peut déterminer, par un phénomène biotropique, l'ictère catarrhal ou la lithiase biliaire.

P. Photinos (3) a signalé un *chancre redux* survenu seize mois après le chancre initial et au même endroit que celui-ci ; l'intérêt de ce fait réside dans la constatation de tréponèmes dans la sérosité obtenue par scarifications de la lésion.

Un syphilitique soigné par Touraine et ses élèves (4) présentait, six mois après la roséole, des *syphilides atrophiantes* disséminées sur le tronc, où elles avaient l'aspect des « vergetures rondes » de Balzer, en même temps qu'une leucomélanodermie cervicale dont les taches les plus rapprochées du tronc avaient également un aspect nettement atrophique.

Les syphilides cutanées secondaires ont parfois un *aspect atypique* qui en rend le diagnostic difficile. Chez un malade traité par J. Nicolas et ses élèves (5), elles formaient, au visage, de gros éléments papulo-pustuleux et papulo-croûteux acnéiformes. Dans un cas relaté par P. Chevallier et M. Collin (6), des syphilides papulo-bulleuses, siégeant aux poignets et à la paume des mains, simulaient un érythème polymorphe ; les tréponèmes furent constatés dans la sérosité des bulles. Enfin, chez une femme âgée de soixante-trois ans, J. Nicolas et ses élèves (7) ont observé, après un chancre de l'amygdale, une éruption généralisée de syphilides ayant un aspect sarcoïdal ou lymphomateux.

Chez une syphilitique secondaire, ayant un déséquilibre vago-sympathique habituel, Milian, Katchoura et Gaquière (8) ont noté des *accès de sueurs* profuses, localisées à la région du tronc et survenant, chaque nuit, pendant un quart d'heure à une heure. Ces crises sudorales, consécutives à une vaso-dilatation locale, sont attribuées par Milian à une action prédominante du sympathique dans une région où un segment du sympathique a été atteint par le tréponème. Ce fait montre que l'appareil vago-sympathique peut être touché par la syphilis et être mis en état de méiopragie vis-à-vis de médicaments vaso-dilatateurs tels que l'arsenic. Cet état méiopragique peut se révéler par l'apparition de crises nitritoïdes ou d'une érythrodermie médicamenteuse.

Les *syphilides gangreneuses* ont été étudiées spécialement par Milian (9). On peut observer des *syphilides gangreneuses sèches* ou *syphilides escarrotiques* dues à une artérite syphilitique ; elles sont l'apanage de la période tertiaire et siègent surtout aux membres inférieurs ; les hypertendus et les diabétiques y sont prédisposés ; les gangrènes diabétiques sont souvent des syphilides escarrotiques.

Milian distingue deux formes de syphilides escarrotiques : la forme *momifiante*, qu'on rencontre surtout à la pulpe des orteils et dans laquelle la peau acquiert une apparence parcheminée ; et la forme *ulcéreuse*, due à une infection surajoutée et qui se traduit par une escarre noire, laquelle s'élimine en laissant une ulcération lente à guérir.

Les *syphilides gangreneuses proprement dites* peuvent être observées à toutes les périodes de l'infection ; la gangrène, en effet, peut compliquer le chancre syphilitique, les syphilides secondaires, et surtout les ulcères syphilitiques tertiaires. Celle qui complique le chancre est due le plus souvent à une association fuso-spirillaire, comme dans un cas relaté par J. Gaté (10), tandis que la syphilide tertiaire gangreneuse est due, plus fréquemment, au *Bacillus gangrenæ cutis* décrit par Milian.

Les *ongles* sont souvent lésés par la syphilis. J. Gaté et ses élèves (11) ont noté, chez un syphilitique secondaire, la présence d'une onyxis sèche au pouce droit et d'une onyxis suppurée avec périonyxis au pouce gauche. Lévy-Bing et Carteaud (12) ont constaté, chez divers syphilitiques, une pachyonyxis des mains et des pieds, une onyxis craquelée de certains doigts

(1) J. Gaté, F. Paliard, P. Cuilleret et P. Verrière, Syphilis secondaire fébrile à symptomatologie discrète (*Réunion dermatologique de Lyon*, 17 mai 1934).

(2) L'ictère syphilitique (*Bruxelles médical*, 18 février 1934, p. 523).

(3) Un cas de chancre redux. Présence de tréponèmes *in situ* depuis seize mois et malgré le traitement (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 19 avril 1934, p. 769).

(4) A. Touraine, Solente et P. Renault, Syphilides atrophiantes (vergetures rondes et collier de Vénus à taches leuco-atrophiques) (*Ibid.*, 21 juin, 1934, p. 941).

(5) J. Nicolas, J. Rousset et P. Degois, Syphilis secondaire acnéique à gros éléments (*Réun. dermatol. de Lyon*, 21 juin 1934).

(6) Syphilides secondaires papulo-bulleuses simulant un érythème polymorphe (*Ann. des mal. vénér.*, janvier 1934, p. 24).

(7) J. Nicolas, Ch. Pétouraud et P. Dugois, Eruption syphilitique secondaire à éléments sarcoïdaux et lymphomateux (*Réun. dermatol. de Lyon*, 21 juin 1934, p. 1409).

(8) Un cas d'hyperidrose segmentaire au cours de la syphilis secondaire (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 8 mars 1934, p. 419).

(9) Syphilis escarrotiques et syphilides gangreneuses (*La Presse médicale*, 17 novembre 1934, p. 1816).

(10) J. Gaté, P. Cuilleret et Ch. Benoit, Syphilis secondaire non traitée : gangrène fuso-spirillaire de la verge avec élimination spontanée d'une partie du gland et du prépuce (*Réun. dermatol. de Lyon*, 21 juin 1934).

(11) J. Gaté, P. Cuilleret et Ch. Benoit, Onyxis syphilitique polymorphe (*Ibid.*, 21 juin 1934).

(12) Lésions unguinales syphilitiques (*Ann. des mal. vénér.*, septembre 1934, p. 641).

des mains, et un décollement spontané de tous les ongles des mains et des pieds.

A côté de l'érosion ponctuée syphilitique des ongles, décrite par Milian en 1932, L.-C. Waintraub (1) signale des « striations longitudinales en relief et interrompues » que l'on constate le plus souvent sur l'ongle du pouce chez des sujets dont la syphilis est ancienne. Leur mécanisme pathogénique est celui que Milian attribue à l'érosion ponctuée syphilitique, c'est-à-dire qu'elles sont dues à de petites colonies de tréponèmes dans la matrice unguéale.

L'*érythème circiné tertiaire*, décrit par Fournier, est une forme assez rare de syphilide cutanée. P. Photinos (2) en a observé un cas survenu vingt-cinq ans après le chancre et qui occupait depuis plus de quatre mois, sans modification, la cuisse du malade.

La *dégénérescence cancéreuse* des gommes et des ulcérations syphilitiques est rare ; Arager (3) en a réuni 35 observations. Cette dégénérescence est l'apanage des syphilis non traitées ; la chronicité des lésions syphilitiques abandonnées à elles-mêmes les prédispose à subir la transformation maligne.

Touraine a poursuivi ses travaux (4) sur les relations entre le *cancer et la syphilis*, acquise ou héréditaire. Une nouvelle confirmation de ces relations a été donnée par une observation de Milian et Delamare (5) concernant un épithélioma spino-cellulaire de la base de la langue chez un hérédo-syphilitique âgé de vingt-trois ans.

Gadrat (6) a observé une *syphilis maligne* chez un mégissier alcoolique et fils d'alcoolique ; elle a évolué pendant cinq ans vers la mort par cachexie. Le chancre avait passé inaperçu. Pendant toute la durée de l'infection, le malade n'a cessé de présenter des syphilides cutanées ulcéro-gangreneuses avec fièvre et altération de l'état général ; les muqueuses ont toujours été respectées. Aucun tréponème n'a pu être décelé dans les lésions. Les réactions sérologiques ont toujours été négatives dans le sang ; cependant la réaction de Bordet-Wassermann et celle du benjoin colloïdal étaient positives dans le liquide céphalo-rachidien. Gadrat invoque le rôle du terrain, qui témoignait ici d'une anallergie complète.

La *syphilis musculaire* a été étudiée par Favre dans plusieurs travaux (7). L'infection peut toucher les muscles dès la période d'invasion, où elle donne lieu à des myalgies et à la douleur provoquée par la palpation des masses musculaires. Plus tard, elle provoque la contracture de certains muscles, en particulier des biceps et des jumeaux. A une période plus avancée, elle produit des syphilomes musculaires, pris parfois pour des sarcomes. Enfin, elle peut déterminer des contractures tardives.

Favre a insisté sur la fréquence des gommes et des lésions interstitielles dans les masses musculaires sous-jacentes à des syphilides cutanées tertiaires. Ces « myosites syphilitiques sous-ulcéreuses » passent d'autant plus facilement inaperçues qu'elles ne donnent souvent lieu à aucun trouble fonctionnel. Les foyers ainsi étagés sont d'ordinaire séparés les uns des autres par des plans aponévrotiques restés sains. Il s'agit alors d'une « syphilis segmentaire » qui trouve son explication la plus satisfaisante dans une altération régionale du système vasculaire.

Sérologie. — Les sérologistes s'accordent à recommander l'emploi d'une réaction d'hémolyse et d'une réaction de floculation (8). La réaction de Hecht et celle de Kahn sont celles qui disparaissent le plus tardivement, d'après Sézary et G. Lévy (9). La *réaction de Vernes* est la moins sensible, surtout à la période primaire et dans la syphilis latente (Demanche) ; mais elle a l'avantage de son échelle optométrique, qui permet de mesurer le pouvoir floculant du sérum aux diverses périodes de la maladie et de le traduire par une courbe.

D'après Weissenbach, Basch et Martineau (10), la *réaction de Desmoulière* est plus précoce et plus sensible que les réactions de Hecht et de Wassermann ; elle devient plus lentement négative et ne disparaît qu'après celles-ci.

La deuxième *réaction de Meinicke* par clarification est, d'après Jame et Jude (11), supérieure à la réac-

(1) Sur les striations longitudinales des ongles et particulièrement sur la nature syphilitique des striations unguéales longitudinales en relief et interrompues (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, juin 1934, p. 335).

(2) Erythème circiné syphilitique. Premier cas observé en Grèce (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 12 juillet 1934, p. 1617).

(3) Dégénérescence maligne des gommes et des ulcérations syphilitiques (*Thèse de Paris*, 1934).

(4) A. TOURAINE, La syphilis dans les observations de cancer publiées aux Sociétés françaises de dermatologie (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 8 mars 1934, p. 503). — A. TOURAINE et P. RENAULT, Cancers successifs chez un tabétique (*Ibid.*, 12 juillet 1934, p. 1561). — A. TOURAINE, Syphilis et cancer de l'œsophage (*Ibid.*, 8 novembre 1934, p. 1711).

(5) Epithélioma spino-cellulaire de la base de la langue chez un homme de vingt-trois ans, hérédo-syphilitique (*Ibid.*, 12 juillet 1934, p. 1541).

(6) Syphilis maligne totalement anergique et mortelle (*Ann. de dermatol. et de syphil.*, novembre 1934, p. 990).

(7) FAVRE et PLANCHU, Lésions profondes sous-jacentes aux syphilides cutanées. Syphilis segmentaire à foyers multiples ; syphilis régionales à lésions étagées (*Réun. dermatol. de Lyon*, 15 février 1934). — FAVRE, P.-J. MICHEL et H BONNAND, Sur une forme clinique de syphilis musculaire. Les myosites syphilitiques sous-ulcéreuses (Syphilis plurifocales. Syphilis à lésions segmentaires étagées) (*Ann. de dermatol. et de syph.*, février 1934, p. 105). — FAVRE, NOEL et P. MICHEL, Notes anatomo-cliniques sur quelques types de syphilis musculaire. Contractions précoces. Rétractions tardives (*Paris médical*, 4 mars 1934, p. 210).

(8) R. BERNARD et F. VAN DEN BRAUDEN, De la nécessité des séro-réactions parallèles en syphiligraphie (*Bruxelles médical*, 16 décembre 1934, p. 187).

(9) A. SÉZARY et G. LÉVY, La valeur comparée des séro-réactions syphilitiques usuelles (*La Presse médicale*, 4 avril 1934, p. 545). — A. SÉZARY, G. LÉVY et Mlle L. BUGEAUD, Action sur les diverses séro-réactions des traitements d'attaque, en particulier du traitement arséno-bismuthique dans la syphilis précoce (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 14 janvier 1934, p. 71).

(10) Nouvelles études sur la réaction de Desmoulière (*Ann. de dermatol. et de syph.*, mai 1934, p. 469).

(11) Les réactions de Meinicke (M. K. R. II). Résultats de

tion de Kahn ; elle est plus précoce et reste plus longtemps positive ; mais sa technique est plus longue et plus minutieuse. Bristawa (1) a trouvé la nouvelle réaction de clarification plus sensible que la réaction de Bordet-Wassermann ; elle n'a d'égales que la réaction de Kahn et la réaction de conglomération de Müller, mais elle est moins spécifique que celles-ci.

La *réaction de Kahn* est à la fois très sensible et spécifique, d'après Sézary et G. Lévy ; elle apparaît la première et disparaît la dernière. Demanche lui reconnaît l'avantage de la rapidité et de l'élégance, et M[lle] A. Ullmo (2) lui attribue une précocité telle que la période présérologique de la syphilis, contrôlée au Kahn, ne dure que quelques jours à peine.

Outre la réaction dite réaction standard, Kahn a imaginé une réaction plus sensible encore, qu'il a appelée réaction présomptive et qui ne donne, d'après Demanche, que 6 p. 100 de résultats non spécifiques.

Milian a résumé (3) les notions actuelles sur le phénomène qu'il a décrit, en 1910, sous l'appellation de *réactivation biologique de la réaction de Wassermann.* Il a rappelé la technique à employer pour cette réactivation et répondu aux diverses critiques adressées à sa théorie. La réactivation biologique n'est pas seulement l'œuvre des médicaments antisyphilitiques ; elle peut être provoquée : par des maladies infectieuses telles que l'herpès, la scarlatine, la grippe ou la fièvre typhoïde ; par des toxines microbiennes ou des albumines au cours de la vaccinothérapie ou de la protinéothérapie ; ou encore par les rayons ultra-violets. Son mécanisme a été discuté ; Milian l'attribue au réveil biotropique des tréponèmes.

Traitements divers. — La **pyrétothérapie** peut rendre service dans le traitement de la syphilis, ainsi que l'ont montré Ch. Richet fils et Dublineau (4). La malaria est le procédé pyrétothérapique le plus employé dans la paralysie générale ; d'autre part, les recherches expérimentales de Bessemans et de Levaditi ont mis en évidence les effets de l'hyperthermie locale sur la vitalité du tréponème. Chez l'homme, aux périodes primaire et secondaire de l'infection, la malariathérapie n'est pas à conseiller, en raison des dangers qu'elle présente. Parmi les agents pyrétogènes, l'huile soufrée a l'inconvénient d'être difficilement tolérée au delà de six à sept injections, l'électropyrexie est encore à l'étude ; Ch. Richet fils et Dublineau recommandent les injections de Dmelcos associées à la chimiothérapie.

La pyréto-chimiothérapie est surtout indiquée dans la syphilis maligne et dans les syphilis à séro-réaction irréductible ; mais elle donne aussi, dans la syphilis au début, des résultats supérieurs à ceux de la chimiothérapie employée seule.

E. Neuberg (5) a expérimenté, dans 215 cas de spyhilis récente, le *vaccin de Hilgermann*, provenant de cultures de spirochètes, à doses décroissantes ; ce vaccin a peu d'action sur les accidents primaires ou secondaires ; mais, à la période tertiaire, il accroît l'efficacité de la chimiothérapie.

Les **ondes courtes** de très haute fréquence ont été utilisées avec succès par Roucayrol (6) sur des ulcérations syphilitiques des jambes et sur des syphilides psoriasiformes chez des malades tolérant mal le traitement antisyphilitique.

Milian et Lafourcade (7) ont constaté que les *rayons X* n'ont pas d'action, sauf quelques cas de réactivation biologique du chancre, ni sur le chancre, ni sur l'évolution de l'infection.

Les recherches faites par C. Levaditi et ses collaborateurs (8) sur la **métallo-prévention de la syphilis** à l'aide des dérivés de l'or, hydrosolubles (crisalbine) et liposolubles (corps 125), ont confirmé que le potentiel métallique rénal permet d'évaluer approximativement le degré de protection que ce métal confère à l'organisme réceptif. D'après Levaditi, Coquoin et Krassnoff (9), les propriétés tréponémicides de l'*or colloïdal* semblent inférieures à celles des complexes d'or.

Conduite du traitement. — Tandis que Milian et Marcel Pinard conseillent d'employer successivement, dans le traitement d'attaque de la syphilis, l'arsenic, le bismuth ou le mercure, Sézary préconise le traitement mixte arséno-bismuthique (10), la première série d'injections comprenant environ 7 grammes

600 observations (*La Presse médicale*, 24 novembre 1934, p. 1895). — CH. NÉE, La réaction d'éclaircissement de Meinicke (M. K. R II) (*Thèse de Paris*, 1934).

(1) La plus nouvelle séro-réaction de la syphilis ; réaction de clarification (*Sovietsky Vetsn. Venereol. i Dermatol.*, 1934, n° 5, p. 478).

(2) Précocité élective de la réaction de Kahn au début de l'infection syphilitique (*Ann. de dermat. et de syph.*, février 1934, p. 153).

(3) La réactivation biologique de la réaction de Wassermann (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, mai 1934, p. 259).

(4) La pyrétothérapie de la syphilis (*Paris médical*, 3 mars 1934, p. 197).

(5) Recherches sur le traitement de la syphilis récente par des spirochètes vivants (*Dermatol. Wochenschr.*, 24 février 1934, p. 229).

(6) Ulcères des deux jambes chez une syphilitique tolérant mal le traitement, avec Bordet-Wassermann résistant. Traitement par les ondes courtes de très haute fréquence (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 13 décembre 1934, p. 1902) ; Syphilides psoriasiformes. Laryngite tertiaire. Intolérance au traitement, avec Bordet-Wassermann résistant. Traité par les ondes courtes de très haute fréquence (*Ibid.*, 13 décembre 1934, p. 1900).

(7) Recherches sur les effets des rayons X sur les accidents primitifs de la syphilis et sur l'évolution ultérieure de celle-ci (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, avril 1934, p. 218).

(8) C. LEVADITI, A. VAISMAN, M[lle] D. KRASSNOFF et R. SCHŒN, La métallo-prévention de la syphilis au moyen des dérivés de l'or, hydrosolubles et liposolubles (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 13 février 1934, p. 215).

(9) Comparaison entre l'activité thérapeutique de l'or colloïdal et celle des complexes d'or dans la syphilis expérimentale (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 14 avril 1934, p. 1496).

(10) A. SÉZARY, G. LÉVY et M[lle] L. BUGEAUD, Action sur les diverses séro-réactions des traitements d'attaque, en particulier du traitement mixte arséno-bismuthique dans la syphilis précoce (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 11 janvier 1934, p. 71).

de novarsénobenzol et 18 injections. de 0gr,15 chaque, d'hydroxyde de bismuth. Gougerot débute par des injections de novarsénobenzol jusqu'à la dose de 0gr,60, puis il associe le bismuth à l'arsénobenzol.

Les syphiligraphes américains (1) ont proposé une méthode standard de traitement à employer dans la syphilis au début, chez un adulte sans tare. Le traitement doit être ininterrompu pendant dix-huit mois et comprendre un minimum de 20 injections d'arsénobenzène associées à autant d'injections de métaux lourds. La ponction lombaire sera pratiquée vers la cinquantième semaine de l'infection.

Sézary (2) considère également la fin de la première année de la syphilis comme le moment le plus opportun pour l'examen du liquide céphalo-rachidien ; si celui-ci est normal, il faut pratiquer encore un traitement de consolidation pendant trois ans.

Dans une série de communications, J. Gouin et A. Bienvenue (3) ont insisté sur l'importance de la leucocyto-réaction dans le choix des médicaments antisyphilitiques à employer, la leucopénie permettant de prévoir l'échec du médicament qui l'a provoquée.

Il est souvent utile d'associer au traitement antisyphilitique l'usage d'extrait de foie (Galliot) (4) ou de l'acide aminé du foie (Rebaudi) (5), ou parfois un traitement endocrinien (P. Blum) (6).

Accidents cutanés des traitements antisyphilitiques. — Le Ve *Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française*, tenu à Lyon du 19 au 21 juillet 1934, avait inscrit à son ordre du jour la question des accidents cutanés des traitements antisyphilitiques. Trois rapports ont été présentés sur cette question, l'un par Dekeyser, le deuxième par Margarot, et le troisième par Milian.

Les arsénobenzènes provoquent, d'après Dekeyser, des accidents précoces (prurit, urticaire, érythèmes du neuvième jour) et des accidents tardifs (purpura, érythrodermie vésiculo-œdémateuse, kératodermies palmaires et plantaires, mélanodermies, lichen plan, herpès, zona). Le bismuth entraîne des accidents dans 0,3 ou 0,4 p. 100 des cas, et ce sont le plus souvent des érythèmes. Le mercure produit surtout l'érythème scarlatiniforme, ou des éruptions eczémateuses. Les sels d'or déterminent des accidents cutanés dans 6 à 7 p. 100 des cas : ce sont des érythèmes du neuvième jour, de l'urticaire, de l'eczéma, du lichen plan, des pigmentations, etc. L'iodure de potassium produit surtout l'acné iodique, quelquefois du purpura et des iodides indurées ou bulleuses.

Milian distingue trois variétés d'accidents : 1° les accidents biotropiques, directs ou indirects, dus au réveil d'un microbisme latent ; 2° les accidents toxiques, qui reproduisent le type anatomo-clinique de l'intoxication expérimentale ou des accidents de la même série biologique ; 3° les accidents à la fois biotropiques et toxiques. L'érythrodermie vésiculo-œdémateuse est une paralysie vaso-motrice chronique déterminée par une dose thérapeutique chez des sujets prédisposés par une altération préalable du système vago-sympathique. Les érythèmes du neuvième jour sont des érythèmes infectieux qui reproduisent la symptomatologie, normale ou atténuée, de la maladie infectieuse correspondante. L'urticaire et le purpura peuvent être infectieux ou toxiques.

D'après Margarot, l'érythème biotropique du neuvième jour semble répondre à une dermite infectieuse seconde, de caractère allergique, parfois intriquée de phénomènes d'intolérance médicamenteuse. Dans la pathogénie complexe des accidents cutanés du traitement, Dekeyser et Margarot attribuent un rôle important au facteur individuel, au terrain, qui explique l'intolérance, constitutionnelle ou acquise, du sujet.

J. Gaté et ses collaborateurs (7) tendent à considérer comme accidents d'hypersensibilité médicamenteuse tout accident produit, dès le début du traitement, par des médicaments qui sont normalement bien tolérés.

Arsénobenzènes. — Lévine et Néradow (8) ont appliqué la réaction d'Abelin à l'étude de l'*élimination urinaire* du néosalvarsan. Celle-ci débute presque immédiatement après l'injection, atteint rapidement son maximum et décroît plus ou moins vite, mais l'élimination n'est pas régulière et se fait parfois par décharges isolées pendant un temps plus ou moins long.

D'après Milian et Boulle (9), la *fièvre* qui apparaît le neuvième ou le dixième jour après une injection intraveineuse de 914 est due le plus souvent au réveil

(1) Stokes, Kole, O. Léary, Wile, Parran, Vonderlehr et Usilton, Méthode standard de traitement à employer dans la syphilis au début (*The Journal of the Americ. med Assoc.*, 21 avril 1934).

(2) A. Sézary, P. Lefèvre et J. Facquet, Les conditions de l'apparition d'accidents nerveux chez les syphilitiques ayant eu un liquide céphalo-rachidien normal (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er juin 1934, p. 832).

(3) J. Gouin, A. Bienvenue, H. Desaunay et J. Ezel, Leucocyto-réaction et séro-réaction (à floculation directe ou indirecte) dans le diagnostic de la syphilis (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 11 janvier 1934, p. 47). Leucocyto-réaction et séro-réaction (à floculation directe ou indirecte) dans le traitement de la syphilis (*Ibid.*, 11 janvier 1934, p. 52). — J. Gouin et A. Bienvenue, Leucocyto-réaction. Application au diagnostic et au traitement de la syphilis (*Ibid.*, 11 janvier 1934, p. 55). Arséno-résistance tardive au cours d'un traitement mixte arséno-bismuthique (*Ibid.*, 27 mai 1934, p. 779).

(4) Les associations médicamenteuses dans le traitement de la syphilis (*Paris médical*, 27 novembre 1934, p. 423).

(5) Le foie à l'état d'acide aminé, considéré comme un moyen préventif des accidents de l'arsénobenzothérapie. Réalisation d'un traitement massif simple et bien toléré de la syphilis (*Ann. des mal. vénér.*, juillet 1934, p. 481).

(6) La surrénale dans le traitement de la syphilis (*Ibid.*, août 1934, p. 561).

(7) J. Gaté, H. Thiers et P. Cuilleret, Accidents chimiothérapiques par hypersensibilité, Lyon, 1934.

(8) Étude clinique et chimique de la réaction d'Abelin (*Ann. des mal. vénér.*, mars 1934, p. 177).

(9) Fièvre du neuvième jour (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 13 décembre 1934, p. 1917).

biotropique d'une infection, dont la plus fréquente est une angine.

G. Stumpke (1) a noté l'apparition, au cours d'un traitement arsénobenzolique, d'une dermatose analogue au pityriasis rosé, mais tenace et ayant laissé, après guérison, une pigmentation progressive. Milian (2) a constaté l'éclosion, après une troisième injection intraveineuse de 914, d'un *érythème polymorphe* œdémateux, de nature biotropique, simulant une érythrodermie arsenicale. Tzanck et Sidi (3) ont observé un homme, sans antécédent urticarien, qui présentait, trois minutes après chaque injection de novarsénobenzol, des *éléments ortiés* non prurigineux, en certains endroits du visage.

L'*œdème pulmonaire aigu* déterminé par le novarsénobenzol est exceptionnel et ordinairement mortel. Dans un cas relaté par Iliesco (4), la guérison a été obtenue par trois injections intraveineuses d'adrénaline.

Milian (5) a observé un syphilitique qui, au cours d'une troisième injection intraveineuse de 914, ressentit une violente douleur abdominale et succomba, en six jours, à une *pancréatite hémorragique*. Milian admet ici une crise nitritoïde localisée à un pancréas déjà lésé par la syphilis ; il invoque, à l'appui de cette conception, une observation de pancréatite hémorragique syphilitique publiée par Clavel et Delatour (6).

Sézary et Duruy (7) ont observé une *encéphalopathie arsénobenzolique* chez une femme syphilitique traitée depuis deux ans par l'arsénobenzol, et qui tomba dans le coma, trois jours après une injection arsenicale. Au sortir de ce coma, qui dura quatre jours, la malade présenta une dysarthrie et un syndrome pyramidal avec incontinence d'urine.

Plusieurs médications ont été préconisées contre l'*érythrodermie* novarsénobenzolique (hyposulfite de soude, calcium, extrait de foie, etc.) ; Schaffer (8) recommande les injections hypertoniques de glucose, qui améliorent rapidement les lésions.

Dans de multiples publications, Gougerot (9) a insisté sur l'action favorable de l'érythrodermie et des excitations cutanées sur l'évolution de la syphilis. A l'appui de cette opinion, Sézary et Barbé (10) ont cité l'action remarquable, sur l'état physique et mental d'un paralytique général, d'une érythrodermie provoquée par le stovarsol. Cette « défense par la peau » (Gougerot) n'est pas constante ; Pautrier (11) a vu paraître une roséole et des syphilides palmaires après une érythrodermie novarsenicale.

Bismuth. — C. Levaditi et ses collaborateurs (12) ont vérifié expérimentalement que le bismuth à doses suffisantes exerce une *action préventive* antisyphilitique radicale, une véritable stérilisation de l'organisme, et non, comme le prétend Kolle, une simple inhibition du potentiel prolifératif du virus spécifique.

Etudiant l'*élimination urinaire* du bismuth chez le cobaye, J. Pouzergues (13) a constaté que le rein de cet animal ne peut éliminer en vingt-quatre heures plus de 2 milligrammes de bismuth par kilogramme de poids du corps, sans subir des lésions graves qui entraînent la mort par urémie.

D'autre part, l'emploi des techniques les plus récentes a confirmé, entre les mains de Sézary et de ses collaborateurs (14), que, sous aucune forme, le bismuth ne passe dans le liquide céphalo-rachidien.

Galliot (15) a dressé une statistique des *incidents* survenus au cours de 10 000 injections de bismuth liposoluble. L'accident le plus fréquent a été la stomatite (90 cas), légère dans 75 cas, sérieuse dans 14 cas, grave dans 1 cas. Il a noté 15 cas de petites intolérances (fièvre, courbature, etc.), 8 cas d'albu-

(1) Toxicodermie analogue au pityriasis rosé, survenue au cours d'un traitement salvarsanique et guérie avec pigmentation (*Dermatol. Zeitschr.*, juin 1934, p. 134).

(2) Erythème polymorphe œdémateux interthérapeutique simulant l'érythrodermie arsenicale (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol*, mars 1934, p. 144).

(3) Urticaire non prurigineuse post-novarsénobenzolique (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 8 mars 1934, p. 415).

(4) Un cas d'œdème pulmonaire aigu consécutif à un traitement par le néo-salvarsan (guérison) (*Réun. dermatol. de Strasbourg*, 8 juillet 1934).

(5) Pancréatite hémorragique au cours d'une injection intraveineuse de 914 (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, septembre-octobre 1934, p. 471, et *Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, juin 1934, p. 914).

(6) La syphilis peut-elle être la cause d'une pancréatite aiguë hémorragique ? (*La Presse médicale*, 6 juin 1934, p. 919).

(7) Troubles nerveux consécutifs à une encéphalopathie arsénobenzolique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 mai 1934, p. 623).

(8) Traitement de la dermatite de l'arsénobenzène (*Arch. of Dermatol. a. Syph.*, février 1934).

(9) GOUGEROT, P. BOULLE et DUGRENOT, Influence heureuse d'un érythème sur une syphilis secondaire, et négativation du Bordet-Wassermann (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 19 avril 1934, p. 648, et *Ann. des mal. vénér.*, avril 1934, p. 547). — GOUGEROT, Le rôle des immunisations par la peau dans l'évolution et le traitement de la syphilis (*Bruxelles médical*, septembre 1934, p. 1396). — H. GOUGEROT et PHAM-HUU-CHI, Erythème biotropique, puis érythrodermie arsenicale. Négativation du Bordet-Wassermann au cours de l'évolution de l'érythrodermie (*Ann. des mal. vénér.*, novembre 1934, p. 847). — H. GOUGEROT et S. BOULLE, Défense cutanée du syphilitique. Négativation du Bordet-Wassermann chez une syphilitique secondaire après érythème dû aux rayons ultra-violets (*Ibid.*, octobre 1934, p. 746).

(10) Remarquable action de la stovarsolthérapie compliquée d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse dans un cas de paralysie générale (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 8 novembre 1934, p. 1741).

(11) Erythrodermie novarsenicale suivie de l'apparition d'une roséole et de syphilides palmaires, s'accompagnant d'une sérologie positive (*Réun. dermatol. de Strasbourg.*, 14 janvier 1934).

(12) C. LEVADITI, G. HORNUS, A. VAISMAN et Mlle Y. MANIN, Mécanisme de l'action préventive exercée par le bismuth dans la syphilis expérimentale (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 23 octobre 1934, p. 306).

(13) Recherches expérimentales sur l'élimination urinaire du bismuth (*Thèse de Paris*, 1934).

(14) A. SÉZARY, A. BARBÉ et Mlle LACKENBACHER, Le bismuth passe-t-il dans le liquide céphalo-rachidien ? (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 octobre 1934, p. 1369).

(15) Statistique des incidents de la médication bismuthique à propos de 10 000 injections de bismuth liposoluble (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 17 mai 1934, p. 775).

minurie dosable, et un seul cas d'érythrodermie.

La *stomatite bismuthique* est attribuée par R. Vincent (1) à une infection de la gencive provenant d'un foyer septique plus ou moins éloigné et apportée par voie sanguine ; les troubles digestifs ont, d'après lui, un rôle dans l'apparition de cette stomatite, et Vincent conseille de mettre les malades au régime végétarien. Lebourg et Prunet (2) ont eu recours avec succès, contre cette stomatite, aux injections intraveineuses quotidiennes d'un centigramme de cyanure de mercure.

J. Lacassagne et Dugois (3) ont signalé des poussées de *furoncles* à la face et aux membres, à la suite d'un nombre variable d'injections bismuthiques, et ils considèrent cette complication comme un phénomène de biotropisme.

Depuis longtemps, J. Gaté enseigne que la *grippe bismuthique* est une réaction fébrile de sensibilisation à un antigène métallique ; il a observé, en collaboration avec Thiers et Cuilleret (4), quatre nouveaux cas de grippe bismuthique allergique, où le traitement peut être continué sans inconvénient.

J. Rousset et J. Ribollet (5), qui ont étudié 2 cas de *dermite livédoïde* après injection bismuthique, émettent l'hypothèse que certains cas pourraient être dus à l'irritation des vaisseaux par des substances caustiques dérivées des sels de bismuth.

J. Ribollet (6) a individualisé quatre formes cliniques d'*embolies artérielles bismuthiques* : exanthème embolique local (type Freudenthal) ; placard ecchymotique et phlycténulaire (type Jeanselme) ; dermite livédoïde et gangreneuse (type Nicolau), et gangrène profonde (type Barthélemy). L'origine embolique de ces accidents lui semble certaine ; il n'est cependant pas impossible que certains cas exceptionnels aient une pathogénie différente.

Syphilis héréditaire. — Il est rare de constater, chez un jeune enfant sain en apparence, l'éclosion d'un accident syphilitique tertiaire. M[lle] Ullmo (7) a observé un enfant âgé de cinq ans, non dystrophique, chez qui s'était développée, en cinq semaines, une *glossite scléro-gommeuse* ulcérée de la moitié antérieure de la langue.

W. Schwisow (8) a étudié les caractères morphologiques de la *dent de Hutchinson* et les conditions pathogéniques de son développement. Il insiste sur les modifications de la première molaire, décrites par Pflüger sous le nom de « molaire en bourgeon », laquelle est caractérisée par l'effacement des tubercules et la diminution de son diamètre supérieur.

Milian et Lebourg (9) considèrent les *agénésies dentaires* comme des stigmates d'hérédo-syphilis ; l'agénésie atteint surtout les incisives latérales supérieures ainsi que les secondes prémolaires supérieures et inférieures. La syphilis seule peut produire ces dystrophies, qui se constituent entre la septième et la trente-sixième semaine fœtale.

Une jeune femme hérédo-syphilitique âgée de vingt-sept ans, observée par Milian (10), présentait une sénilité prématurée du visage avec, par places, cet aspect que Milian a appelé *peau citréine*, à cause de sa ressemblance avec la peau de citron. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de Milian qui rattache la peau citréine à la syphilis, au lieu d'en faire, comme les classiques, un signe de dégénérescence sénile.

Touraine, Golé et Bernou (11) ont constaté, chez une hérédo-syphilitique, un *syndrome adiposo-génital* avec diabète insipide, que les recherches interférométriques ont permis d'attribuer à un dysfonctionnement de l'ovaire et de l'hypophyse antérieure.

L'*énurésie* est attribuée par Marcel Pinard (12) à la syphilis héréditaire. Les enfants qui en sont atteints ont une sérologie positive dans 39 p. 100 des cas, et ils sont des candidats à de nombreuses tares psychiques. Enfin, sur 125 procréateurs ayant eu de l'énurésie, 82 ont eu des accidents dans leur descendance.

Milian (13) définit l'*hérédo-syphilis de deuxième génération* « une syphilis transmise par un hérédo-syphilitique, sans contamination nouvelle du sujet qui la transmet ni contamination acquise de son conjoint ». La syphilis que Fournier a appelée dystrophique est une syphilis de virulence atténuée, soit que le tréponème représente la cause directe de la dystrophie, soit que celle-ci provienne de la syphilis des glandes endocrines. Milian a cité plusieurs exemples authentiques (14) d'hérédo-syphilis de deuxième génération ; dans un de ces cas, il y avait eu une superinfection syphilitique.

(1) Etude pathogénique de la stomatite bismuthique (*Ibid.*, 8 mars 1934, p. 487).

(2) Le cyanure de mercure intraveineux au cours des stomatites bismuthiques (*Ibid.*, 19 avril 1934, p. 690).

(3) Manifestations staphylococciques dans les traitements bismuthiques (*Réun. dermatol. de Lyon*, 17 mai 1934).

(4) Quatre cas de grippe bismuthique allergique. Parfaite innocuité de la poursuite du traitement (*Ibid.*, 18 janvier 1934).

(5) Deux cas de dermite livédoïde après injection d'un sel de bismuth. Discussion du mécanisme (*Ibid.*, 17 mai 1934).

(6) Contribution à l'étude des embolies artérielles bismuthiques (*Thèse de Lyon*, 1934).

(7) Glossite scléro-gommeuse à allure tertiaire chez un hérédo-syphilitique de cinq ans (*Réun. dermatol. de Lyon*, 8 juillet 1934).

(8) Syphilis congénitale et dentition (*Dermatol. Wochenschr.*, 27 janvier 1934, p. 103).

(9) Agénésie dentaire, stigmate dystrophique de l'hérédo-syphilis (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, décembre 1934, p. 579).

(10) Sénilité prématurée du visage : peau citréine et rides, chez une femme hérédo-syphilitique de vingt-sept ans (*Ibid.*, décembre 1934, p. 612).

(11) Diabète insipide et syndrome adiposo-génital chez une hérédo-syphilitique (Recherches interférométriques) (*Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 17 mai 1934, p. 745).

(12) L'énurésie ; son étiologie (*Paris médical*, 3 mars 1934, p. 195).

(13) L'hérédité syphilitique de deuxième génération (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, décembre 1934, p. 601).

(14) H. Milian et J. David, Hérédo-syphilis de seconde génération (*Ibid.*, décembre 1934, p. 606, et *Bull. de la Soc. fr. de dermatol. et de syph.*, 13 décembre 1934, p. 1920). — G. Milian et L. Périn, Hérédité syphilitique de deuxième génération (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, décembre 1934, p. 609). — G. Milian, Hérédo-syphilis de seconde génération et superinfection syphilitique (*Ibid.*, décembre 1934, p. 598).

ACTION ACTIVANTE OU DÉCLENCHANTE DE LA SYPHILIS PRIMO-SECONDAIRE ET TERTIAIRE SUR L'ÉPITHÉLIOMA

PAR

H. GOUGEROT,
Paul BLUM, DEGOS et PHAM-HUU-CHI

HISTOLOGIE

PAR

Mlle O. ELIASCHEFF et M. André DREYFUS

Les rapports de la syphilis et des cancers sont connus depuis de longues années, et Touraine a eu raison d'insister, dans une série de publications récentes, sur la fréquence du facteur syphilitique.

La filiation est classique sur les muqueuses, d'une syphilis mal soignée engendrant de la *leucoplasie* (ou érythroplasie) et de cette *lésion précancéreuse* dégénérant en épithélioma ; il y a longtemps, l'un de nous (1) a insisté sur cette pathogénie des cancers des muqueuses pavimenteuses, soulignant que cette notion, admise pour la langue, devait être étendue au pharynx, larynx, *œsophage*, aux muqueuses génitales, en particulier au col de l'utérus.

L'association de cancer et de syphilis tertiaire gommeuse est plus rare, quoique signalée. La première observation, résumée ci-dessous, en est un nouvel exemple. Un homme de soixante-trois ans a une infiltration gommeuse typique du gland qui semble guérie par le bismuth ; mais, après détersion du bourbillon de la gomme, il reste une ulcération qui a tous les caractères d'un épithélioma, ce que confirme la biopsie. Malgré qu'il n'y ait pas eu de biopsie au début, on a la conviction que l'épithélioma est survenu dans la gomme et que la syphilis tertiaire a eu une action déclenchante sur l'épithélioma.

Encore plus exceptionnelle est *l'action déclenchante ou activante d'une syphilis primo-secondaire sur un épithélioma*. La deuxième observation (résumée ci-dessous) en est un exemple. Nous croirions difficilement à la réalité de cette évolution extraordinaire si nous ne l'avions pas suivie.

Le 12 octobre 1934, cette malade (118 347) a la syphilis la plus banale : chancre typique de la petite lèvre droite avec surface lisse, rosée, exulcérée, non granuleuse, induration, tréponèmes dans les lésions ; plaques muqueuses exulcéreuses, rosées, planes, non granuleuses, à base souple de la petite lèvre gauche ; plaques ulcéreuses sphacéliques (non bourgeonnantes) et fuso-spirilles de Vincent ; papules syphilitiques secondaires des deux cuisses, mais, fait anormal, Bordet-Wassermann négatif.

Sous l'influence du bismuth (sans As, sans KI), en une quinzaine de jours, les lésions des cuisses guérissent rapidement, mais les lésions vulvaires changent complètement d'aspect : elles s'élargissent, elles creusent, les bords deviennent déchiquetés ; le fond bourgeonne et se pointille de ces petits points blancs caractéristiques de l'épithélioma (Gougerot), il saigne au moindre contact, la base s'indure ; les douleurs sont spontanées et provoquées ; les ganglions augmentent.

En moins d'un mois, les lésions ont pris l'aspect typique d'un épithélioma à marche rapide, ce que confirme la biopsie en montrant un épithélioma mixte. Le traitement ne peut être accusé, car le bismuth n'a pas d'action nocive sur la néoplasie, et la malade n'a pris ni iodure, ni arsenic.

Comment expliquer cette évolution ?

La syphilis récente primo-secondaire est évidente cliniquement et bactériologiquement, sauf le Bordet-Wassermann négatif.

L'épithélioma ne date-t-il que de quelques jours, déclenché par la syphilis primo-secondaire, apparaissant dans le chancre et les plaques muqueuses vulvaires, aussi bien dans les lésions purement syphilitiques (sans surinfection) que dans les plaques surinfectées de fuso-spirilles et prenant une marche rapide ? c'est ce que nous croyons en raison de l'aspect si franchement syphilitique des lésions du début, sans aucun signe d'épithélioma, sans leucoplasie, sans érythroplasie.

Ou bien, un épithélioma ignoré de la malade existait-il avant la syphilis, caché par exemple dans une des plaques muqueuses du vestibule vaginal, derrière la sécrétion sanieuse des fuso-spirilles ? C'est possible, mais nous ne le croyons pas, car l'aspect n'était pas celui d'un épithélioma. D'ailleurs, l'épithélioma n'existait sûrement pas dans les deux lésions symétriques des petites lèvres. Il n'en resterait pas moins que l'épithélioma, jusque-là torpide, a pris, sous l'influence de la syphilis primaire et secondaire, une extension subite s'accroissant rapidement, envahissant le chancre et la plaque muqueuse. La syphilis, même dans cette hypothèse, a une action activante et déclenchante d'épithélioma.

(1) GOUGEROT, Syphilis et cancer. Cancers de la langue, de la bouche et des lèvres ; cancers de la vulve, de l'utérus et du gland ; cancers de l'œsophage (Prophylaxie du cancer) (*Journal des praticiens*, 14 septembre 1912, n° 37, p. 579).

OBSERVATION I. — **Syphilis tertiaire gommeuse ulcéreuse (bourbillonneuse) du gland, épithélioma (mixte) consécutif.** — Le 117 270, M. B..., âgé de soixante-trois ans, mécanicien, est adressé à la clinique de Saint-Louis, le 28 mai 1934, par M. le professeur Maurice Chevassu, pour des ulcérations du gland, qui ont débuté en octobre 1933.

L'aspect clinique est celui d'une gomme syphilitique ulcérée du gland. Le gland est infiltré, dur, augmenté de volume, surtout dans la partie dorsale et droite ; l'infiltrat atteint le méat qui est rétréci. Au palper, on sent des bosselures régulières, lisses. En plusieurs points, ces nodosités se sont ramollies, et sur la face inférieure du gland on note l'existence de deux petites fistules de 1 millimètre à peine de diamètre, de la dimension d'une tête d'épingle, qui donnent issue à une sérosité gommeuse. Les ganglions de l'aine semblent normaux ou à peine augmentés de volume. Quelques jours après, les deux petites ulcérations se sont agrandies et fusionnées, donnant une ulcération plus large de 15 centimètres environ, arrondie, à bords nets, à pic, à fond lisse, jaune verdâtre, bourbillonneux.

Le malade croit avoir eu la syphilis il y a vingt-six ans, en 1908 ; il a d'ailleurs un petit placard de leucoplasie à la lèvre inférieure, des pupilles paresseuses et réagissant difficilement à la lumière. Malgré que les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn soient négatives (29 mai 1934), tout concorde pour diagnostiquer une syphilis tertiaire gommeuse.

Les examens des sérosités (examen ultra-microscopique, microscopique des frottis), les cultures sur milieu ordinaire et sur gélose glucosée sont négatifs. L'inoculation au cobaye donnera un résultat négatif.

On commence donc un traitement spécifique : douze piqûres de cyanure de mercure n'amènent, paraît-il, aucune modification.

On essaie un sel oléo-soluble de bismuth à raison de deux injections par semaine. L'ulcération gommeuse se déterge, le bourbillon s'élimine, l'infiltration du gland régresse, mais l'ulcération ne se rétrécit pas. On ajoute donc 4 grammes d'iodure de potassium par jour ; le malade, n'observant ni amélioration, ni aggravation des lésions, cesse l'iodure et part en vacances au mois d'août, faisant encore quelques piqûres de bismuth intramusculaires mais très irrégulièrement.

Nous revoyons le malade le 3 septembre 1934 : les lésions gommeuses ont complètement disparu et à leur place s'est substituée une ulcération arrondie de 20 millimètres de diamètre, à fond taillé à pic, de 6 millimètres de profondeur. Le contour, quoique arrondi dans l'ensemble, n'est pas absolument régulier, certains points sont déchiquetés, le bord est rouge vif, sans enduit bourbillonneux, bourgeonnant, finement granuleux, *dur*, saignant facilement au moindre contact. L'infiltrat du gland, qui s'était partiellement résorbé, a recommencé ; l'ulcération se creuse en profondeur, perforant l'urètre ; l'urine sort en effet par gouttes par le fond de cette ulcération ; la lésion est toujours indolente ; les ganglions sont restés les mêmes. L'état général est excellent.

L'aspect est celui d'un épithélioma typique ; par prudence, on recommence encore une série de piqûres d'arqueritol et l'on décide le malade, qui s'y était refusé au début, à une biopsie qui confirme le diagnostic mixte d'épithélioma baso-cellulaire.

Le malade est renvoyé au professeur Chevassu qui le dirige aussitôt sur l'Institut du radium.

Histologie (par Mlle O. Eliascheff). — Sous une couche cornée hypertrophiée parakératosique et un épiderme végétant, le corps papillaire et les couches supérieures du chorion sont occupés par un infiltrat dense composé presque exclusivement de plasmocytes.

Au-dessous de l'infiltrat se trouvent des lobules formés de cellules tumorales, lobules arrondis ou allongés, de dimensions variables, séparés les uns des autres par des travées de tissu conjonctif. Ce stroma est, par places, œdémateux et rempli de plasmocytes.

Les lobules tumoraux sont sans connexion avec l'épiderme dans une série de coupes examinées et occupent le chorion jusqu'à la limite de la biopsie.

Les cellules dont ils sont composés sont de dimensions assez régulières, tassées les unes contre les autres et, à la bordure des amas cellulaires, allongées en palissade, donc du type *baso-cellulaire*. Mais dans un point se dessine un début d'*évolution malpighienne*. Il y a donc *juxtaposition d'éléments baso- et spino-cellulaires* ; il s'agit d'un *épithélioma mixte*.

OBS. II. — **Syphilis primo-secondaire de la vulve et des cuisses. Épithélioma apparu quelques jours après et à évolution rapidement extensive.** — Mme V...Henriette, âgée de soixante et un ans (nº 118 347), a, le 12 octobre 1934, à son entrée à la clinique :

1º A la vulve, à la face interne de la petite lèvre droite, une lésion rosée, exulcérée, ovalaire, mesurant environ 15 millimètres dans le sens vertical et 20 millimètres dans le sens horizontal, mordant sur le conduit vaginal, indurée, non bourgeonnante, ne saignant pas au contact, légèrement douloureuse. Les bords en sont curvilignes et réguliers (= chancre induré) ;

2º A la face interne de la petite lèvre gauche, une érosion rosée, ovalaire, plane, non granuleuse, mesurant 15 millimètres dans le sens vertical, 25 millimètres dans le sens horizontal, à bords réguliers, souple, sans induration, indolente (= plaques muqueuses) ;

3º Au vestibule vaginal, des lésions ulcéreuses, creusantes, à bords irréguliers, grisâtres ; le fond est recouvert d'une sérosité purulente jaunâtre avec des débris sphacéliques, jaune verdâtre, fétides, mais non bourgeonnant. Ces lésions dont douloureuses spontanément et au toucher (= plaques muqueuses surinfectées) ;

4º A la face interne des cuisses, huit lésions papuleuses à gauche, six à droite, de coloration rouge violacé, arrondies, de 10 millimètres de diamètre environ et hémisphériques, symétriques, à 50 millimètres au-dessous du pli inguino-crural (= papules syphilitiques) ;

5º Des ganglions inguinaux, bilatéraux, petits, durs, indolents, de volume sensiblement égal.

L'*examen général* ne révèle rien d'anormal : pas de roséole, pas de plaques buccales.

L'*enquête étiologique* apprend que la malade a du prurit vulvaire depuis deux ans environ et qu'elle a déjà constaté une petite lésion vulvaire passagère six mois auparavant.

Le *diagnostic* paraît classique : chancre induré de la petite lèvre droite, plaques muqueuses vulvo-vaginales et crurales, quelques plaques du vestibule sont surinfectées d'association fuso-spirillaire.

Elle n'aurait eu des rapports sexuels qu'avec son mari et trois mois environ avant son entrée à l'hôpital.

Les *examens de laboratoire* confirment :

1º Présence du tréponème de Schaudinn-Hoffmann à l'ultra-microscope sur la lésion vulvaire droite ;

2º Dans les lésions vestibulaires, en plus du tréponème de la syphilis, association fuso-spirillaire.

Mais les Bordet-Wassermann sont négatifs ; cette

anomalie nous ferait douter du diagnostic si les signes cliniques n'étaient pas aussi nets, mais la guérison des lésions de la cuisse par le bismuth donne raison à la clinique.

En résumé, l'aspect clinique des lésions et les résultats de l'examen ultra-microscopique permettent de poser le



Syphilis primo-secondaire déclenchant en quelques jours un épithélioma (mixte) dans les mêmes lésions. En un peu moins d'un mois, les lésions d'aspect syphilitique typique (avec tréponème à l'ultra) se sont complètement modifiées : s'élargissant, confluant, creusant, végétant, donnant les deux nappes épithéliomateuses symétriques que l'on voit sur la photographie, ulcéro-végétantes, à contour polycyclique, à base indurée, saignant facilement.

diagnostic de syphilis primo-secondaire classique, malgré les Bordet-Wassermann négatifs.

En raison de l'âge de la malade, on prescrit le traitement bismuthique avec le camphro-carbonate oléo-soluble, 2 centimètres cubes deux fois par semaine (sans arsenic, pas d'iodure).

En quinze jours, les papules syphilitiques des cuisses guérissent, mais les lésions vulvaires se sont toutes étendues en surface et confluent en une nappe continue à bords circinés (voy. photo), toutes se sont creusées en profondeur et deviennent végétantes en même temps que douloureuses.

Après un mois de traitement, les lésions syphilitiques ont disparu et les lésions vulvaires ont l'aspect d'un épithélioma typique :

— lésions plus larges que celles du début ;

— plus creusantes, plus ulcérées que les lésions du début, notamment que les deux lésions des petites lèvres qui étaient simplement exulcérées ;

— à bords déchiquetés, alors que les lésions du début étaient arrondies, à bords curvilignes ;

— à fond finement granuleux à pointillé blanc, alors que les lésions débutantes avaient un fond lisse rosé (sans aspect granuleux et sans pointillé, sur lequel Gougerot a insisté comme un des meilleurs signes des épithéliomas) ;

— à base infiltrée, dure, alors que seul le chancre de la petite lèvre droite était induré.

Elles sont douloureuses, alors que les lésions du début étaient indolentes ou à peine douloureuses.

Elles saignent facilement, alors que les lésions débutantes ne saignaient pas.

Les ganglions deviennent plus volumineux, prédominant à droite, légèrement fixés aux plans profonds.

En un mot, alors que les premiers examens affirmaient le diagnostic de syphilis, les lésions se sont, sous nos yeux, profondément modifiées et un deuxième diagnostic s'impose : celui d'épithélioma.

La biopsie confirme, montrant un épithélioma mixte baso et spino-cellulaire.

Histologie (par André Dreyfus). — Fixation au picroformol acétique, inclusion à la paraffine, coloration hématoxyline, picro, ponceau ; coloration de l'élastine : orcéine azotique.

L'examen des coupes à un faible grossissement permet de faire d'emblée le diagnostic d'épithélioma, et montre une ulcération occupant la plus grande partie de la surface du segment biopsié.

A des grossissements plus forts, on fait les remarques suivantes :

Epiderme. — Sur un des bords de la coupe, on observe une faible portion d'épiderme normal, épiderme de muqueuse, car il n'a pas de couche granuleuse. La surface en est légèrement dissociée et est recouverte d'un enduit fibrineux contenant quelques hématies et quelques polynucléaires neutrophiles en état de pycnose ou de caryorhexis.

Le reste de la surface est constitué par la tumeur : tumeur dissociée dans ses couches superficielles, bourgeonnante ainsi qu'en font foi les nombreuses coupes de papilles que présente la préparation, tumeur enfin qui, par ses couches profondes, envahit profondément le derme.

Cet envahissement ne se fait pas partout de la même façon : à tel endroit, ce sont des travées larges, cylindriques, à extrémité arrondie, ailleurs la tumeur se présente comme une large masse, très haute, à contour inférieur de forme indécise ; en de nombreux endroits, enfin, les boyaux cancéreux s'effilent en travées exiguës qui, à une certaine distance de la surface, ne se composent plus que d'une ou deux cellules, quitte parfois à se renfler secondairement en une petite masse irrégulière de sept à huit cellules.

La structure cellulaire de l'épithélioma est mixte : n'est ni baso-cellulaire ni spino-cellulaire, mais se rapprochant davantage du premier. Les boyaux cancéreux sont formés presque exclusivement de cellules petites, quadrangulaires ou arrondies, à cytoplasme fortement coloré, à noyau sombre, rond ou lobulé et où on ne reconnaît pas d'ordinaire la présence de nucléole.

Les limites cellulaires sont imprécises; les cellules rangées assez régulièrement en palissade sur les bords des boyaux un peu épais, sont presque partout (autant qu'on en peut juger par la situation et la position des noyaux) orientées dans tous les sens.

Cependant, dans les boyaux très effilés, on a l'im-

pression que chaque cellule est reliée à ses voisines par des filaments épidermiques très étirés.

L'évolution de ces cellules est très variable. Certaines, au centre des massifs cellulaires épais, subissent une véritable nécrose qui fragmente leur noyau et bouleverse les affinités tinctoriales; ailleurs on aperçoit des globes fortement acidophiles homogènes plus ou moins volumineux, et il semble qu'on assiste à la transformation cornée d'une ou plusieurs cellules.

Derme. — Le derme est très riche en cellules et autour du cancer on assiste à une réaction intense.

L'analyse permet cependant de distinguer deux éléments dans cette réaction :

Une réaction généralisée, non systématisée ou à systématisation périvasculaire.

Elle est faite d'une prolifération *in situ* du tissu conjonctif : fibroblastes nombreux bien reconnaissables grâce à leur forme allongée ; histiocytes arrondis ou rameux, à noyaux clairs, ronds ou lobés. De plus, de nombreuses celulles rondes, essentiellement des lymphocytes, forment autour du cancer un feutrage de densité variable, parfois très serré et auquel se mêlent d'assez nombreuses cellules plus grandes, à noyaux clairs, qui sont des mononucléaires, de rares plasmocytes, quelques polynucléaires.

Tout ce tissu néoformé est pauvre en vaisseaux et ceux-ci sont normaux.

Outre cette « stroma-réaction », on note un aspect entièrement différent. Il existe des amas cellulaires denses, à disposition périvasculaire, et qui forment une gaine presque continue aux vaisseaux profonds du derme et aux vaisseaux communicants.

Cet infiltrat est constitué exclusivement de cellules rondes, et parmi celles-ci dominent les plasmocytes. Les autres cellules sont de rares lymphocytes presque toujours cantonnés au contact immédiat des vaisseaax, et surtout des cellules histiocyto-monocytaires.

Les vaisseaux qu'entoure cet infiltrat sont fortement lésés. La mise en évidence des fibres élastiques fait saisir à quel point leur calibre a été réduit, sans doute par endovascularite. Autant qu'on en peut juger, il semble que les veines soient plus touchées que les artères, encore que celles-ci soient loin d'être intactes.

En résumé, on est en présence d'une muqueuse envahie superficiellement par épithélioma de type mixte et qui est d'autre part le siège d'une infiltration chronique à disposition périvasculaire, probablement syphilitique.

LES FISSURES MÉDIANES DE LA LÈVRE ET ÉRYSIPÈLE OU ASSOCIATION TRÉPONÉMO-STREPTOCOCCIQUE

PAR

Mme le Dr M. SPITZER
Ex-chef de clinique de la Clinique dermatologique de Prague et de la polyclinique « Charité » de Budapest.

C'est un tableau clinique bien déterminé, mais mal étudié jusqu'ici, que nous voulons exposer ici.

Il s'agit d'un gonflement important comprenant la lèvre supérieure jusqu'aux narines ou occupant la lèvre inférieure jusqu'au menton, de coloration rouge, inflammatoire, légèrement violacée, nettement limitée, présentant un bourrelet bien palpable à sa périphérie, élastique et indolore, sans ou avec des phlyctènes de la peau à sa surface.

Une fissure médiane linéaire nette et profonde partage en deux la lèvre.

Le gonflement de la lèvre est souvent si grand, que la lèvre déborde et se dresse comme une lèvre d'une négresse à petit plateau. L'importance du gonflement distend la fissure médiane et la fait bâiller ; aux commissures labiales de ces lèvres, on trouve fréquemment des fissures ou cicatrices radiées, entourées de perlèche, ou lésion perléchoïde.

Derrière ces lèvres volumineuses, nous pouvons découvrir deux rangées de dents dont la plupart sont des spécimens les plus caractéristiques de dents d'hérédo-syphilis.

Ces dents sont accompagnées, la plupart du temps, d'une voûte ogivale, d'une dépapillation limitée souvent de forme losangique de la langue, d'une leucoplasie, d'érosions ponctuées des ongles, sans autres lésions de la peau environnante, kératite interstitielle de la cornée, soudure des lobules de l'oreille et d'autres stigmates, faisant penser à la spécificité.

La fissure existe depuis l'enfance ; elle, comme le gonflement rouge, sont des lésions d'une ténacité extrême, récidivant, guérissant quelquefois, mais laissant toujours des traces après la cicatrisation qui n'est jamais définitive.

Les rémissions sont entrecoupées par des poussées aiguës. Au moment d'une poussée pareille, la lèvre présente un gonflement important, son volume ordinaire se triple, elle devient rouge vif, tendue, chaude et douloureuse ; en même temps on trouve un engorgement ganglionnaire régional. On note en général l'absence de

phénomènes généraux (comme fièvre, etc.). A la base de chaque poussée, on retrouve la réouverture de la fissure, qui se produit au moindre mouvement de la lèvre.

Le gonflement présente cliniquement tous les caractères d'un érysipèle, et la fissure dite porte d'entrée correspond à une lésion spécifique.

Les examens de laboratoire nous ont montré des streptocoques dans le gonflement.

OBSERVATION I. — C'est un malade âgé de vingt-neuf ans, chaudronnier, qui entre dans le service (salle Saint-Louis), pour un gonflement important de la lèvre, durant depuis trois mois, qui augmente depuis progressivement. Le malade nous dit qu'il a été déjà soigné plusieurs fois pour la même lésion. La dernière fois c'était à l'hôpital Cochin, où la même lésion présentait des phlyctènes à la surface ; on l'a soigné par différents antiseptiques, mais, devant l'insuccès, le malade quitta l'hôpital.

A l'examen, on trouve un gonflement important, violacé, dur au toucher, peu douloureux, ne prenant pas le godet. Squames sur la lèvre supérieure ; narine gauche amincie, limitée par un bord dur et infiltré et légèrement squameuse. Petit ganglion devant l'oreille.

A l'examen général, on trouve : un signe d'Argyll gauche, une leucoplasie jugale et bilatérale, érosions des incisives médianes.

Antécédents : Le malade est porteur d'une fissure depuis fort longtemps, vit depuis neuf ans à Paris ; avant, il a vécu en Afrique. Il y a deux ans, il avait eu une conjonctivite durant trois mois, une dysenterie en 1923. Pas de syphilis acquise reconnue. Wassermann = 0.

Le malade reçoit dix piqûres de cyanure et quatre piqûres de novarsénobenzol ; sa lésion disparaît, et pour la première fois depuis son apparition. Mais, vu son succès, le malade ne continue point le traitement et disparaît de la circulation le 30 août 1932.

Quelques mois après, nous le revoyons avec une récidive après un traitement insuffisant le 21 avril 1933.

Nous essayons un traitement par les antiseptiques, sans résultat, à titre d'épreuve, et après l'échec nous reprenons un traitement spécifique et le malade s'améliore avec rapidité.

OBS. II. — Malade âgé de cinquante-trois ans, épicier, qui vient consulter pour un gonflement de la lèvre inférieure, qui est apparu il y a trois semaines.

A l'examen, on voit que la lèvre est gonflée, de couleur rouge, douloureuse, ayant un bourrelet à son bord qu'on sent nettement à la palpation.

Adénopathie sous-maxillaire.

Pas de douleur spontanée, mais à la pression.

Pas de frisson, ni fièvre, ni courbature, ni fatigue, aucun malaise.

Ce gonflement, nous dit le malade, est apparu progressivement et il incrimine la glycérine qu'il a appliquée sur la lèvre.

Le malade nous raconte également que ce gonflement est entrecoupé par des rémissions.

Si l'on regarde cette lèvre, on voit, au milieu, une fissure longitudinale qui est indolore, mais profonde, qui servait de porte d'entrée au streptocoque, auteur du gonflement décrit ci-dessus. Le malade nous renseigne sur l'existence de cette fissure, disant qu'elle existait depuis son enfance, qu'elle se fermait et se rouvrait, surtout pendant l'hiver, et la fissure fermée se reformait par l'éternuement, par la toux et par le rire.

A l'examen général, on voit quelques cicatrices radiées des commissures labiales.

Les bords libres des incisives médianes supérieures sont érodés.

Cœur, poumons normaux, réflexes normaux.

Leucoplasie jugale.

Blessure de guerre en 1917.

Une cicatrice sur la face antéro-interne de la jambe droite.

Bronchite en 1900.

Wassermann = 0 en 1917.

Pas de syphilis acquise.

Marié. Sa femme paraît bien portante, a eu cinq grossesses, dont une fille vivante. 1° et 2° deux fausses couches ; 3° un enfant mort-né ; 4° un enfant mort de méningite ; 5° une fille mariée, bien portante.

Le malade est soumis à l'huile grise. Au bout de sept piqûres, le malade est guéri, mais on continue le traitement.

Le malade dit que c'est le premier hiver que la fissure ne s'est pas rouverte.

OBS. III. — Malade âgé de trente-quatre ans, ajusteur, vient consulter pour son enfant qui présente des dents typiques de la syphilis héréditaire. C'est ce fait qui nous amène à examiner le père, chez qui nous découvrons une fissure médiane de la lèvre datant de son enfance qui s'ouvre chaque hiver, dit-il, et sa lèvre gonfle et devient rouge et son cou augmente de volume à cause des ganglions qui apparaissent.

A l'examen, nous voyons les lobules des oreilles soudés.

A la langue, une glossite médiane losangique.

Adénopathie inguinale indolore.

Quelques érosions ponctuées des ongles.

Le malade a ses parents.

Sa mère a eu trois grossesses, mais il ne reste que le malade en question ; les deux autres sont morts à la naissance.

Lui-même marié, ayant femme bien portante. Deux enfants qui ont marché tard et présentent des dents très altérées.

Le père est soumis, le 22 octobre 1934, au traitement par l'huile grise, et il voit que sa fissure, qui s'ouvre en général vers cette époque, reste bien fermée, et il ne voit pas apparaître le gonflement si répété et si désagréable.

On voit souvent des malades qui consultent pour un gonflement important de la lèvre. Chose curieuse, chez ces sujets, malgré l'apparence aiguë de la lésion, on ne trouve pour ainsi dire jamais de phénomènes généraux. Si l'on mène un interrogatoire minutieux, on apprend qu'il s'agit d'une affection récidivante qui est d'une ténacité extrême, résistant à tout traitement habituel, qui finit par laisser un épaississement considérable de la lèvre, donnant lieu à un état chronique, que l'on appelle l'*éléphantiasis de la lèvre*, qui présente de temps en temps des poussées aiguës.

En présence de lésions semblables, on se contente en général de faire le diagnostic d'érysipèle

récidivant et on institue un traitement en conséquence, qui reste bien souvent décevant.

Pour expliquer les nombreuses récidives, l'absence de la fièvre et d'autres réactions d'ordre général, on invoque la faiblesse de l'organisme qui le rendra incapable de réaction de défense, le mettra dans l'impossibilité de lutter contre le germe habituel et familier.

Mais ne connaissons-nous pas d'autres cas analogues ? ne pourrions-nous, en nous servant de cette analogie, éclaircir la question de ténacité des récidives et l'absence de phénomènes généraux d'une manière plus satisfaisante ?

Souvenons-nous simplement de certains états où une maladie antérieure, dite maladie de base, favorise ou prépare l'éclosion d'une autre maladie, où un groupe de microbes occupe tellement l'organisme qu'il ne lui reste plus d'arme pour l'autre qui sort de sa somnolence latente. Nombreux sont les exemples ; je ne fais qu'en citer quelques-uns, comme rougeole et bacillose, syphilis et bacillose, vaccin et impétigo, etc., exemples éclatants, pour prouver l'existence de microbisme latent, l'aspect modifié des syndromes bien habituels par l'association d'un autre germe.

Le fait lui-même qu'un érysipèle récidive doit attirer notre attention, et on doit se demander quelle est la cause de la récidive, où se trouve le streptocoque, la porte d'entrée, par quel mécanisme est-elle apparue, maintenue, ou recréée ?

Guidé par cette idée, nous avons recherché, sur les sujets qui présentaient des érysipèles chroniques, systématiquement les portes d'entrée, et nous avons vu qu'un grand nombre de ces individus sont porteurs de fissures médianes de la lèvre ou bien porteurs de fissures de la commissure labiale.

Si l'on interroge ces malades, on apprend qu'ils ont ces fissures dès leur enfance, qu'elles guérissent et s'ouvrent spontanément, offrant une porte de pénétration aux microbes pathogènes (comme staphylocoque ou streptocoque).

Voyons un peu les caractères de ces fissures. Nous avons remarqué que la fissure médiane survient chez des personnes qui présentent plusieurs petits stigmates syphilitiques, comme dentition défectueuse, implantation anormale des dents avec échancrure des bords libres, stries, caries noires de la tréponématose, soudure des lobules de l'oreille, adénopathie, érosions ponctuées des ongles, signe d'Argyll, irrégularité pupillaire, leucoplasie, dystrophies, kératites, fausses couches, enfant mort-né, enfant mort de méningite, etc.

Mais sur la fissure elle-même, si nous regardons avec attention, on reconnaît bien l'œuvre du tréponème : c'est une fissure profonde, linéaire, nette, en coup d'ongle, comme il a l'habitude de faire, travail net et propre, analogue aux stries transversales des ongles ou aux fissures des hyperkératoses des paumes des mains ou plantes des pieds.

Ces fissures survenant autant chez l'enfant dit adénoïdien que chez les adultes, sont considérées, chez l'enfant, d'origine adénoïdienne ; on a tendance à incriminer chez ce dernier des végétations, ils sont gênés mécaniquement dans leur respiration nasale, dorment la bouche ouverte ; ce mécanisme favoriserait la dessiccation des lèvres qui craqueront et formeront des fissures, départ des infections (point obscur).

Chez l'adulte, c'est le froid, des agents externes, etc., qu'on incrimine. Toutes ces hypothèses paraîtront séduisantes ; on acceptera aussi volontiers faiblesse que surmenage, dénutrition que grippe, mais on oubliera volontiers la syphilis.

Mais l'échec thérapeutique ne doit-il pas éveiller un soupçon ? Quand nous voyons un érysipèle rebelle à tous les antiseptiques, alors que nous voyons la porte d'entrée, la fissure en question, ne devrait-on songer à toute autre chose ?

Il est vrai que ces fissures, comme toutes autres manifestations tréponémiques, peuvent guérir, pouvant se fermer spontanément, mais elles ne demandent qu'à se rouvrir, et le moindre rire, une toux, un petit éternuement, suffisent pour qu'elles se reforment et entr'ouvrent la porte aux infections interminables. Mais, même si nous voyons un sujet qui nous raconte son passé érysipélateux à l'époque où la fissure est fermée, elle nous laisse une trace révélatrice, car son empreinte reste gravée, sous forme d'une cicatrice linéaire et médiane, une impression minuscule, mais toujours suffisamment visible pour un œil exercé, une ligne fine partageant la lèvre en deux, qui s'offre pour le diagnostic.

Si nous faisons la revision de tous nos malades qui ont présenté des symptômes d'érysipèle chronique et récidivant lié à une fissure médiane de la lèvre, nous pouvons constater que cette fissure est apparue dans leur jeune enfance et elle a accompagné les individus comme une ombre pendant toute leur vie.

Nous avons dit combien grand est le nombre des autres manifestations syphilitiques qui accompagnent cette lésion. Une fois diagnostiquée, un traitement approprié ne fait qu'affirmer la véracité de notre hypothèse.

Dans chaque cas où la lésion streptococcique a résisté à un traitement ordinaire, un traitement

spécifique se montrait salutaire et amenait la guérison.

C'est par ce procédé, que mon cher maître M. Milian a ingénieusement baptisé *hétérothérapie*, que nous sommes arrivés à guérir deux lésions de nature différente, causées par des microbes différents, où le médicament, spécifique pour l'une des lésions, ne l'était pas pour l'autre.

DIAGNOSTIC DE LA GUÉRISON DE LA BLENNORRAGIE

PAR

le Dr M. MANSOUR

Il ne s'agit pas, dans le cadre de cet article, de nous étendre sur tout ce qui a été dit et préconisé au sujet du diagnostic de la guérison de la blennorragie, mais d'essayer, après un bref rappel anatomique et des moyens d'action dont nous disposons, de rester dans la conception de nos maîtres de l'École française et de résumer l'état de la question tant chez l'homme que chez la femme.

D'un autre côté nous ne voulons pas soulever la question des porteurs de germes sains : ces sujets ont été en général atteints de blennorragie auparavant. Néanmoins Durel (*Thèse Paris*, 1932) cite une observation de Bucura dont voici l'essentiel : pendant la guerre une femme de vingt-six ans présentait des gonocoques (dans les sécrétions de l'urètre, du vestibule, du cul-de-sac) toutes les fois que son mari (porteur d'un écoulement gonococcique) avait une permission. Ces gonocoques, presque tous intracellulaires, disparaissaient après le départ du mari en un à trois jours de temps. Ici la femme semblait avoir une immunité vis-à-vis du gonocoque, qui ne pouvait vivre longtemps sur ses muqueuses.

Gerson a eu l'amabilité de nous citer le cas d'un porteur de germes ayant déjà eu la blennorragie : on envoie chez le Dr Gerson une malade mariée depuis moins d'une semaine et présentant une atteinte gonococcique intense. Interrogeant le mari, on apprend que deux ans auparavant il avait eu une blennorragie, soignée par des bougies et n'ayant laissé aucune séquelle. Gerson examine le mari qui ne présente aucun écoulement, mais, après un massage de prostate, trouve dans la sécrétion des gonocoques typiques à l'examen direct.

Nous ne pouvons nous étendre sur ces cas de porteurs de germes sains, mais nous nous efforcerons de rechercher les meilleurs moyens pour éviter de remettre en circulation des sujets pouvant garder du gonocoque dans leurs glandes et leurs sécrétions.

Diagnostic de la guérison de la blennorragie chez l'homme.

Enumérons rapidement les localisations génitales chez l'homme :

Urètre antérieur : Dans celui-ci, différents points peuvent être atteints à l'exclusion des autres. D'abord, autour du méat, les trajets para-urétraux, puis, dans l'urètre proprement dit : un repli de la fosse naviculaire, une valvule de Guérin, les lacunes de Morgagni, les glandes de Littre, le cul-de-sac du bulbe au-dessus duquel débouchent les canaux des glandes de Cowper.

Urètre postérieur : divisé en urètre membraneux et urètre prostatique ; dans celui-ci débouchent l'utricule prostatique et les canaux éjaculateurs.

Autres repaires du gonocoque : les glandes de Cowper, la prostate, les vésicules séminales, les canaux déférents, les testicules.

Après ce rapide schéma anatomique, nous allons passer en revue les meilleures méthodes de réactivation, partant les meilleurs tests de guérison de la blennorragie. Rappelons que la recherche du gonocoque doit pratiquement se faire de la façon suivante : *premièrement :* expression de l'urètre, examen de la sécrétion obtenue ; *deuxièmement :* faire uriner une partie du contenu vésical et, dans ce premier jet, recueillir et examiner les filaments ; *troisièmement :* faire uriner la totalité des urines et examen des filaments qui s'y trouvent ; *quatrièmement :* remplir la vessie d'eau bouillie, masser la prostate et les vésicules, faire uriner le liquide, le centrifuger et examiner le culot.

Ces examens étant faits, il peut se produire que nous ne trouvions pas le gonocoque, c'est alors qu'il faut pratiquer les réactivations et les épreuves capables de déceler le gonocoque.

1° *Epreuve de bière :* faire boire au malade le soir au coucher deux à trois demis de bière ; le lendemain, rechercher le gonocoque dans les différentes sécrétions. La bière peut être remplacée par l'eau de Vichy Grande Grille, par du champagne, par du cidre.

2° *Lavage total* au nitrate d'argent à 0gr,25 p.

1000, ou bien encore injection antérieure de nitrate à 1 p. 200. Le lendemain, examen des sécrétions.

3° *Passage d'un gros béniqué* droit ou courbe avec, suivant les cas, massage de l'urètre, de la prostate, des vésicules séminales ou des glandes de Cowper. Ne pas faire suivre cette épreuve d'un lavage.

4° La fatigue, les longs voyages en auto, en chemin de fer, les excès de table sont d'excellents moyens de réactivation.

5° *Les coïts répétés :* à la condition de mettre un préservatif, pour éviter à la partenaire une contamination possible, pour éviter de confondre une nouvelle atteinte de blennorragie avec une récidive et pour ne pas avoir secondairement une urétrite à germes banaux.

6° *Vaccins :* injection à deux jours d'intervalle de 500 millions de germes d'un vaccin antigonococcique ; pendant la période négative ainsi obtenue, on peut voir réapparaître le gonocoque.

7° *Urétroscopie*, surtout à employer dans les cas de blennorragie traînante ou récidivante, mais seulement chez les malades dont les urines ont été éclaircies (sinon gare aux complications locales et générales). Cette urétroscopie permettra de découvrir un foyer caché tel qu'une lacune de Morgagni infectée, une littrite, etc. Parfois une urétroscopie a pu réactiver une blennorragie au même titre que le passage d'un gros béniqué.

8° *Spermoculture :* cette méthode ne paraît pas actuellement être tout à fait au point, ses résultats variant d'une façon excessive suivant les auteurs ; elle ne doit être interprétée qu'avec beaucoup de prudence (après vérification sur milieux sucrés, le gonocoque ne faisant fermenter que le glucose). On ne doit pas se fier à une spermoculture positive comme seul signe d'une blennorragie, pas plus qu'on ne peut conclure à la guérison sur une spermoculture négative. Le gonocoque cultive mal et sur certains milieux seulement (1).

Giscard, après avoir utilisé une dizaine de milieux, donne la préférence aux quatre suivants : *a*) gélose sanglante de Pfeiffer (modifiée par Giscard) ; *b*) milieu au testicule frais ; *c*) milieu au sérum humain trypsiné ; *d*) gélose vitaminée globulaire. A ces milieux il faut ajouter la gélose au sang égoutté (Barbellion), qui se rapproche d'ailleurs du milieu de Giscard.

Avant de faire une spermoculture, il faut préparer le malade pendant trois à quatre jours, en lui faisant prendre de la bière et en le dilatant au béniqué sans lavage consécutif. Puis, avec une asepsie aussi rigoureuse que possible, recueillir le sperme et le fluidifier par passage d'une heure à l'étuve à 37°. L'ensemencement se fait sur les milieux spéciaux et sur gélose ordinaire (c'est une première vérification, car le gonocoque ne pousse pas sur gélose ordinaire). Entre temps on aura examiné le sperme à l'état frais entre lame et lamelle et après coloration. Toutes les vingt-quatre heures recueillir, examiner les colonies et essayer de les isoler sur gélose-ascite. Enfin rechercher les réactions des milieux sucrés (glucose, lévulose, maltose), le gonocoque ne faisant fermenter que le glucose.

Gosy et Jaubert (*Presse médicale*, 28 mars 1928) définissent ainsi le gonocoque : « tout diplocoque Gram-négatif, ne se développant qu'à 37° et sur milieux spéciaux (gélose de Giscard, milieux à l'ascite et au sang) et faisant fermenter le glucose ».

Après cet exposé, la spermoculture paraît être un procédé de choix, qui offre toutes les garanties, mais la simple lecture des statistiques de pourcentage de spermocultures positives, résultats obtenus par différents auteurs dignes de foi et connaissant bien le gonocoque, démontre qu'actuellement la question de la spermoculture est loin d'être élucidée et doit nous tenir à beaucoup de circonspection (2). La difficulté de diagnostic entre les gonocoques et les pseudo-gonocoques, les méthodes de coloration pouvant varier avec chaque auteur, sont-elles à la base de résultats si discordants ? C'est très possible et l'on peut se rallier à l'opinion de Janet qui affirme avoir toujours eu des spermocultures négatives quand l'examen direct après réactivations a été négatif ; d'autre part il affirme que « des malades à spermoculture négative sont susceptibles de faire très peu de temps après des rechutes gonococciques incontestables ». En conclusion de ce paragraphe sur la spermoculture, nous pouvons répéter ceci : si au cours d'un examen on se décide à pratiquer la spermoculture et qu'elle soit négative, on ne peut y attacher aucune certitude ; si par contre, aux mains d'un bactériologiste expert, le

(1) Il ne nous est pas possible d'entrer dans les détails complets de la culture du gonocoque, pas plus qu'il ne nous est possible de reprendre la question des gonocoques et des pseudo-gonocoques très bien décrits par Barbellion (*Thèse de Paris*, 1926, et *Journal de médecine de Paris*, 1929).

(2) Voici les résultats cités par Barbellion :

Janet et Debains ...	0 p. 100	de	résultats	positifs.
Giscard	3	—	—	—
Lavenant	3 à 5	—	—	—
P. Barbellion	5	—	—	—
Moran	10	—	—	—
Noguès et Durupt ..	63	—	—	—
Guépin	70	—	—	—
Lebreton	80	—	—	—

résultat a été positif, il est certain qu'avec de la patience on pourra toujours réveiller et retrouver le gonocoque à l'examen direct (Janet).

9° *Gono-réaction :* la gono-réaction pour la blennorragie est l'analogue de la réaction de Wassermann pour la syphilis. La gono-réaction ne devient positive que vers la quatrième semaine après le début de la blennorragie, elle reste positive six semaines à deux mois après guérison. Après injection de vaccin antigonococcique elle devient positive dans des délais plus courts, dix à douze jours, mais reste positive aussi longtemps qu'après une blennorragie.

Actuellement la gono-réaction nous servira surtout comme complément à la clinique, et plus rarement comme test de guérison chez la femme. Des réserves doivent être faites au sujet de la gono-réaction : on ne doit jamais se baser sur une seule gono-réaction, mais sur plusieurs répétées à quinze jours d'intervalle.

Barbellion rappelle qu'il existe plusieurs inconnues au sujet de la gono-réaction : celle-ci peut être positive chez les syphilitiques, elle est également positive au cours de la gestation; enfin, ignorant le seuil de la sensibilité de la réaction, quelques gonocoques enkystés dans une glande donneront-ils une réaction positive ?

Une gono-réaction positive trois mois après guérison clinique doit faire suspecter et rechercher un foyer gonococcique passé inaperçu; ce foyer doit être patiemment réactivé pour permettre au gonocoque de réapparaître : « nos moyens de réactivation sont efficaces : ils peuvent provoquer la pullulation des gonocoques, mais à l'heure des gonocoques, pas à la nôtre » (Janet).

10° Lançon pratique l'étincellage (avec l'appareil Demonchy) de tout l'urètre, après anesthésie locale. Cette méthode est pour Lançon un des plus sûrs moyens de contrôle de la guérison de la blennorragie, car elle a pour effet la libération des gonocoques enkystés. Cette pratique étant peu employée dans les hôpitaux, nous ne faisons que la citer, n'ayant pu nous faire une opinion à son sujet.

Nous nous tiendrons exclusivement aux réactivations et moyens de diagnostic énumérés ci-dessus, tant pour leur simplicité, que pour le peu de novicité qu'ils présentent pour l'urètre et pour le malade, quand ils sont employés à bon escient.

Mais, avant d'aborder tout traitement et tout diagnostic, il faut au préalable avoir fait l'éducation du malade, lui avoir expliqué en détail son régime, sa façon de vivre, lui avoir expliqué les précautions qu'il doit prendre vis-à-vis de son entourage, vis-à-vis de lui-même, et surtout lui interdire la recherche de la goutte : en effet, si pour cette recherche le malade n'appuie que légèrement sur le méat, on peut le lui permettre ; malheureusement, le plus souvent il s'agit d'une expression du canal tout entier avec plus ou moins de brutalité; cette manœuvre intempestive aura pour résultat certain soit une littrite, soit une irritation glandulaire post-blennorragique génératrice d'une goutte chronique ; d'un autre côté il faut prévenir le malade que parfois le matin (surtout après une longue période de continence), il se trouvera en présence d'un suintement clair, glaireux, sans importance; il suffira d'examiner ce suintement pour établir de suite l'absence de gonocoques.

Nous allons maintenant essayer d'appliquer aux différentes catégories de blennorragiques les différents tests susceptibles de nous éclairer sur leur guérison.

a. **Méthode du laisser couler** (1), à laquelle on peut ajouter la vaccinothérapie, suivie de lavages : la durée du traitement étant, en moyenne, de quatre à six semaines, les urines étant claires, il est utile de continuer les lavages une quinzaine de jours, et ensuite mêmes tests que pour les blennorragies traitées localement.

b. **Après abortif réussi** : on laissera s'écouler une période d'observation de six jours, au cours de laquelle on examinera les sécrétions et l'on constatera l'absence de gonocoques dans celles-ci; le délai de six jours paraît suffisant, car, sauf dans des cas exceptionnels, les auteurs, Janet entre autres, ont vu les récidives se produire toujours vers le troisième ou quatrième jour. Après les six jours d'observation, le malade, avant de se coucher, absorbera deux à trois demis de bière; on examinera la sécrétion le lendemain : si pas de gonocoques, injection antérieure de nitrate d'argent à 1 p. 200 pendant une dizaine de secondes; le lendemain, examen de la goutte, observation huit jours et puis épreuve de coït avec préservatif, pour éviter de contaminer la partenaire, pour éviter une nouvelle atteinte, pour éviter à un urètre passagèrement affaibli une urétrite à germes secondaires souvent difficile à guérir.

c. **Urétrite antérieure** ou abortif raté et secondairement mis aux lavages antérieurs, l'infection étant restée localisée : continuer les lavages huit jours après disparition de la goutte;

(1) Méthode à ne plus employer depuis que Janet a démontré que ses résultats lointains ne sont pas sans inconvénients pour le malade, qui pourra présenter par la suite un rétrécissement, etc.

pratiquer, comme le préconise Janet, les intervalles de guérison, c'est-à-dire espacer les lavages deux fois à trente-six heures et une fois à quarante-huit heures d'intervalle. On laisse le malade six jours en observation, puis bière, puis nitrate, huit jours d'observation : épreuve de coït.

d. **Urétrite totale sans complications.** — Pratiquer les intervalles de guérison, les six jours d'observation, puis la bière comme précédemment; faire ensuite un grand lavage urétro-vésical au nitrate d'argent à 0gr,25 p. 1000, faire suivre ce lavage d'une injection antérieure de nitrate à 1 p. 200. Le surlendemain, massage de prostate et des vésicules sur vessie vide et sans lavage consécutif, mise en observation huit jours, puis épreuve de coït.

e. **Malades dont la blennorragie dépasse les trois mois.** — Chez eux on a intérêt à prolonger la période d'observation après intervalles, à dix jours au minimum ; après celle-ci, bière, injection antérieure de nitrate, puis, comme le préconise Charles Motz (dans des notes qu'il nous a fort aimablement transmises), il faut instituer les épreuves suivantes : « Faire uriner une partie du contenu vésical, lavage antérieur de nitrate à 1 p. 4 000, puis un massage sur béniqué droit. Le malade vide complètement sa vessie et reçoit une injection dans l'urètre antérieur de nitrate d'argent à 1 p. 150, puis massage de prostate sur vessie vide. » Observation huit jours : épreuve de coït.

f. **Malades avec sécrétion plus ou moins abondante dans laquelle on ne retrouve plus de gonocoques.** — Après avoir à nouveau recherché le gonocoque dans la sécrétion urétrale, dans les filaments du premier jet, du second jet, dans la sécrétion prostatique et vésiculaire, agir comme pour les malades dont la blennorragie a duré plus de trois mois, mais les garder en observation pendant une période de six mois au minimum.

g. **Blennorragie récidivante.** — Dans ce cas très rare chez l'homme (Janet), les examens ayant été pratiqués plusieurs fois, il faudra s'armer de patience; les massages de l'urètre sur béniqué, les massages de prostate, la recherche des trajets urétraux et para-urétraux, l'urétroscopie, pourront nous permettre de trouver et de détruire un petit réservoir à gonocoques passé jusqu'alors inaperçu. Ces malades doivent être revus tous les mois pendant six mois à un an; on essayera sur eux les différentes épreuves de réactivation; c'est surtout chez eux qu'une gono-réaction positive nous fera redoubler de sagacité et fera multiplier nos efforts pour permettre aux gonocoques de pulluler « à leur heure, pas à la nôtre ».

h. **Après chimiothérapie.** — Dans « Chimio-prophylaxie et traitement général de la gonococcie » (rapport fait à la *Conférence de Défense sociale contre la blennorragie*, février 1933), Jausion et Pecker, après obtention de la siccité du canal, éclaircissement des urines et absence de filaments dans celles-ci, préconisent comme tests de guérison : épreuve d'alcool et bière, puis gonoréaction dont ils s'efforcent d'obtenir la négativation. Enfin, trouvant que « la spermoculture suppose une masturbation qu'il est inélégant de demander et souvent difficile à obtenir ; en outre, la culture du gonocoque, toujours délicate, devient, dans ces conditions, plus qu'aléatoire », ils préfèrent la centrifugation prolongée (une heure) des urines, s'inspirant de la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. L'avantage de cette méthode est aussi de s'appliquer aux deux sexes. Jausion et Pecker demandent de plus un examen de contrôle quinze jours à un mois après la négativation de la gonoréaction, examen au cours duquel ils reprennent les vérifications cliniques, sérologiques et bactériologiques.

Diagnostic de guérison de la blennorragie chez la femme.

Ainsi que chez l'homme, nous rappellerons brièvement les différents et nombreux repaires du gonocoque et les moyens d'obtenir leurs sécrétions :

1° **Méat et replis qui l'entourent :** prélever les sécrétions en premier.

2° **Urètre :** la sécrétion doit être recherchée après nettoyage de la région (à l'aide d'un tampon imbibé d'oxycyanure de mercure à 1 p. 100), on exprime le canal avec un doigt introduit dans le vagin ; cet examen doit être pratiqué sans que la malade ait uriné depuis au moins trois heures.

3° **Glandes de Skène :** situées autour du méat, au nombre de deux à quatre, leur orifice est parfois difficile à trouver. Janet badigeonne la région avec une solution d'argyrol; après essuyage, les orifices paraissent en noir et l'expression de la glande ainsi localisée permet l'examen de la sécrétion.

4° **Glandes de Bartholin :** en général faciles à examiner ; dans les cas difficiles, l'argyrol peut rendre les mêmes services pour la recherche de leur orifice que pour celui des skènes.

5° **Vagin et culs-de-sac :** rarement atteints par le gonocoque, leur sécrétion s'obtient par raclage de la paroi.

6° **Col de l'utérus** : quand l'infection y est limitée les pertes peuvent parfois être minimes, le gonocoque doit y être recherché en faisant entrer le fil de platine à un centimètre environ dans la cavité endo-cervicale ; parfois encore on ne le trouve que dans un œuf de Naboth.

7° **Corps de l'utérus** : peut être pris en même temps que nous pouvons trouver une atteinte plus profonde de l'appareil génital, telle qu'une paramétrite, une salpingite, une salpingo-ovarite.

L'énumération de ces différents repaires, la difficulté qu'il y a parfois à obtenir une sécrétion d'une des glandes, montrent la patience que le médecin doit apporter au diagnostic de blennorragie féminine et de sa localisation. A chaque examen il devra passer en revue les différentes localisations l'une après l'autre : urètre, diverticules, skènes, etc., et n'en oublier aucune ; il suffit parfois d'une bartholin, d'une skène, d'un diverticule infecté pour faire croire à la chronicité d'une blennorragie dont le diagnostic de localisation précocement fait aurait été suivi d'une guérison non moins précoce.

Vis-à-vis de la femme en traitement, la conduite variera légèrement suivant les localisations que nous aurons observées ; néanmoins on pourra agir ainsi : pratiquer d'abord l'examen des différents repaires, il se révèle négatif. Réactiver par la bière, nouvel examen. Badigeonner avec du nitrate d'argent le col (solution à 5 p. 100), l'urètre (solution à 1 p. 100), nouvel examen le lendemain. Attendre les prochaines règles et, au lendemain de celles-ci (période éminemment propice pour la recherche du gonocoque), répéter les examens et les épreuves. On met ensuite la femme en observation pendant trois à quatre mois, au cours desquels au lendemain de chaque période menstruelle on pratiquera à nouveau examens et réactivations.

Chez la femme ainsi que chez l'homme, les coïts répétés (avec préservatif pour le partenaire) sont aussi un excellent moyen pour réactiver le gonocoque enfermé dans quelque skène ou bartholin, imperméable aux moyens thérapeutiques et qui par son éjaculation débouche son orifice, libère ses gonocoques et facilite l'accès ultérieur de nos solutions antiseptiques.

Dans la blennorragie haute (métrite, etc.), Barbellion emploie comme réactivant quelques séances de diathermo-coagulation intracervicale, ceci ayant pour but de libérer les gonocoques pouvant être enkystés dans une glande endo-cervicale.

Il ne faut pas oublier enfin que, quand une femme a été la cause d'une contamination et que tous les examens ont été négatifs, nous redoublerons de patience pour trouver le foyer infectant que existe sûrement.

Ce n'est qu'après une longue période d'observation, d'examens répétés, après plusieurs gono-réactions négatives, que l'on pourra considérer une femme comme guérie.

Dans les deux sexes, la guérison ne pourra être certifiée qu'en étayant les arguments bactériologiques et sérologiques d'examens cliniques patients et répétés.

Bibliographie. — Ci-dessous la liste de quelques-uns des ouvrages auxquels nous avons fait de larges emprunts, et auxquels on pourra se reporter avec profit :

P. BARBELLION, La Blennorragie (Maloine, éditeur, 1934).

CARLE, Le problème de la guérison de la blennorragie (*Sciences et Thérapeutique*, mars 1933).

P. DUREL, Les porteurs de germes en vénéréologie (*Th. Paris*, 1932).

GISCARD, Diagnostic de guérison de la blennorragie. Gonococcisme latent et culture du sperme (*Th. Toulouse*, 1923).

J. JANET, Diagnostic et traitement de la blennorragie (Masson, éditeur).

POLYNÉVRITE ARSENICALE

PAR

le Dr G. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Historique. — Sicard un des premiers a attiré l'attention sur les phénomènes nerveux survenant au cours des traitements par les novarsénobenzènes (1). D'autres auteurs ont ensuite signalé des faits analogues : Solomin (2), Abadi, Pedges et Desqueyroux, Astié, Purkhauer. C'est plus tard que Sézary et Chabanier ont rapporté des cas de névrite qu'ils rapportent à l'arsénobenzol et qu'enfin Sicard fit une sorte de revue

(1) SICARD, HAGUENAU et KUDELSKI, Traitement de la syphilis nerveuse chronique. Les éléments de contrôle de la médication novarsenicale (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 35 : 833, 1919). — SICARD, Traitement des contractures et des états spasmodiques par les novarsenicaux, pseudo-tabes novarsenical (*Ibid.*, p. 930). — SICARD et ROGER, Arsénothérapie intraveineuse intensive et l'abolition du réflexe achilléen (*Bull. et mém. Soc. méd des hôp. de Paris*, 42 : 585, 1918). — SICARD et ROGER, Intoxication arsenicale chronique après arsénobenzothérapie intraveineuse intensive (*Ibid.*, p. 181).

(2) SOLOMIN, More on the therapeutic action of 606 and that of 914 ; Cases of polyneuritis after the application of them both (*Med. Observ.* 79 : 587, 1913). — VARIOT et BOUQUIER, Polynévrite consécutive à un traitement par l'arsénobenzol (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 42 : 783, 1918.

générale sur le pseudo-tabes novarsenical (1). Signalons enfin un article de Barker Beeson (2).

Dans ses publications, Sicard observe surtout l'aréflexie achilléenne, mais il note d'une manière expresse que c'est surtout le procédé des injections sous-cutanées ou intraveineuses, à peu près quotidiennes à la dose de 15 centigrammes jusqu'au taux total de 8 grammes environ injectés par conséquent en l'espace de deux mois, qui favorise le plus la disparition des réflexes achilléens.

C'est là une constatation qui ne permet pas d'affirmer l'origine arsenicale du trouble nerveux, car on sait que ce sont les petites doses répétées qui provoquent le plus souvent ce symptôme nerveux, non pas en tant que lésion nerveuse, mais en tant que stimulation du tréponème, action biotropique directe et non toxique.

Sézary et Chabanier (3) ont décrit une forme sensitive fruste et une forme sensitivo-motrice de diagnostic différentiel avec le tabes fruste en se basant sur les signes différentiels suivants : conservation du réflexe pupillaire à la lumière, intégrité des sphincters, intégrité du liquide céphalo-rachidien, conservation des réflexes rotuliens. Ces signes différentiels ne peuvent servir qu'à caractériser les cas positifs de tabes, mais il y a des cas de tabes fruste spontané, c'est-à-dire sans l'intervention d'agent thérapeutique arsenical, qui ont le tableau de l'aréflexie achilléenne isolée et qui sont d'origine syphilitique par conséquent ; ces faits prouvent la difficulté de la question, comme nous l'indiquons plus loin.

Névrite et produits arsenicaux.

Les arsénobenzols ont été chargés de tous les méfaits. Comme ils venaient chronologiquement après l'atoxyl qui rendait les gens aveugles, on a supposé *a priori* qu'ils devaient également rendre les gens aveugles, et chaque fois que des troubles oculaires survenaient après l'emploi du 606 ou du 914, ces produits arsenicaux en étaient rendus responsables pour la plupart. Or l'observation de vingt années a montré que les arsénobenzènes n'étaient nullement toxiques pour les nerfs sensoriels, aussi bien l'auditif que l'optique, et, comme nous l'avons indiqué depuis bien longtemps, si les arsénobenzènes ont un pouvoir toxique vis-à-vis du tissu nerveux, ce pouvoir s'exerce non pas sur les nerfs sensitifs ou sensoriels, mais sur les nerfs vaso-moteurs et du système sympathique en général.

Cependant depuis plusieurs années, particulièrement sous l'influence du regretté Sicard, il a été publié à la Société médicale des hôpitaux, ainsi que dans les autres sociétés savantes, des cas visant les polynévrites sensitivo-motrices et rendant les arsénobenzènes responsables de ces accidents au même titre que les arsenicaux oxygénés, comme l'acide arsénieux ou l'acide arsénique et leurs sels. C'est ce sujet que nous voulons exposer aujourd'hui.

Les accidents de névrite périphérique au cours des traitements arsénobenzéniques se présentent sous deux formes :

1° La forme sensitive *minima* avec disparition des réflexes tendineux des membres inférieurs, forme de tabes fruste ;

2° La névrite sensitivo-motrice avec prédominance sur les extenseurs. Nous étudierons successivement ces deux formes de troubles nerveux survenant au cours du traitement par les arsénobenzènes.

Forme sensitive a minima. — Il est fréquent de voir au cours des traitements par le 914 par exemple survenir, qu'il s'agisse d'un syphilitique secondaire ou d'un syphilitique tertiaire, mais surtout secondaire, le tableau suivant : le patient se plaint de ressentir des fourmillements dans les orteils et à la plante des pieds, voire même des picotements, le tout s'accompagnant d'une demi-insensibilité de la peau, le patient se plaignant de sentir moins bien les attouchements, le contact du sol, le contact de ses chaussures, etc. Il est usuel en outre de trouver une diminution de la sensibilité objective recherchée systématiquement. Les patients se plaignent souvent des mêmes sensations aux mains, mais d'habitude un peu moins accusées ; le tout commence d'abord légèrement, puis s'accentue par la suite jusqu'à devenir même un peu gênant.

Lorsqu'on recherche l'état des réflexes chez de pareils sujets, on trouve habituellement les réflexes achilléens d'abord diminués, ensuite abolis ; c'est là le tableau complet de ce qu'on observe en pareille circonstance. Il faut noter qu'on ne trouve pas habituellement de signes de Romberg ni d'autres troubles accusés de la série tabétique par exemple.

Ces troubles survenant de préférence vers la fin des cures arsenicales, on est tenté de mettre

(1) SICARD : L'aréflexie achilléenne des traitements novarsenicaux (pseudo-tabes novarsenical) (*Revue neurologique*, 32e année, n° 5, mai 1925).

(2) BARKER BEESON, *Archives of Dermatology and Syphilology*, septembre 1920, nouvelle série, vol. II, p. 337-347.

(3) SÉZARY et CHABANIER, Névrite et pseudo-tabes arsénobenzéniques (*Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 7, 26 février 1925).

ces divers troubles nerveux sur le compte de l'intoxication métalloïdique, et c'est ce qu'ont fait sans hésitation certains auteurs, comme Sicard, Sézary, etc.

On ne peut pas cependant ne pas être frappé de la similitude qu'il y a entre les symptômes que nous venons de décrire et ceux provoqués par la syphilis seule, sans intervention médicamenteuse, même dès la période secondaire.

La plupart du temps ces troubles fonctionnels, fourmillements et autres, disparaissent progressivement, mais il reste indéfiniment la disparition des réflexes achilléens, exactement comme dans les cas de tabes fruste secondaire ou tertiaire qu'on observait si fréquemment autrefois avec le mercure.

J'ai toujours en effet le souvenir d'un jeune étudiant en médecine que j'ai soigné il y a un grand nombre d'années avant l'apparition du 606, pour une syphilis secondaire. Celle-ci provoqua d'emblée des troubles assez importants, surtout cardiaques : angoisse cardiaque avec arythmie, et des altérations nerveuses : disparition complète du réflexe achilléen et diminution des rotuliens ; ce pauvre malheureux était soigné, comme à l'époque, exclusivement par le mercure sous la forme d'injections d'huile grise, et malgré le traitement fait régulièrement, on voyait peu à peu les réflexes rotuliens eux-mêmes disparaître. C'était là le tableau typique de la névrite qualifiée d'arsenicale par les médecins qui incriminent sans cesse les vertus toxiques du produit. Or il a suffi qu'à cette époque (octobre 1910) survînt le 606, pour que, appliqué immédiatement à ce sujet, les troubles disparussent progressivement, que les réflexes rotuliens revinssent et que fussent enrayés tous les troubles sensitifs et de réflectivité tendineuse. Il y avait donc là, d'une part, apparition pendant le mercure d'une névrite sensitive *a minima* des membres inférieurs développée indépendamment de toute médication arsenicale au cours de la période secondaire, et qui, bien mieux, guérit ou fut au moins enrayée par l'application du 606.

Il est donc certain que cette variété de troubles est réalisée par la syphilis en dehors du traitement mercuriel et pendant le traitement mercuriel, ce qui prouve que l'intoxication arsenicale est complètement étrangère à sa production.

Elle est même susceptible de concourir à son arrêt, voire même à sa guérison.

Voilà donc une première forme de névrite qu'on peut rencontrer d'ailleurs fréquemment au cours de la syphilis secondaire traitée ou non traitée, et qui est indépendante presque toujours, sinon toujours, de l'intoxication arsenicale. Nous avons systématiquement recherché, depuis de nombreuses années, l'état des réflexes tendineux chez les patients atteints d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale. Ils ont toujours été présents, jamais abolis. C'est là un gros argument en faveur de l'origine syphilitique et non toxique de cette variété de troubles nerveux.

Est-ce à dire cependant qu'on doive nécessairement ou obligatoirement continuer le traitement arsénobenzénique chez les sujets chez lesquels se développe ce syndrome ? cela serait peut-être d'une très grande imprudence, car les polynévrites toxiques peuvent débuter de la même façon, et il y aurait peut-être danger à administrer l'arsenic en pareille circonstance, c'est-à-dire quand le sujet accuse des fourmillements des orteils et des pulpes digitales qui peuvent également annoncer le début d'une polynévrite sensitivo-motrice.

Un gros argument favorable à la nature syphilitique et non arsenicale de tels accidents est le suivant : c'est que dans les névrites périphériques toxiques, lorsque les réflexes tendineux sont abolis c'est qu'il y a déjà une atrophie musculaire importante.

Autrement dit, l'abolition des réflexes est proportionnelle à l'atrophie musculaire. Dans la syphilis au contraire, l'abolition des réflexes est comme ici la première en date, alors même que les troubles de la sensibilité sont minimes et les troubles moteurs nuls.

***

Polynévrite sensitivo-motrice. — Autant la première variété d'accidents est fréquente, autant celle-ci est rare. L'aréflectivité achilléenne s'observe peut-être une fois sur cent malades. Au contraire, la polynévrite sensitivo-motrice arsénobenzénique ne se rencontre peut-être pas une fois sur mille individus traités par ces médicaments ; on peut même l'observer, comme nous l'avons vu, au cours du traitement bismuthique.

Nous avons vu survenir ce même tableau symptomatique une fois au cours des traitements par les sels d'or, et nous avons suspecté la possibilité de syphilis chez notre sujet. N'ayant pu faire la preuve dans aucun sens de la nature de ces troubles nerveux périphériques, nous n'en avons pas publié l'observation.

Nous répugnons en effet à mettre sur le compte du médicament des troubles qui pouvaient résulter de la syphilis.

Cette polynévrite débute assez insidieusement par des fourmillements dans les pieds d'abord, des fourmillements dans les mains ensuite, et ces troubles augmentent d'une manière progressive jusqu'à une anesthésie très accusée surtout dans la sphère algésique, les troubles de la sensibilité thermique étant généralement nuls ; peu à peu se juxtaposent des troubles moteurs portant sur les extenseurs des membres inférieurs comme des membres supérieurs ; le tableau de la polynévrite est ainsi réalisé, plus ou moins étendu suivant le cas. Ici la paralysie sensitivo-motrice dure plusieurs mois, comme c'est la règle dans les névrites périphériques, et la *restitutio ad integrum* se fait complète en sept ou huit mois en passant par une phase d'atrophie musculaire avec phénomènes parétiques ou même paralytiques proportionnés à l'intensité des lésions.

Il y a des degrés dans l'intensité de ces paralysies, les unes localisées aux membres inférieurs, groupe des muscles antéro-externes de la jambe, avec quelques troubles légers aux membres supérieurs, les autres enfin plus graves, généralisées à tous les muscles, surtout des membres, et amenant des symptômes fonctionnels moteurs si graves que le patient peut être confiné au lit.

Cette polynévrite nous paraît pouvoir indiscutablement être rattachée à l'intoxication arsenicale, voire même arsénobenzolique : nous en avons observé un cas des plus caractéristique. Cependant, le patient qui en était l'objet avait pris en même temps que du 914 du tréparsol, c'est-à-dire un arsenical pentavalent pendant un temps assez prolongé.

Néanmoins, dans beaucoup de cas il est incontestable qu'une prédisposition importante soit nécessaire ; c'est ainsi que beaucoup de sujets parmi ceux que nous avons observés étaient incontestablement alcooliques et fortement imprégnés depuis plusieurs années. Il s'agit donc là d'une cause prédisposante incontestable.

On ne peut pas dire cependant qu'elle soit absolument nécessaire, car nous l'avons observée chez un sujet où il n'y avait certainement aucune trace d'alcoolisme ; chez celui-ci, la polynévrite avait succédé à trois injections faites à six jours d'intervalle aux doses successives de 60, 90 et 105. On objectera peut-être que ce patient avait reçu des doses fortes de médicament, mais il avait déjà reçu à plusieurs reprises des doses analogues au cours des années ; aussi est-il possible de se demander s'il n'y avait pas eu cette fois une altération du produit injecté, comme par exemple l'addition au produit pur d'arsenicaux oxygénés dont les actions toxiques sont superposables à celles observées dans ce cas ; il s'agissait en tout cas, chez ce patient auquel nous faisons allusion plus haut, qui avait pris aussi des doses importantes de tréparsol ; on peut dire également que ce sujet était habitué au tréparsol, qu'il prenait régulièrement depuis des années avec d'importantes périodes de repos.

Ces polynévrites sont susceptibles de guérison et guérissent d'ailleurs d'une manière constante si l'on supprime l'action du médicament, mais il faut toujours compter de huit à douze mois pour obtenir la guérison complète. Auquel cas, troubles de la sensibilité disparaissent, subjective et objective, retour des réflexes, motricité recouvrée en même temps que le volume des masses musculaires. C'est là encore un gros point qui différencie ces polynévrites généralisées des névrites *a minima*, probablement toujours syphilitiques, que nous avons étudiées dans le premier paragraphe.

Traitement. — Les polynévrites *a minima*, c'est-à-dire à type de tabes fruste, ne disparaissent guère une fois constituées, les fourmillements disparaissent mais les réflexes restent abolis. Le traitement doit surtout viser la syphilis, mais, si l'on a quelque crainte au sujet du rôle de l'arsénobenzène, on remplacera celui-ci par le mercure ou le bismuth.

Les polynévrites sensitivo-motrices commandent la suppression immédiate et peut-être définitive du médicament arsenical. Nous ne savons pas si ces sujets restent sensibilisés à l'arsenic, car nous n'avons jamais eu l'occasion de reprendre le traitement chez de semblables patients une fois qu'ils étaient guéris.

Le traitement de cette forme de polynévrite sensitivo-motrice consiste surtout dans l'administration du sulfate de strychnine à la dose de 4 à 5 milligrammes par jour, et, pour diminuer les chances d'atrophie musculaire, les frictions, les massages, voire même l'électrisation devront être recommandés. Il va sans dire que les boissons alcooliques devront être complètement supprimées, et enfin un cerceau protecteur sera placé au-dessus des pieds du malade.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'oxygène dans le traitement de l'occlusion coronarienne aiguë.

Après une occlusion brusque d'une branche coronaire suivant une anoxémie du muscle cardiaque, le besoin général d'oxygène qui en résulte produit une altération de la fonction cardiaque. L'inhalation d'oxygène à forte concentration produit une augmentation de la teneur en oxygène du sang artériel et une amélioration de la fonction cardiaque.

Sur ces données, A.-L. BARACH et R. LÉVY (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1er décembre 1934) ont administré de l'oxygène à la concentration de 50 p. 100 à une série de malades souffrant des effets d'une occlusion coronarienne aiguë. Dans un nombre considérable de cas, une grande amélioration symptomatique fut observée. L'auteur pense donc que l'oxygénothérapie est une excellente méthode pour maintenir une circulation convenable jusqu'à ce que le cœur ait pu se remettre de son trouble fonctionnel aigu.

JEAN LEREBOULLET.

Fréquence et thérapeutique des complications nerveuses de l'anémie pernicieuse.

On sait la ténacité et la gravité des complications nerveuses de l'anémie pernicieuse. S.-A. GOLDHAUER, F.-H. BETHELL, R. ISAAC et G.-J. STURGIS (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1er décembre 1934) ont étudié à ce point de vue 461 cas d'anémie pernicieuse ; ils ont observé des signes d'atteinte médullaire dans 89 p. 100 des cas et des signes cérébraux dans 64 p. 100. Le traitement antianémique, quelles qu'en soient les modalités, n'a amené d'amélioration des signes fonctionnels que dans moins de 50 p. 100 des cas et d'amélioration des signes physiques que dans 2 p. 100 des cas ; donné à des doses suffisantes, ce traitement n'a pas des effets curatifs sur la dégénérescence médullaire, mais contribue seulement indirectement à l'amélioration des manifestations du système nerveux central. Quoique chez les jeunes individus le pronostic semble meilleur, le sexe et la durée de la maladie ne semblent pas des facteurs à retenir ; il existe des variations individuelles considérables dans l'évolution de l'affection chez les différents sujets. Des complications comme les infections génito-urinaires, les ulcères trophiques, la pneumonie, quand elles sont associées à des lésions nerveuses dégénératives, sont habituellement de très mauvais pronostic.

JEAN LEREBOULLET.

La thérapeutique cortico-surrénale de la maladie d'Addison et sa valeur clinique.

Dans un important mémoire et à l'appui de cinq observations personnelles, F. CONTI (*Endocrinologia e patologia costituzionale*, février 1934) fait une étude critique du traitement de la maladie d'Addison par l'extrait cortico-surrénal.

Dans le premier cas, de moyenne gravité avec une seule attaque d'insuffisance aiguë, un court traitement a produit des effets inespérés et durables avec disparition des symptômes cardinaux, tels que l'hypotension, la mélanodermie et l'asthénie, et persistance seulement de l'hypoglycémie, de l'abaissement du métabolisme basal, de la pigmentation des muqueuses. Ces résultats persistaient au bout d'un an. Dans le second cas, il s'agissait d'une jeune fille scrofuleuse, addisonienne depuis trois ans, traitée sans résultats par l'adrénaline, et ayant eu deux crises très graves d'insuffisance aiguë, quelques mois auparavant ; l'affection, d'abord chronique, avait pris un caractère évolutif, et une troisième crise très violente était survenue à la suite d'une suppuration. La thérapeutique hormonale permit de juguler rapidement la crise, et un traitement discontinu fut suivi d'une augmentation de 12 kilogrammes, d'une nette réduction de la mélanodermie, d'une disparition de l'asthénie, d'une augmentation légère de la pression artérielle. Le troisième malade, atteint d'une forme légère, présenta une rapide amélioration subjective. Le quatrième cas, qui était un cas très grave, fut traité de façon ininterrompue pendant six mois avec des doses moyennes d'hormone sans résultats durables ; l'autopsie montra une atrophie complète des surrénales. Dans le cinquième cas, il s'agissait d'une forme lente sans poussées aiguës, mais avec mélanodermie intense un traitement prolongé n'amena qu'une amélioration subjective. L'auteur discute ces résultats et montre que les résultats du traitement, quoique extrêmement intéressants, sont inconstants ; on ne peut donc parler d'une véritable thérapeutique substitutive de la maladie d'Addison, comme cela se passe chez les animaux surrénoprives.

JEAN LEREBOULLET.

Le tableau clinique de l'intoxication subaiguë par le plomb.

L. CROSSETTI et A. FOSCONI (*Il Policlinico, Sez med.*, 1er septembre 1934) rapportent l'histoire d'une curieuse épidémie d'intoxication saturnine d'origine alimentaire ayant frappé environ 200 personnes dont ils ont pu examiner eux-mêmes la moitié. On put établir que l'intoxication était due à l'existence d'importantes quantités de plomb dans la farine provenant d'un moulin local dont les meules fissurées avaient été réparées avec du plomb métallique. Le tableau clinique était différent à la fois de celui de l'intoxication aiguë par les sels solubles de plomb et de celui de l'intoxication chronique professionnelle. Les symptômes prédominants étaient la coloration de la peau qui prenait une teinte jaune pâle, un peu grisâtre, avec subictère des conjonctives, un ictère absolument constant, à la fois hépatotoxique et hémolytique, la présence d'hématies à granulations basophiles, constantes elles aussi, des troubles gastro-intestinaux (anorexie, dyspepsie, douleurs épigastriques puis mésogastriques, constipation ou diarrhée) ; la participation des glandes salivaires était fréquente sous forme de sialorrhée, de saveur amère de la bouche, de sensation de constriction de la gorge ; on constatait souvent aussi une asthénie importante et un liséré gingival assez précoce. D'autres symptômes avaient une importance moins grande, et notamment les signes sanguins : anisomicrocytose, polychromatophilie, granulophilocytose, hématies nucléées, lymphocytose, augmentation de la vitesse de sédimentation des globules rouges; de même, la pigmentation de la muqueuse buccale, les anomalies du champ visuel, l'albuminurie. Au début, ce tableau en imposait pour les affections les plus diverses, et ce n'est que la multiplication des cas qui permit dans la suite de faire un diagnostic précoce. La date d'apparition des signes toxiques variait de quelques jours à une

ou deux semaines. Dans 81 p. 100, es signes furent extrêmement légers ; dans 15 p. 100 des cas, la gravité fut suffisante pour nécessiter une hospitalisation de une à trois semaines ; dans 4 p. 100 des cas seulement, il s'est agi d'une affection vraiment grave et mortelle dans un cas. La durée de l'état anémique fut habituellement fort longue, créant une importante déchéance organique avec asthénie générale surtout musculaire ; les autres symptômes disparurent plus rapidement ; les granulations basophiles persistèrent deux à quatre semaines.

JEAN LEREBOULLET.

Ponctions exploratrices négatives et pleurésies à grand épanchement.

P. PRUVOST, HENRION et BRINCOURT (*Revue médicale française*, mai 1934) envisagent seulement les cas où l'extrémité de l'aiguille étant bien placée, en plein épanchement, le liquide ne peut être aspiré, ce qui fait croire à tort à son absence. Ils en donnent deux exemples. Dans le premier il s'agissait d'une pleurésie à parois épaisses, à tendance rétractile. Dans le second le liquide était épais, crémeux et c'est sa consistance qui a empêché d'en retirer par aspiration.

Il faut donc, lorsque l'examen clinique et radiologique plaident en faveur du diagnostic d'épanchement, se méfier de tels résultats négatifs et renouveler les explorations, en utilisant des aiguilles plus grosses, ou en ponctionnant simultanément en plusieurs points (ponctions étagées). Ce n'est qu'en s'entourant de telles garanties, qu'on sera autorisé à conclure à une spléno-pneumonie étendue.

S. VIALARD.

Les arthrites non tuberculeuses.

E.-H. Nichols et F.-L. Richardson ont publié en 1909 un traité des *Arthrites déformantes* dans lequel ils proposèrent une classification des arthrites, laquelle a été reprise et utilisée comme base de travail par le Comité américain pour le contrôle de rhumatisme. Dans ces deux nomenclatures, les cas sont divisés en deux groupes : le groupe I correspondant aux processus prolifératifs, qu'on appelle aussi hypertrophiques, et que les auteurs anglais classent comme arthrites rhumatoïdes, et le groupe II, qui comprend les processus dégénératifs, ou atrophiques, ostéo-arthrites des Anglais.

Cette division a le défaut de ne pas considérer l'étiologie. En effet, fait remarquer M. le Dr SHAPIRO (*The Journal of the American medical Association*, 4 juin 1932, p. 1965-8), une certaine altération pathologique des articulations peut être le résultat d'agents ou d'irritations variées, et un agent ou un irritant donnés peuvent produire des effets pathologiques très différents. Les traumatismes, les infections suppuratives aiguës, la blennorragie, la syphilis, probablement les troubles du métabolisme, et d'autres facteurs peuvent amener des proliférations primitives de la membrane synoviale tandis que les traumatismes, les luxations, les tumeurs osseuses, la goutte, les affections du système nerveux central, et d'autres causes, conduisent à la dégénération primitive du cartilage... Pathologiquement parlant, Nichols et Richardson ne font pas la distinction des arthrites gonococcique, staphylococcique ou streptococcique d'avec les arthrites non infectieuses qui sont également du type prolifératif. De même l'arthrite dégénérative peut être due à la sénilité, à la syphilis ou au traumatisme. Bien plus, la même arthrite peut passer d'un type à l'autre au cours de son évolution, et le même malade, au cours de la même maladie, peut présenter des arthrites des deux types sur le même membre.

Le terme « prolifératif », d'ailleurs, s'applique d'abord à la synoviale, quelles que soient les destructions ou les néoformations qui l'accompagnent au niveau des os, du périoste ou du cartilage. A l'opposé, le terme « dégénératif » désigne des processus dans lesquels le tissu osseux est en voie de prolifération.

Il ne sera pas inutile de reproduire ici le tableau des arthrites rangées sous les rubriques indiquées par Nichols et Richardson :

	Groupe I (arthrites prolifératives).	Groupe II (arthrites dégénératives).
Étiologie	1. Infections focales. 2. Troubles du métabolisme. 3. Influences du milieu. 4. Hérédité. 5. Instabilité vasculaire. 6. Troubles gastro-intestinaux.	1. Sénilité. 2. Troubles vaso-moteurs. 3. Traumatismes. 4. Infections.
Début	Aigu ou subaigu.	Insidieux, chronique.
Âge	Jeunes : 20 à 40 ans.	Vieux : 40 à 60 ans.
Aspect de l'articulation...	Liquide épanché avec tuméfaction fusiforme.	Sèche avec tuméfaction générale diffuse, crépitation fréquente.
Sexe.........	3 fois plus communes chez les femmes.	Un peu plus fréquentes chez les hommes.
Articulations envahies ...	D'abord les petites articulations des mains et des pieds. Envahissement symétrique : poignets, genoux, chevilles. Vertèbres et mâchoires.	Généralement mono-articulaires. Hanche. Epaule. Non symétriques.
Atrophies musculaires.....	Généralement importantes.	Généralement absentes, mais souvent présentes.
Douleur......	Généralement marquée.	Souvent peu importante.
Limitation des mouvements et difformités.	Précoces et importantes. Ankyloses précoces, fibreuses ou osseuses.	Ne s'installent souvent qu'après des années.
Phénomènes vaso-moteurs.	Précèdent souvent le début de l'arthrite. Raynaud : mains froides, transpiration accrue.	Artériosclérose fréquente.
Symptômes généraux....	Peuvent être importants.	Généralement peu marqués.

Ce tableau a le défaut de vouloir fixer en quelques lignes les caractères d'une affection essentiellement mobile, en considérant seulement une phase de son évolution. M. Shapiro propose une autre méthode, qui consiste à décrire sous leurs principeux aspects les types cliniques rencontrés :

Faits cliniques.	Etiologie.	Pathologie.	Anatomie	Radiologie.
Aigus. Subaigus. Chroniques. Récurrent.	Infections spécifiques. Gonorrhée. Staphylocoque. Streptocoque. Traumatismes.	Prolifératives. Dégénératives.	Périarticulaires (synoviales). Chondro-osseuses. Mixtes.	Atrophiques. Hypertrophiques.
Monoarthrites. Polyarthrites.	Troubles métaboliques (goutte). Arthropathies. Charcot : syringomyélie.			

On combinerait ces différentes épithètes de façon à couvrir autant que possible les symptômes observés. On dirait, par exemple :

Arthrite atrophique subaiguë périarticulaire.

Arthrite chronique proliférative, avec atrophie chondro-osseuse.

Arthrite aiguë staphylococcique proliférative périarticulaire.

Arthrite subaiguë gonococcique proliférative mixte.

Arthrite chronique streptococcique proliférative avec atrophie péri-articulaire.

Monoarthrite chronique dégénérative avec hypertrophie chondro-osseuse.

Cette nomenclature, qui n'est en somme que le résumé de l'histoire clinique, semble permettre plus de souplesse dans le classement des affections articulaires, si variées et polymorphes, et dont M. Shapiro a déjà exclu, dans son essai de classification, les formes tuberculeuses et le rhumatisme tuberculeux.

PH. DALLY.

Cancer du col restant après hystérectomie.

La discussion n'est pas encore close entre les partisans de la totale et ceux de la subtotale ; il semble bien que chacun reste sur ses positions.

On se rappelle tous les arguments donnés pour ou contre la conservation du col.

LAPEYRE et ESTOR apportent dans le *Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie* d'octobre 1934, p. 574, une observation de cancer du *col restant.*

La malade a subi une hystérectomie subtotale en 1927 et présente en janvier 1934 une hémorragie génitale externe qui est le symptôme d'alarme d'un cancer du col.

La biopsie confirme le diagnostic clinique et montre un épithélioma baso-cellulaire riche en mitoses et en formes cellulaires monstrueuses.

Le traitement consiste dans l'application de six aiguilles de deux milligrammes enfoncées dans le col, et deux tubes de 10 milligrammes dans les culs-de-sac. Le tout est laissé pendant dix jours.

Six semaines après, le col est très diminué de volume et ne saigne plus. Les auteurs font remarquer la rareté des cas de ce genre (1,6 p. 100 sur 241 cas) et la valeur de l'observation apportée, étant donnée la date d'apparition du cancer six ans après l'intervention.

Quand le cancer apparaît dans l'année qui suit l'hystérectomie, il est toujours possible qu'il ait été méconnu à un premier examen.

La forme anatomique habituelle est l'épithélioma pavimenteux.

Le traitement prophylactique est toujours en discussion : les auteurs ne prennent pas parti pour la totale. La transcervicale leur semble en effet plus simple, plus rapide et grevée d'une moindre mortalité. Le traitement curatif est la curiethérapie avec ou sans radiothérapie complémentaire. Elle donne environ 50 p. 100 de guérisons.

ET. BERNARD.

Sténose hypertrophique et pylorospasme. Opération de Fredet.

La différence entre le simple spasme et la sténose hypertrophique du pylore semble parfois minime, non seulement au point de vue clinique, mais encore thérapeutique. Sans aller avec Haas, Péhu, Giraud jusqu'à faire de ces deux affections de simples formes cliniques d'une même maladie, on peut rencontrer des cas où le diagnostic est véritablement impossible tant qu'on n'a pas pu palper le pylore.

G. ROUDIL a rencontré à quelques jours d'intervalle un pylorospasme puis une sténose hypertrophique vraie dont l'aspect clinique était aussi net et semblait imposer, dans les deux cas, une sanction thérapeutique urgente (*Bulletin de la Société de chirurgie de Marseille*, mai 1934, p. 179-187).

D'ailleurs, dans le cas spasme pur il s'est comporté comme s'il existait une olive musculaire et a incisé la séreuse et la musculeuse sur 2 centimètres de long environ. L'enfant avait été soumis sans succès à un traitement médical énergique et prolongé ; la sténose était totale et avait été rigoureusement vérifiée à la radioscopie... Quatre heures après ce simulacre d'opération de Fredet, on pouvait reprendre l'alimentation avec succès complet.

La seconde observation est banale et typique : il existait ici une tumeur dure, fusiforme, de 3 centimètres sur 2 environ.

Rapprochant ces cas de ceux publiés par Ombrédanne et Fredet (interventions faites dans des pylorospasmes par suite d'erreur de diagnostic), Roudil montre tout d'abord la difficulté parfois considérable de ce diagnostic. Mais surtout il conclut que les sténoses spasmodiques graves, menaçant la vie de l'enfant, doivent bénéficier, sans hésitation, du traitement chirurgical. Comment agit ce traitement ? L'auteur pense avec Fredet qu'il n'y a pas dans la pylorotomie une simple action mécanique. Ce dernier conclut à une action réflexe associée ; Roudil va même jusqu'à la considérer comme une opération sur le sympathique, véritable *sympathectomie périviscérale.* Cottalorda compare cette intervention à la dilatation dans les fissures anales.

ET. BERNARD.

Le traitement du prolapsus du rectum par la méthode de colopexie aponévrotique.

Le traitement du prolapsus du rectum a été tout particulièrement à l'ordre du jour ces dernières années, et Hartmann a publié dernièrement ses observations et une étude approfondie de la question par l'intermédiaire de son assistant étranger Carrasco.

AL. RADSIEWSKY (de Kiew, Russie) étudie dans le *Lyon chirurgical* (t. XXI, n° 6, novembre-décembre 1934, p. 682-689) un procédé ingénieux, simple et qui lui a donné de bons résultats.

L'auteur isole une bandelette de l'aponévrose du grand

oblique parallèle à l'arcade crurale. Cette lame est laissée en continuité avec le reste du muscle par ses deux extrémités (dans le texte, l'auteur emploie « lier » pour «relier », ce qui peut prêter à confusion). On incise au-dessous muscles et péritoine et on attire la bandelette dans la grande cavité.

Suture de l'intestin bien tendu, capital, à la bandelette aponévrotique et fermeture de la paroi par-dessus cette anse qu'on abandonne par sa partie moyenne dans la grande cavité. Secondairement la face superficielle, libre de cette lame, adhérera spontanément au péritoine pariétal. C'est donc une colopexie pariétale antérieure au grand oblique.

En dehors de l'opération de Jeannel, l'auteur ne semble faire état que de quelques travaux russes ou allemands et ignorer complètement tout ce qui a pu se faire ailleurs.

ÉT. BERNARD.

Abcès spinal épidural métastatique.

Il s'agit là d'une affection heureusement rare dans laquelle l'épidurite suppurée peut être, soit primitive, soit secondaire à une lésion d'ostéomyélite vertébrale. R.-F. SLAUGHTER, F. FREMONT-SMITH et D. MUNRO (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 5 mai 1934), à l'occasion d'une observation personnelle terminée par la guérison après intervention, pensent qu'il s'agit là d'une entité clinique bien définie qui, peut être reconnue avant le début des troubles de compression médullaire. Le diagnostic est affirmé grâce à la ponction lombaire, qui montre un blocage du liquide céphalo-rachidien; le danger de méningite inhérent à cette intervention est moins grand que celui que comporte l'expectative et le retard de l'intervention qui en est la conséquence.

Le début de la maladie est caractérisé par une douleur violente du dos qui irradie dans les racines nerveuses ; en même temps on constate une toxémie plus ou moins accentuée comme dans toutes les infections virulentes non drainées des tissus mous. La notion d'une infection staphylococcique récemment guérie ou en évolution est un appoint considérable. La ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique et l'épreuve de Queckenstedt montre un blocage de la cavité arachnoïdienne. Plus tardivement apparaissent des signes de méningite ou des paralysies par compression, mais on ne doit pas attendre cette éventualité.

Le traitement, uniquement chirurgical, consiste en un drainage complet de l'abcès ; la plaie opératoire doit être laissée ouverte sans suture.

JEAN LEREBOULLET.

Intoxication bromée.

L'intoxication par les bromures est une entité depuis longtemps isolée par des psychiatres; mais, si elle est facile à dépister quand l'absorption de toxique est connue, elle peut, dans le cas contraire, poser des problèmes de diagnostic très ardus. J.-G. SHARPE (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 5 mai 1934) rapporte dix cas d'intoxication par les bromures dans lesquels le diagnostic aurait été impossible sans le secours de la chimie.

Il s'agissait en effet, tantôt de malades atteints de confusion mentale, tantôt de malades qui ignoraient la présence de bromures dans la médication qu'ils avaient absorbée. Ces cas simulaient l'alcoolisme aigu ou chronique, le syndrome de Korsakoff, l'encéphalite, les tumeurs cérébrales, la psychose sénile, l'urémie, la paralysie générale. Cinq des malades avaient présenté des réactions délirantes, cinq des symptômes d'intoxication profonde.

Un seul d'entre eux présentait une éruption cutanée. Les autres symptômes les plus fréquents étaient les troubles de la déglutition, une langue chargée, une parole gênée, du tremblement des extrémités, une difficulté de la marche, une faiblesse des muscles du mollet. Le diagnostic fut fait par la recherche du brome dans les urines et par son dosage dans le sang où il atteignait 175 à 375 milligrammes pour 100 centimètres cubes. L'auteur insiste sur l'importance capitale de cet examen chimique qui est relativement simple.

JEAN LEREBOULLET.

Le pronostic des tumeurs cérébrales opérées.

Les progrès considérables de la neurochirurgie ont permis la publication d'un grand nombre d'observations de tumeurs cérébrales extirpées avec succès ; mais il s'agit bien souvent de résultats immédiats ; il est cependant extrêmement intéressant de savoir quel est le pronostic à plus longue échéance. Cette lacune est comblée par un fort intéressant article de W.-P. WAN WAGENEN (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 5 mai 1934) qui rapporte et commente une statistique portant sur 149 malades opérés par Cushing il y a huit ans. Nous ne rapporterons pas ici ses conclusions qui portent sur des survies moyennes ; il nous semble en effet qu'une telle statistique est beaucoup trop artificielle ; il nous semble plus intéressant d'étudier à part chaque variété de tumeurs.

Sur les 149 cas observés par l'auteur, celui-ci relève 80 gliomes dont 16 vivent encore et dont 64 sont morts.

Sur ces gliomes, le groupe le plus important et d'ailleurs le plus défavorable est constitué par les glioblastomes (appelés encore spongioblastomes multiformes) et les médulloblastomes. Les *glioblastomes*, au nombre de 21, sont des tumeurs à développement rapide survenant à l'âge adulte ; malgré des extirpations larges, la récidive est rapide ; l'action de la radiothérapie est minime. Néanmoins, chez ces malades l'intervention, si elle ne permet pas la reprise du travail, apporte au moins un soulagement temporaire considérable et leur donne quelques semaines pour mettre leurs affaires en ordre ; ils réclament habituellement une réintervention. La durée de la survie est de douze mois environ ; tous les malades sont morts sans avoir pu jamais reprendre leur travail.

Les *médulloblastomes*, au nombre de 17, étaient des tumeurs cérébelleuses médianes survenues chez de jeunes sujets. La survie moyenne dans ce groupe est de quatorze mois et demi. Pendant six mois environ après l'opération, les enfants peuvent reprendre la vie scolaire. L'évolution est habituellement très rapide. Tous ces malades sont morts, mais dans quelques cas la survie a atteint deux à cinq ans. Les récidives se font localement, dans la cavité sous-arachnoïdienne médullaire et à la base du cerveau, malgré la radiothérapie et de larges extirpations.

Par contre, les *astrocytomes du cervelet*, au nombre de 11, représentent un groupe beaucoup plus favorable. S'ils sont complètement extirpés, ils récidivent rarement. Ce sont des tumeurs de la ligne médiane du cervelet à évolution lente. La survie moyenne est de cent huit mois avec une période d'activité de quatre-vingt-dix-sept mois. Huit sur onze des malades sont encore vivants et cette proportion serait plus grande encore si la tumeur murale avait toujours été extirpée. L'auteur remarque à ce propos que les tumeurs associées à une cécité sont presque

toujours des astrocytomes ou des neurinomes de l'acoustique, ceci du fait de l'évolution lente de ces tumeurs.

Les *oligodendrogliomes*, au nombre de quatre, constituent aussi un groupe relativement favorable avec une survie moyenne de soixante-douze mois et une période d'activité de cinquante-quatre mois — aucun n'est encore vivant.

Les *astrocytomes du cerveau* sont beaucoup moins favorables que ceux du cervelet, à cause des paralysies qui les accompagnent et du fait que le chirurgien, de crainte de ces troubles paralytiques, hésite à faire de suffisamment larges extirpations. Sur 13 malades, la survie moyenne fut de vingt-neuf mois avec une période d'activité de douze mois. Aucun n'a survécu. De même, sur 3 malades atteints d'astroblastomes, la survie moyenne est de vingt-quatre mois avec une période utile de douze mois ; aucun ne vit encore.

Les *épendymomes* représentent un groupe plus favorable avec une survie moyenne de soixante-douze mois. Deux vivent encore et font leur métier ; le troisième a vécu quatre ans et demi.

Un malade atteint *de gliome* du chiasma optique vit encore et a enseigné pendant sept ans.

Un malade atteint de *ganglio-neurome* a vécu trente-six mois avec douze mois d'activité.

Un cas de *pinéalome* chez un enfant de sept ans a été suivi de mort rapide post-opératoire.

Un malade atteint de *tumeur latérobulbaire* non identifiée vit encore. Cinq malades atteints de *kystes du cerveau* dont la tumeur murale n'a pas été enlevée et examinée (probablement des astrocytomes) ont survécu trente-sept mois en moyenne avec une période d'activité de neuf mois; aucun n'a survécu. A côté des gliomes, les tumeurs encapsulées de système nerveux représentent environ 50 p. 100 du total des cas.

Les *adénomes hypophysaires* constituent un groupe très favorable. Sur 26 malades, 22 vivent encore et 3 sont morts, le premier quelques heures après l'intervention, le second après douze mois et le troisième après trente mois. Un quatrième n'a pu être suivi. La reprise de l'activité dépend dans ces cas de l'état de la vision, et quand celle-ci est suffisamment préservée, peut être complète.

Le nombre des cas de *kystes suprasellaires* congénitaux n'est que de 6. L'un d'eux présentait une dégénérescence maligne des parois du kyste et a survécu huit mois. Deux malades étaient relativement âgés (soixante-deux et cinquante-neuf ans) ; l'un d'eux dut être interné, l'autre mourut des suites opératoires. Le quatrième eut quelques mois de répit et mourut d'une réintervention. Le cinquième, un enfant de dix ans, vit encore. Le sixième a eu une période d'activité de treize mois.

Les *méningiomes* de la convexité sont au nombre de 12 ; 5 d'entre eux vivent encore, dont un seul est impotent du fait d'une hémiplégie antérieure à l'intervention. Sur les 7 morts, 4 sont dues à des récidives, 3 sont morts au bout de trente-sept mois en moyenne après une période d'activité de quinze mois. L'auteur montre par ailleurs que les méningiomes sont les tumeurs les plus difficiles à extirper. La survie moyenne de ce groupe est de soixante-quatorze mois avec une période d'activité de cinquante mois. Les méningites suprasellaires sont au nombre de 4 avec 3 survies.

Sur 11 *neurinomes acoustiques*, 7 sont encore vivants dont 4 en excellent état, 2 aveugles mais capables de s'occuper, un septième infirme du fait de l'ataxie et des paralysies nerveuses.

Sur 4 cas de *tumeurs vasculaires*, la survie moyenne est de soixante-quinze mois avec une période d'activité de trente-trois mois ; un malade vit encore.

A ces deux grands groupes, l'auteur ajoute 4 cas de cancer cérébral métastatique avec une survie moyenne de treize mois et un cas d'hétérotopie de l'amygdale cérébelleuse qui vit encore.

On voit donc qu'on peut opposer deux groupes de tumeurs : les gliomes malins, dans lesquels la survie est toujours courte, et les astrocytomes et les tumeurs encapsulées du cerveau dans lesquels on peut avoir des survies suffisamment prolongées pour parler de véritable guérison. Dans l'ensemble, l'auteur considère que la chirurgie des tumeurs cérébrales ne donne certes pas toujours de longues survies, mais qu'elle est au moins aussi satisfaisante dans ses résultats éloignés que la chirurgie des tumeurs des os, du sein, de l'estomac, de l'œsophage ou du rectum.

JEAN LEREBOULLET.

Un cas de méningite purulente à bacilles d'Eberth.

La méningite est une complication tout à fait exceptionnelle de la fièvre typhoïde. G. AMORE (*Rinascenza medica*, 15 mai 1934) rapporte le cas d'un enfant de douze ans atteint de fièvre typhoïde chez qui secondairement, alors que l'état général s'améliorait par la vaccination spécifique, se constitua un syndrome méningé. Du liquide purulent retiré par ponction lombaire on put isoler le bacille d'Eberth en culture pure. Le malade mourut après vingt-cinq jours de maladie.

JEAN LEREBOULLET.

Les variations du sucre protéidique chez les diabétiques à la suite de l'administration séparée ou concomitante de glucose et d'insuline.

Chez les diabétiques, les variations du sucre protéidique plasmatique, à la suite de l'ingestion de glucose, sont beaucoup moins fortes que les variations du sucre libre : le sucre protéidique est donc plus fixe que ce dernier (F. RATHERY et COSMULESCO, *Journal de physiologie et de pathologie rénale*, t. XXXII, n° 2, juin 1934, p. 425-431).

Lorsque l'ingestion de 50 grammes de glucose s'accompagne d'une injection de 20 unités d'insuline, le sucre protéidique reste stationnaire dans la moitié des cas, augmente légèrement dans un quart, diminue dans l'autre quart. Ses variations sont moins accentuées que celles du sucre libre qui augmente dans ces circonstances dans presque tous les cas, mais elles sont moins accentuées aussi qu'après l'ingestion de glucose seul. L'ingestion d'insuline favorise donc la stabilité du sucre protéidique.

L'injection de la seule insuline influe de façon diverse sur le sucre protéidique, mais l'intensité de ses variations est généralement moindre que celle des variations du sucre libre. On retrouve ici la plus grande stabilité du sucre protéidique. On voit donc que cette stabilité est un fait général chez les diabétiques.

G. G.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

DEUX LOCALISATIONS ATYPIQUES DU RHUMATISME BLENNORRAGIQUE : MYOSITE ET RADICULO-NÉVRITE

PAR

Maurice VILLARET et H.-P. KLOTZ

Le caractère péri-articulaire du rhumatisme gonococcique est bien connu. Cependant l'affection reste le plus souvent localisée aux tissus immédiatement voisins de l'article : bourses séreuses ou gaines synoviales ligamentaires, par exemple.

Il nous a été donné récemment d'observer d'une façon concomitante, chez deux malades du service, deux localisations atypiques de cette variété de rhumatisme. La première présentait une myosite du deltoïde et rappelait l'observation analogue publiée récemment par MM. P. Carnot, Caroli et Maison ; l'autre vit se produire au décours d'une crise d'arthrite gonococcique de l'épaule une névrite du plexus brachial et plus particulièrement du tronc radio-circonflexe.

OBSERVATION I. — Mlle Boq... Marie, âgée de vingt-huit ans, entre à Necker, salle Delpech, le 17 avril 1934. Elle présente une température de 38°,5 et se plaint de l'épaule droite.

A l'examen, l'on constate que l'articulation est libre. Il existe, par contre, à la face antéro-externe du tiers supérieur du bras une tuméfaction importante et extrêmement dure. La peau est, à ce niveau, violacée et œdématiée. La palpation de la région est douloureuse ; elle permet de noter l'indépendance de la tuméfaction et du plan profond osseux, et de la localiser dans la masse deltoïdienne.

Pas d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu. Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives.

Présence de gonocoques dans les pertes blanches de la malade.

L'on institue un traitement vaccinothérapique antigonococcique à doses croissantes. Dès la troisième piqûre, la température est revenue à la normale. La tuméfaction s'atténue progressivement et la malade sort guérie de l'hôpital le 1er juin 1934.

OBS. II. — Mme Bez..., vingt-sept ans, entre à Necker, salle Delpech, le 24 mai 1934, avec le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

L'affection a débuté par une tuméfaction douloureuse du genou gauche s'accompagnant d'une température à 39°. Le lendemain, les douleurs ont gagné la cuisse droite et, quelques jours après, l'épaule gauche, où elles se localisent. Cette articulation est d'aspect normal ; il n'y a pas d'augmentation de la chaleur locale ; par contre, nous constatons un point douloureux au niveau de la tête humérale et une légère atrophie musculaire. Aucun mouvement actif ni passif ne peut être effectué au niveau de l'articulation. Rien au cœur ; aucun antécédent rhumatismal.

Devant la persistance de la douleur et de la température, ayant résisté à un traitement salicylé important (8 grammes en ingestion et 1 gramme intraveineux), devant le caractère fixé du rhumatisme sur une grosse articulation, l'on pratique un prélèvement vaginal et cervical qui donne les résultats suivants : flore très abondante ; dans plusieurs cellules on observe des éléments en grains de café, Gram-négatifs, qui offrent tous les caractères des bacilles de Neisser.

Notons qu'une radiographie pulmonaire montre une image thoracique absolument normale.

L'on institue alors, le 5 juin, un traitement vaccinothérapique antigonococcique, associé à des injections vaginales au permanganate de potassium.

Le 15 juin, les douleurs ont disparu. Cependant l'impotence fonctionnelle reste absolue. Alors que les mouvements passifs sont relativement récupérés, la malade ne peut effectuer, dans son articulation de l'épaule, aucun mouvement actif d'extension ou d'abduction ; par ailleurs, elle ne peut redresser complètement la main, qui tend à retomber flasque sur le poignet.

Un examen neurologique complet donne alors les résultats suivants :

A l'inspection, atrophie nette du deltoïde (4 cm.), des muscles du bras (2 cm.), de l'avant-bras (2 cm.) et de l'éminence hypothénar. A la palpation, hypotonicité des muscles atrophiés. La force musculaire est très diminuée au niveau des fléchisseurs, mais plus encore dans le groupe des extenseurs. Il existe une paralysie complète du deltoïde (impossibilité des mouvements d'abduction, de conserver le bras tendu). Le réflexe olécranien est normal, le stylo-radial aboli. Il existe une zone d'anesthésie à la piqûre au niveau du moignon de l'épaule.

L'examen électrique donne les résultats suivants :

« Au faradique, hypo-excitabilité du deltoïde et des muscles au bras. Au galvanique, hypo-excitabilité surtout marquée dans le domaine du radial, mais la secousse est vive. Pas de réaction de dégénérescence. »

Après dix séances de traitement galvano-faradique et de massages, la malade a complètement récupéré ses mouvements d'extension et d'abduction. Elle sort de l'hôpital le 13 juillet 1934. A ce moment, la sensibilité du moignon de l'épaule est redevenue presque normale.

***

Le diagnostic chez ces deux malades ne nous semble pas faire de doute. Il s'agissait, dans le premier cas, d'une *myosite indurée* gonococcique du deltoïde ; dans le deuxième cas, d'une *névrite radio-circonflexe*, comme l'affirmait moins la présence d'atrophie musculaire avec hypo-excitabilité électrique, qui auraient pu être dues à la simple immobilisation, que l'existence d'une anesthésie limitée absolument caractéristique.

Les **myosites gonococciques** sont très rares. Sans en reprendre l'étude bibliographique, que l'on trouvera dans l'article très complet de MM. P. Carnot, Caroli et Maison, rappelons seulement que

la *myosite indurée* siège le plus souvent sur les muscles qui entourent l'articulation de l'épaule (deltoïde, biceps, grand pectoral, brachial antérieur) ou au niveau des masses musculaires de la cuisse. Dans toutes les observations on insiste sur la dureté ligneuse des muscles atteints, « dureté semblable à l'os », telle que parfois on parle d'ostéome ; l'opacité aux rayons X est plusieurs fois notée. L'évolution vers la *suppuration* est très rare ; on en connaît une douzaine de cas.

Les **névrites** sont peut-être des manifestations encore plus rares de l'infection gonococcique. Nous n'avons retrouvé dans la littérature de ces vingt dernières années qu'un cas de névrite sciatique publié par Gaté et Basonnet. Elles sont cependant classiques. Tel qu'il ressort des premiers travaux de Spillmann et Haushalter (1891), de Raymond (1892), et de la thèse de Lustgarten (1888), il s'agit le plus souvent de névrites des membres inférieurs survenant de sept jours à trois semaines après le début de la blennorragie.

Elles frappent surtout le groupe antéro-externe des muscles de la jambe, parfois aussi ceux de la cuisse. Dans quelques cas, elles se généralisent aux membres supérieurs, au tronc et à la face. On a observé la localisation de la paralysie sur la troisième paire et le nerf optique (Panas). Les troubles de la sensibilité sont surtout d'ordre subjectif, parfois marqués au point d'individualiser une forme pseudo-tabétique (Raymond et Cestan). Ces mêmes auteurs ont signalé la possibilité d'une marche aiguë ascendante du type syndrome de Landry. Mais le pronostic est dans l'ensemble bénin, et, quoique la durée de l'affection soit en règle assez longue, la guérison en est la terminaison habituelle.

Dans certaines observations, la névrite reste longtemps localisée au nerf sciatique, ou est intriquée, comme chez notre malade, à des symptômes articulaires de rhumatisme gonococcique.

Dans aucune des observations que nous avons consultées il ne s'est agi de névrite radio-circonflexe. En fait, d'ailleurs, bien des points nous laissent penser que l'affection fût, dans notre cas, plus radiculaire que névritique proprement dite : le caractère diffus de l'atrophie musculaire, qui n'existait pas seulement au niveau des muscles du domaine du radial et du circonflexe, l'extension, également, de l'hypo-excitabilité électrique à toutes les branches du plexus brachial.

Pour le confirmer, nous voulûmes pratiquer une ponction lombaire que la malade refusa. Les réactions méningées au cours des septicémies gonococciques sont, en effet, bien connues (Prochaska, Grimbert, Pissavy et Stevenin ; plus rarement, il s'agit de méningite gonococcique primitive, comme dans les cas observés par Milhit et Tanon, en 1908, et tout récemment par P.-E. Weil, Costes et leurs élèves.

***

Il nous a paru intéressant de rapporter ces faits rares de localisations atypiques du rhumatisme blennorragique, dont l'étiologie fut confirmée par le traitement, puisque l'un comme l'autre s'améliorèrent très rapidement sous l'influence d'une thérapeutique étiologique appropriée.

Bibliographie.

P. CARNOT, CAROLI et MAISON, Myosite gonococcique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 mars 1934).

COSTE, RIVOLIER, LAYANI, Méningite gonococcique primitive (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance de décembre 1931, p. 1803).

GATÉ et BASONNET, Sciatique gonococcique (*Bulletin de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*, t. XXXVI, p. 305, avril 1929).

GRIMBERT, *Congrès méd. de Lyon*, 1911.

MILHIT et TANON, Gonocoque et méningocoque (*La Presse médicale*, 1908).

PISSAVY et STEVENIN, Formes cliniques des complications médullaires de la blennorragie (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1907, p. 1302).

PROCHASKA, *Deutsches Arch. f. klinische Medizin*, 1905.

P.-E. WEIL, DUCHON, BERTRAND, Méningite gonococcique primitive (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 décembre 1931).

TRAVAIL DU SERVICE DU Dr HALPHEN
(Hôpital Saint-Louis).

LES MANIFESTATIONS BUCCO-PHARYNGÉES AU COURS DES MALADIES DU SANG DE LA SÉRIE BLANCHE

PAR

Roger MASPÉTIOL
Interne des hôpitaux de Paris.

L'importance des manifestations bucco-pharyngées au cours des maladies du sang de la série blanche est telle, qu'il nous a paru intéressant d'en préciser les caractères cliniques. La symptomatologie bucco-pharyngée constitue toujours un des éléments essentiels du diagnostic de la leucémie aiguë, de l'agranulocytose, de l'angine à monocytes. Mais il est des cas où ces manifestations représentent le premier signe de l'affection, le symptôme d'alarme. C'est alors qu'il importe d'en bien connaître les caractères et les différents aspects, pour pouvoir suspecter une maladie du sang et pratiquer un examen hématologique.

C'est devant deux tableaux bien différents qu'on est amené à suspecter une affection sanguine. Dans un premier ordre de faits, on est en présence de lésions bucco-pharyngées du type ulcéro-nécrotique, associées à des signes généraux graves. Il faut penser alors à la leucémie aiguë, à l'agranulocytose, diagnostic d'importance, puisqu'il comporte un pronostic presque toujours fatal.

Dans un deuxième ordre de faits, il s'agit le plus généralement d'un enfant présentant une angine sans doute banale, mais associée à des adénopathies cervicales importantes et persistantes. Si aucune étiologie ne s'impose nettement à l'esprit, un examen hématologique est indispensable, pouvant révéler une angine à monocytes.

Dans les deux cas la clinique ne permet qu'un diagnostic de suspicion. L'examen hématologique a donc une importance capitale, mais présente parfois des difficultés d'interprétation.

Agranulocytose et leucémie.

Nous allons tout d'abord étudier les manifestations bucco-pharyngées de la leucémie aiguë et de l'agranulocytose.

Il s'agit de lésions ulcéro-nécrotiques à évolution rapide et grave, associées à un état général profondément altéré. Qu'il s'agisse de leucémie aiguë ou d'agranulocytose, les manifestations bucco-pharyngées présentent un certain nombre de caractères communs. Il convient en effet d'insister sur :

Leur tendance fréquente à la nécrose ;
La gravité des lésions ;
La rapidité d'évolution ;
Leur polymorphisme extrême.

Les manifestations bucco-pharyngées de la leucémie aiguë et de l'agranulocytose sont donc le plus souvent identiques. Sans doute a-t-on pu décrire quelques éléments distinctifs, mais il s'agit là en réalité de nuances cliniques. Il est impossible en pratique de poser un diagnostic uniquement sur les signes bucco-pharyngés. Il nous semble donc plus normal d'étudier dans quelles conditions on est amené à penser à une de ces deux affections. Nous préciserons plus loin les caractères locaux, généraux, hématologiques de la leucémie aiguë et de l'agranulocytose.

On est en présence d'un malade à l'état général profondément altéré, avec abattement, asthénie, température à 40. On note souvent : une anémie marquée, vomissement et diarrhée. C'est l'aspect d'un grand infecté.

L'examen de la gorge, d'ailleurs pas toujours aisé du fait d'un léger trismus, montre des lésions étendues, du type ulcéro-nécrotique. Les gencives apparaissent rouges, tuméfiées, saignant au moindre contact ; elles sont légèrement douloureuses et par endroits recouvertes de pseudo-membranes sanieuses et fétides. En nettoyant la muqueuse on aperçoit de petites ulcérations sous-jacentes. Les amygdales, les piliers sont également enflammés, avec de fausses membranes, ainsi que des ulcérations aux bords irréguliers, au fond sanieux. Ces lésions entraînent de la fétidité de l'haleine, une gêne souvent marquée à la déglutition.

Chez ce malade, quels sont les éléments qui doivent attirer l'attention en faveur d'une lésion sanguine ? — C'est *tout d'abord* l'évolution rapide des lésions locales. D'un examen à l'autre on note une extension progressive des ulcérations et en superficie et en profondeur.

C'est, *d'autre part*, la profonde atteinte de l'état général, que ne peuvent expliquer à elles seules les lésions bucco-pharyngées.

Quels sont les différents diagnostics auxquels on peut être amené à penser ?

On ne peut guère songer à une stomatite de cause locale, telle la stomatite odontiasique, ni non plus à une stomatite survenant chez les uré-

miques ou les diabétiques. Le noma, l'angine de Vincent, sont facilement éliminés. Même si l'examen bactériologique montre des fuso-spirilles, il faut penser à faire un examen du sang.

L'angine diphtérique maligne ne peut être en cause, car elle laisse intactes les gencives, s'accompagne de jetage nasal, s'étend au voile du palais, à la luette. Dans les cas douteux on pratiquera toujours un ensemencement des exsudats pharyngés.

Les intoxications médicamenteuses (mercure, bismuth, arsenic, or) peuvent entraîner des lésions bucco-pharyngées ulcéro-nécrotiques, identiques à celles que nous venons de décrire. Ces intoxications peuvent également intervenir dans l'étiologie de certaines agranulocytoses. C'est dire que la notion d'une intoxication médicamenteuse constitue une raison de plus de pratiquer un examen hématologique.

Ayant éliminé ces différentes hypothèses, on est amené à penser devant ces malades *à une leucémie aiguë ou à une agranulocytose. Sur quels éléments peut-on faire le diagnostic ?* — Nous allons tout d'abord étudier la leucémie aiguë.

Leucémie aiguë. — La leucémie aiguë est caractérisée :

Cliniquement : Par un syndrome bucco-pharyngé d'aspect pseudo-scorbutique ;

Par des signes infectieux ;

Par des hémorragies variées ;

Par une grosse rate et une adénopathie généralisée.

Du point de vue hématologique : Par une leucocytose et surtout par l'existence dans le sang d'éléments anormaux, éléments immaturés appelés cellules embryonnaires, cellules souches.

Du point de vue évolutif : Par un pronostic rapidement mortel.

Les lésions bucco-pharyngées sont du type pseudo-scorbutique, c'est-à-dire sans phénomène inflammatoire et à localisation surtout buccale.

« Les gencives sont tuméfiées, violettes, fongueuses, couvertes de caillots noirâtres. En frottant leur surface on détermine avec une extrême facilité de petites hémorragies en nappe, qui s'écoulent vers la sertissure dentaire. On aperçoit sous la voûte palatine un bourrelet qui borde en dedans l'arcade dentaire. Ce bourrelet fongueux et violacé atteint les dimensions d'un travers de doigt » (N. Fiessinger et P.-L. Marie).

En somme, les gencives apparaissent tuméfiées, exubérantes, en général peu douloureuses. Il s'agit bien là de lésions pseudo-scorbutiques. Cette stomatite est parfois unilatérale, avec limitation nette des lésions. Les dents, en grande partie cachées par la tuméfaction gingivale, présentent souvent une certaine mobilité par atteinte de leurs ligaments.

Fréquemment, il existe une ulcération. Elle siège le plus souvent au niveau du maxillaire supérieur ; elle débute en général au niveau d'une lésion dentaire, pour s'étendre rapidement sur le versant palatin.

Ces lésions bucco-pharyngées présentent *deux caractères essentiels* :

Elles s'accompagnent d'adénopathie. Elles présentent une tendance aux hémorragies. Il s'agit d'un saignotement continu de la gencive, particulièrement au niveau du septum interdentaire. Parfois on note de véritables hémorragies. Les caillots noirâtres situés autour des dents peuvent s'infecter. Il apparaît alors des lésions inflammatoires qui modifient l'aspect primitif.

Les *signes fonctionnels* sont généralement légers : salivation abondante, fétidité de l'haleine, peu de douleurs.

En somme, il s'agit de réactions peu inflammatoires de la gencive. Ulcération le plus souvent buccale (maxillaire supérieur) *et non pharyngée, s'accompagnant d'adénopathie et d'hémorragies.*

Il semblerait ainsi que les lésions bucco-pharyngées de la leucémie aiguë présentent quelques caractères distinctifs. En réalité il s'agit là de nuances cliniques, plus théoriques que pratiques. Des hémorragies, des adénopathies, peuvent se voir au cours de l'agranulocytose. L'aspect pseudo-scorbutique est bien loin d'être constant au cours de la leucémie aiguë. Les formes pseudo-membraneuses et ulcéro-nécrotiques sont également très fréquentes. Nous verrons ultérieurement les différents aspects cliniques que peuvent réaliser les lésions bucco-pharyngées de la leucémie aiguë, aspects qui se retrouvent identiques dans l'agranulocytose. *Aussi, en pratique, il est impossible de faire le diagnostic de la leucémie aiguë sur le syndrome bucco-pharyngé.* Ce qui oriente le diagnostic, ce n'est donc pas l'aspect des lésions locales, mais la coexistence d'un état général profondément altéré.

Outre la note infectieuse, sur laquelle nous avons déjà insisté : température à 40°, vomissements, diarrhée, prostration, on est frappé par la pâleur du malade, par une dypsnée *sine materia*, une asthénie intense, un amaigrissement marqué, l'existence d'hémorragies variées. Associées aux gingivorragies, on peut noter des hémoptysies, des hémorragies intestinales, rétiniennes.

L'*examen* révèle deux signes de la plus haute importance :

Une grosse rate, palpable sous les fausses côtes;
Une adénopathie généralisée.

La formule hématologique a une importance considérable, elle permet d'affirmer le diagnostic. L'élément caractéristique, pathognomonique est la cellule embryonnaire.

Le *nombre des globules rouges* est très diminué (2 à 3 millions). L'intensité et la rapidité d'installation de cette anémie sont bien spéciales à la leucémie aiguë. La présence d'hématies granuleuses traduit l'effort réparateur de la moelle.

Le *nombre des globules blancs* est augmenté (200 000), parfois moins (20 000), parfois plus (500 000). Les éléments habituels de la série blanche : polynucléaires, lymphocytes, moyens et grands mononucléaires, ont des caractères normaux et leur nombre est diminué.

Les éosinophiles peuvent être augmentés. La signature hématologique de la leucémie aiguë est constituée par une proportion extrêmement importante (50 à 90 p. 100) d'*éléments anormaux dans le sang*. Ces éléments anormaux sont des éléments immaturés, indifférenciés, appelés *cellules souches, cellules embryonnaires, leucoblastes.* La cellule embryonnaire « est une cellule jeune, jetée dans le courant circulatoire, à un âge où chez l'individu normal elle poursuit son adaptation morphologique et son éducation fonctionnelle dans les profondeurs des tissus hématopoïétiques » (Fiessinger et Broussolles).

Ces cellules souches sont assez grandes : 12 à 20 μ. Le noyau arrondi occupe la plus grande partie de la cellule, il est de couleur pâle, avec une chromatine très peu dense, renferme un ou plusieurs nucléoles. Le protoplasme présente deux caractères, une basophilie intense, l'absence de granulations azurophiles.

A l'examen hématologique on trouve parfois des myélocytes, des promyélocytes.

Ajoutons de plus que la coagulation est retardée et prend souvent le type plasmatique avec irrétractibilité du caillot.

Si pour certains auteurs (Aubertin) il convient de distinguer la leucémie aiguë myéloïde et lymphoïde, d'autres (Fiessinger, Broussolles) soutiennent une théorie uniciste : le seul élément caractéristique est la cellules indifférenciée, qui précède la division en cellule lymphoïde et myéloïde. Enfin, certains auteurs décrivent trois formes de leucémies aiguës : myéloïdes, lymphoïdes, à monocytes.

Le diagnostic de la leucémie aiguë comporte un *pronostic fatal*, rapidement mortel, par cachexie et collapsus.

A côté de cette forme habituelle de leucémie aiguë, il existe de nombreuses formes cliniques.

Les lésions bucco-pharyngées sont variables :

Tantôt forme pseudo-membraneuse, qui pourrait simuler à s'y méprendre une diphtérie maligne;

Tantôt forme ulcéro-nécrotique, réalisant le tableau d'une angine de Vincent, mais où l'état général est particulièrement touché.

Rarement il s'agit d'un tableau d'*abcès de l'amygdale*. L'absence d'œdème de la luette, le pôle supérieur de l'amygdale qui n'est pas bombé sont des signes qui peuvent attirer l'attention.

Plus rarement, c'est le tableau d'une *banale hypertrophie amygdalienne*. Devant de pareils aspects une intervention est souvent pratiquée, et combien dangereuse du fait de l'hémorragie post-opératoire, puisque le purpura hémorragique associé est de règle.

Exceptionnellement, ce peut être le tableau du *noma*.

Selon la prédominance d'un symptôme, on a pu décrire des formes anémiques, pseudo-typhiques, hémorragiques.

A côté de formes aiguës, les plus habituelles, il existe des formes suraiguës évoluant en une à deux semaines, et des formes subaiguës.

Chez l'enfant, la *leucémie aiguë* revêt un aspect spécial, du fait d'une note infectieuse très prononcée avec gros foie, syndrome spléno-ganglionnaire intense. Il convient de souligner l'importance des lésions bucco-pharyngées qui sont constantes et d'emblée très marquées.

Du point de vue hématologique, on distingue : des formes dégradées subleucémiques (20 000 à 30 000 éléments par millimètre cube). Le diagnostic est établi grâce à l'existence de nombreuses cellules souches.

Quant aux formes aleucémiques, il s'agit là de cas exceptionnels et des plus discutés.

Agranulocytose et syndromes agranulocytaires.

Il nous reste maintenant à étudier l'agranulocytose. Mais il convient de distinguer l'agranulocytose pure, telle qu'elle a été décrite par Schultz, et les syndromes agranulocytaires.

L'agranulocytose pure est caractérisée, et cela d'après la définition même de Schultz :

Du point de vue étiologique : par son allure cryptogénétique, sa prédominance pour le sexe féminin ;

Du point de vue clinique : par des lésions ulcéro-nécrotiques des muqueuses, surtout bucco-pharyngées, un syndrome infectieux marqué ;

Du point de vue hématologique : par la disparition presque complète des éléments granuleux,

sans anémie, sans syndrome hémorragique, sans éléments anormaux dans le sang ;

Du point de vue évolutif : par un pronostic toujours fatal.

Tels sont les caractères que Schultz attribuait à l'agranulocytose pure.

Par la suite, de nombreux auteurs discutèrent les limites réelles de l'affection et montrèrent qu'à côté de l'agranulocytose pure il existait un syndrome plus complexe ne présentant pas tous les caractères décrits par Schultz, mais dont l'élément fondamental était la déficience du système granulocytaire. Les syndromes agranulocytaires relèvent parfois d'une étiologie précise, ne sont pas toujours mortels, peuvent être associés à une anémie ou à des hémorragies.

Nous voyons donc qu'il convient de distinguer l'agranulocytose pure et les syndromes agranulocytaires.

Nous aurons tout d'abord en vue l'agranulocytose pure.

Les lésions bucco-pharyngées sont du type ulcéro-nécrotique.

La localisation la plus fréquente et habituellement la première *est la gorge — et non pas la cavité buccale* comme dans la leucémie.

Si on assiste à l'évolution des lésions, on est tout d'abord en présence d'un érythème généralisé de la gorge, de couleur rouge vineux. Puis apparaissent des pseudo-membranes, sanieuses, grisâtres, brunâtres, ressemblant à celles des diphtéries malignes. En un troisième stade les ulcérations s'installent, ulcérations à tendance nécrotique et extensive, au fond sphacélique et sanieux, aux bords irréguliers. Au voisinage de cette ulcération la muqueuse est souvent pâle. A la période terminale, le fond de la gorge peut n'être qu'un magma ulcéro-nécrotique et une perforation du voile peut survenir.

Le siège des ulcérations n'est pas buccal, mais le plus souvent pharyngé et tout spécialement amygdalien, plus rarement lingual.

Parfois la muqueuse buccale participe au processus nécrotique. Les gencives se congestionnent, se décollent de la sertissure du collet, se recouvrent de pseudo-membranes cachant des ulcérations sous-jacentes, ulcérations lenticulaires siégeant à mi-hauteur de la gencive ou dans le sillon de réflexion de la muqueuse. Les lésions prédominent en général au niveau du maxillaire inférieur.

Outre le caractère nécrotique des lésions de l'agranulocytose sur lequel nous avons assez insisté, il faut mettre en évidence leur *allure extensive*. Les piliers, la luette, le pharynx sont souvent envahis, parfois même le larynx et spécialement les replis aryténo-épiglottiques, les cordes vocales, l'épiglotte, les bandes ventriculaires. On peut noter l'extension au plancher de la bouche.

Ces lésions nécrotiques et extensives présentent *trois caractères négatifs importants :*

Il n'y a pas d'adénopathie ;

Il n'y a pas de suppuration ;

Il n'y a pas d'hémorragie.

Les *troubles fonctionnels* sont toujours importants : léger trismus, déglutition presque impossible, fétidité de l'haleine, salivation abondante, jamais purulente, la parole est nasonnée.

Ajoutons que de pareilles lésions ulcéro-nécrotiques peuvent se rencontrer sur d'autres muqueuses : vulve, anus, col utérin. Certains auteurs ont observé des lésions disséminées sur les téguments, à tendance nécrotique.

Il pourrait sembler que le seul aspect des lésions bucco-pharyngées constitue un élément de diagnostic en faveur de l'agranulocytose. Nous répéterons ici ce que nous avons dit à propos des lésions de la leucémie aiguë. Il s'agit là de caractères qui n'ont rien de constant. Des lésions absolument identiques peuvent se voir au cours de la leucémie aiguë. Le siège de l'ulcération est variable. Au cours de la leucémie, les amygdales peuvent être atteintes par le processus ulcéro-nécrotique. Au cours de l'agranulocytose on peut noter des hémorragies. On connaît les formes hémorragiques de cette affection. On peut constater également des adénopathies par infection secondaire. Nous verrons que l'agranulocytose est capable de réaliser des aspects polymorphes, analogues à ceux que nous avons déjà signalés dans la leucémie aiguë.

Le syndrome infectieux est toujours des plus net. État général profondément altéré. Température 39-40°. On insiste particulièrement sur l'asthénie qui serait constante, qui serait précoce, voire même prodromique, qui pourrait être brutale, anéantissant en quelques instants le malade. L'ictère serait, au moins pour Schultz, un signe fréquent, mais pour Aubertin n'existerait que dans la moitié des cas, et il s'agirait de subictère plus que d'ictère.

A l'examen, la rate, le foie sont normaux, pas de polyadénopathie généralisée.

L'examen hématologique, qui a une importance primordiale, permet d'affirmer le diagnostic.

Du côté des globules rouges : pas de modification quantitative. Pas de modification de la valeur globulaire.

Du côté des globules blancs, deux faits sont importants ;

C'est l'intensité de la leucopénie ;

C'est surtout l'absence presque complète de polynucléaires.

La leucopénie est considérable (500 à 2 000 leucocytes par millimètre cube). Cette leucopénie est progressive avec l'évolution de l'affection.

La formule leucocytaire est plus caractéristique : *l'élément pathognomonique réside dans la diminution considérable des polynucléaires neutrophiles* (2 à 1 p. 100 au lieu de 60 à 70 p. 100). Parfois même on peut noter une disparition absolue de ces éléments.

L'agranulocytose peut porter uniquement sur les polynucléaires neutrophiles (neutropénie).

Il semble que la persistance des éosinophiles serait d'un pronostic relativement favorable.

Les lymphocytes prédominent donc nettement (70 à 80 p. 100 au lieu de 15 à 30 p. 100), de même que les monocytes (20 ou 30 p. 100 au lieu de 4 à 8 p. 100).

A côté de ces caractères hématologiques, Schultz insiste également *sur certains signes négatifs :*

Absence d'éléments anormaux dans le sang;

Signe du lacet négatif ;

Temps de saignement et de coagulation normaux ;

Vitesse de sédimentation normale.

Ainsi bien caractérisée, l'agranulocytose comporte un *pronostic redoutable.* Dans la règle, l'évolution se fait rapidement vers la mort, avec extension des lésions nécrotiques, aggravation de l'état général, accentuation de la formule sanguine.

La guérison est exceptionnelle. Vers le huitième ou le dixième jour, la température baisse, l'asthénie disparaît progressivement, les lésions se cicatrisent, et du point de vue hématologique on note : la diminution de la leucopénie, parfois même une leucocytose de guérison, la réapparition des polynucléaires.

Existe-t-il des éléments qui permettraient d'autoriser l'espoir d'une guérison ? La constatation d'une hypogranulocytose au lieu d'une agranulocytose, l'existence d'éosinophiles, de myélocytes témoins d'une poussée réactionnelle de la moelle osseuse, seraient peut-être des éléments de pronostic relativement favorable.

L'évolution peut se faire par étapes. Après une première poussée qui a regressé, une deuxième survient, rapidement fatale.

Nous avons vu l'aspect le plus caractéristique de l'agranulocytose pure. Il convient de remarquer que les lésions bucco-pharyngées sont des plus polymorphes, de même que celles de la leucémie aiguë. Il peut s'agir de formes :

Pseudo-diphtérique ;

A type d'angine de Vincent ;

Plus rarement à type d'abcès amygdalien, de noma, d'angine de Ludwig, par infiltration du plancher de la bouche.

Des lésions bucco-pharyngées identiques sont rencontrées au cours des syndromes agranulocytaires. Ces syndromes, plus fréquents que l'agranulocytose pure, en diffèrent :

Par sa formule hématologique (existence d'autres syndromes sanguins (anémie, hémorragie) ;

Par son étiologie, puisqu'on trouve dans la plupart des cas une cause toxique, plus rarement infectieuse ;

Par ses aspects cliniques : on insiste actuellement sur l'existence de formes frustes ;

Par son évolution, pas toujours fatale.

Au cours de ces syndromes on peut noter *la coexistence d'une anémie* révélée surtout par la formule hématologique, le plus souvent anémie pernicieuse aplastique, sans élément de régénération, rarement anémie plastique.

Parfois il s'agit d'un syndrome hémorragique. C'est alors cliniquement le tableau d'un purpura aigu, d'allure infectieuse, associé à des lésions bucco-pharyngées.

La formule sanguine montre, à côté de la leucopénie et de l'agranulocytose, une diminution des hématoblastes, un allongement du temps de saignement et de coagulation, une irrétractibilité du caillot ou coagulation du type plasmatique, selon la prédominance de l'élément hémogénique ou hémophilique.

Parfois même à l'agranulocytose proprement dite peuvent s'associer à la fois *et des hémorragies et une anémie.* Il s'agit alors d'une sidération globale de la moelle, véritable panmyélophtisie, réalisant le tableau de l'ancienne aleucie hémorragique.

Les syndromes agranulocytaires sont bien souvent symptomatiques. Ils apparaissent le plus fréquemment à la suite d'*intoxications.*

C'est avant tout l'intoxication par les arsénobenzènes. Ces syndromes agranulocytaires surviennent de préférence chez les jeunes gens, en cours de traitement, entre la troisième et la huitième injection.

Citons également dans l'étiologie de ces syndromes :

Les médications bismuthiques ;

D'autres médications arsenicales (sulfarsénol, acétylarsan). (Le noyau benzène n'est donc pas seul en cause.)

Depuis l'emploi des sels d'or dans le traitement de la tuberculose, de nombreux cas d'agra-

nulocytose où ces sels étaient en cause ont été signalés.

Il convient de noter également le rôle toxique des ravons X, des corps radioactifs, du benzol.

Les *syndromes agranulocytaires infectieux* sont plus rares, et d'ailleurs discutés :

Soit secondaires à une septicémie ;

Soit secondaires à une affection locale suppurée, otite, abcès de l'amygdale, pyélonéphrite, abcès dentaire.

Quant à la diphtérie, son rôle dans l'étiologie des syndromes agranulocytaires est discutable et difficile à déterminer.

Du point de vue évolutif, les syndromes agranulocytaires peuvent évoluer vers la guérison. Certains auteurs (Ameuille et Braillon) ont signalé des formes frustes, se traduisant seulement par une atteinte de l'état général, température, abattement, et de pronostic relativement favorable.

Angine à monocytes.

L'angine à monocytes est une affection survenant surtout chez les enfants et les adolescents spécialement du sexe masculin. Elle est caractérisée *du point de vue clinique* par :

Un début infectieux fébrile ;

Des adénopathies cervicales (se généralisant le plus souvent) ;

Une angine d'ailleurs inconstante.

Du point de vue hématologique :

Par l'existence d'une leucocytose modérée, avec mononucléose considérable, et surtout *monocytose* (50 à 70 p. 100 de monocytes).

Du point de vue évolutif :

Par une disparition rapide des signes généraux ;

Une régression lente des adénopathies et des modifications sanguines ;

La possibilité de rechutes ;

Un pronostic toujours bénin.

La fréquence des angines à monocytes semble plus grande qu'on ne le supposait autrefois. Les examens de sang plus souvent pratiqués, au cours des angines et des adénopathies, ont révélé des formes frustes. Remarquons qu'à côté des cas sporadiques, il existe de véritables petites épidémies.

Cliniquement, il s'agit d'un enfant qui présente une angine légère avec adénopathie et fièvre. Par l'interrogatoire on apprend que le début a été brusque, mais précédé d'une phase de malaise général avec asthénie ayant duré sept jours environ, véritable période d'incubation.

L'angine est d'aspect banal, rougeur diffuse du pharynx avec grosses amygdales.

Au niveau de la région cervicale, la palpation révèle des adénopathies, souvent assez volumineuses, de la grosseur d'une noix ; les ganglions sont fermes, presque durs, n'adhérant ni à la peau ni aux plans profonds, roulant facilement sous le doigt. Ils sont sensibles à la palpation. Il n'y a pas de péri-adénite, aucune tendance à la suppuration. Ces adénopathies siègent au niveau des groupes ganglionnaires : cervicaux supérieurs et postérieurs sous-angulo-maxillaires, sous-maxillaires, plus rarement au niveau des groupes cervicoinférieurs ou sous-mentaux.

Un examen méthodique des territoires lymphatiques montre la généralisation de cette adénopathie. On recherche l'existence de ganglions plus petits dans l'aine, dans l'aisselle, au niveau de l'épitrochlée.

Par l'interrogatoire, on précise que ces adénopathies n'ont point apparu simultanément. C'est au niveau de la région cervicale (et le plus souvent du côté gauche) qu'elles ont débuté, et spécialement dans le groupe cervical supérieur (ganglions correspondant à la partie supérieure du groupe externe de la chaîne jugulaire et du nerf spinal de Rouvière). L'adénite cervicale, d'abord unilatérale, s'est étendue au côté opposé au bout de trois à quatre jours. C'est le lendemain ou le surlendemain que l'adénopathie s'est généralisée telle qu'on la constate actuellement.

Ajoutons que le malade présente une température entre 38 et 39° avec malaise léger, céphalée, asthénie, quelques nausées. Il n'a nullement l'aspect d'un grand malade, ni amaigrissement, ni anémie. La rate semble normale, de même le foie.

En résumé : Cet enfant présente une angine aiguë avec adénopathie généralisée, mais à début et à prédominance cervicales, associée à des signes infectieux.

Devant ce malade présentant cette triade symptomatique, quelles sont les différentes affections qu'on est amené à envisager ?

Très délicat est le diagnostic des rhino-pharyngites avec adénopathie qui peuvent être volumineuses chez le jeune enfant, réalisant les fausses fièvres ganglionnaires de Tidy et Daniel. Cependant, la régression rapide de l'angine, l'importance, la persistance, la généralisation des adénopathies, sont des éléments en faveur de l'angine à monocytes.

Une adénite généralisée, survenant chez un sujet jeune, peut faire songer à une tuberculose ganglionnaire, l'angine prenant alors valeur d'un incident sur un terrain débilité. Mais c'est là encore un diagnostic qui doit être éliminé en

raison du développement et de la généralisation trop rapide de ces ganglions.

La syphilis peut-elle expliquer cette angine avec des adénopathies généralisées ? On ne peut retenir longtemps ce diagnostic, du fait de l'aspect des lésions amygdaliennes, bien différentes des plaques muqueuses syphilitiques et du chancre, de la généralisation trop rapide des ganglions, de l'absence d'éruption cutanée. Un Bordet-Wassermann permettrait d'éliminer ce diagnostic en cas de doute.

Le diagnostic d'agranulocytose n'est guère vraisemblable, à cause du bon état général du malade, de l'aspect nullement ulcéro-nécrotique des lésions, de l'existence d'adénopathie.

Peut-on songer à une *leucémie aiguë* ? Sans doute cette affection s'accompagne-t-elle de fièvre, d'adénopathie généralisée, de lésions bucco-pharyngées, mais on note des lésions gingivales du type pseudo-scorbutique, des hémorragies variées. L'état général est profondément altéré, la rate est grosse. En somme, il s'agit d'un tableau bien différent de celui que nous venons de décrire.

Ayant éliminé ces différentes affections, on est appelé à songer à une angine à monocytes. C'est l'*examen hématologique* qui permet de poser le diagnostic. On note des modifications sanguines très spéciales qui ont valu à cette maladie le nom de mononucléose infectieuse.

Du côté de la série rouge, on ne note rien d'anormal, aussi bien dans le nombre des globules rouges que dans le taux de l'hémoglobine.

Du côté de la série blanche, il y a d'abord modification quantitative, augmentation légère des globules blancs. Il s'agit d'une leucocytose modérée, variant de 10 000 à 45 000 éléments par millimètre cube.

Beaucoup plus intéressantes sont les modifications qualitatives. Les mononucléaires, ou plus exactement les *monocytes*, pullulent au détriment des polynucléaires. La proportion des monocytes (50 à 60 p. 100 au lieu de 4 à 8 p. 100) est donc considérablement augmentée. C'est là le signe essentiel. Ajoutons que l'on peut noter au début de l'affection quelques cellules souches et quelques myélocytes.

Le *monocyte* est bien caractéristique : grande cellule de 12 à 25 μ à protoplasma granuleux faiblement basophile, avec de fines granulations azurophiles. Noyau volumineux arrondi, ou en fer à cheval, excentrique, d'aspect spongieux, sans nucléole nette. A côté de ces monocytes typiques, certains auteurs ont pu décrire des monocytes anormaux nettement basophiles, polymorphes, soit du type lymphocyte, soit du type cellule souche, donnant alors au sang un aspect pseudoleucémique.

Un tel état du sang pourrait en effet, et dans une certaine mesure, rappeler celui d'une leucémie aiguë. La distinction entre le monocyte et la cellule souche est parfois très difficile. Cependant, la leucocytose modérée et surtout l'absence d'anémie sont des éléments distinctifs.

La formule sanguine se modifie au cours de l'évolution de l'affection. La monocytose tend à diminuer, avec abaissement progressif de la leucocytose, diminution non seulement relative mais absolue. Remarquons tout de suite que la monocytose persiste longtemps après la période aiguë.

La monocytose constitue donc le signe hématologique fondamental de l'affection, mais il n'est pas pathognomonique. Il peut s'agir en effet d'une réaction sanguine au cours d'affections chroniques ou aiguës (variole, rubéole, rougeole, pyodermite banale). Rappelons en outre l'existence de leucémie à monocytes, maladie à évolution lente qu'il pourrait être difficile de distinguer de l'angine à monocytes en cas de leucocytose modérée.

L'angine à monocytes comporte un pronostic des plus favorables. En effet, au bout de huit à quinze jours on voit l'angine disparaître, la température régresser tandis que les adénopathies et la monocytose persistent. C'est très lentement, un à trois mois, parfois même davantage, que les ganglions disparaissent, que la formule sanguine redevient normale.

Les *récidives* sont loin d'être exceptionnelles. Ces rechutes peuvent se présenter sous des aspects variables, soit reprise de tous les symptômes sous une forme atténuée, soit reprise ganglionnaire et sanguine, soit poussée sanguine isolée.

Les complications sont des plus exceptionnelles : parotidite, otite, périadénite, relevant d'une infection secondaire.

Tel est l'aspect le plus caractéristique de l'angine à monocytes, mais ces manifestations sont capables de se présenter sous des aspects variables pouvant faire errer le diagnostic.

Tel malade se présente comme un diphtérique : malade pâle, abattu, avec sur les amygdales une fausse membrane grisâtre, pouvant envahir les piliers, la luette. Cependant l'aspect plutôt sphacélé, même ulcéré que pseudo-membraneux, l'absence de coryza, les caractères des adénopathies sans périadénites, sont autant d'éléments en faveur de l'angine à monocytes. Le diagnostic est parfois cliniquement impossible. C'est l'absence de bacille diphtérique qui attire l'attention.

Tel autre malade peut faire penser à une *angine de Vincent.* Mais la bilatéralité des lésions amygda-

liennes, l'absence de fétidité de l'haleine, les faibles dimensions de l'ulcération, ne sont pas des éléments en faveur de cette affection. *L'existence de fuso-spirilles n'est pas*, on le sait, *un signe indiscutable d'angine de Vincent.* C'est là une constatation banale au cours de nombreuses affections bucco-pharyngées.

Très exceptionnellement l'angine à monocytes peut se présenter sous la forme d'un abcès amygdalien.

Des formes sans angine ont été observées, réalisant les formes ganglionnaires pures. On conçoit alors que le terme d'angine à monocytes soit considéré comme impropre, et qu'on puisse lui préférer la dénomination d'adéno-lymphoïdite aiguë bénigne, avec hyperleucocytose modérée et forte mononucléose (Chevallier). L'angine peut être remplacée par un coryza fluxionnaire jamais muco-purulent, ou encore par des épistaxis à répétition.

L'adénopathie peut rester cervicale sans se généraliser.

Le *début* n'est pas toujours annoncé par des signes infectieux, mais par l'angine ou l'adénopathie.

Notons la possibilité de formes graves, avec signes généraux sérieux, abattement, prostration, température élevée, lésions bucco-pharyngées ulcéro-nécrotiques. C'est alors que le diagnostic avec la leucémie aiguë est délicat, diagnostic de gros intérêt puisque le pronostic est tout différent.

Le diagnostic clinique est d'autant plus difficile que l'on a décrit des formes hémorragiques de l'angine à monocytes. La formule sanguine surtout, au début, nous l'avons vu, peut prêter à confusion, du fait de l'existence de quelques cellules souches et de quelques myélocytes et du fait du polymorphisme des cellules « monocytoïdes ». L'absence d'anémie au cours de l'angine à monocytes est un élément important de diagnostic différentiel.

Ces aspects cliniques sont en réalité rares et, *en pratique, c'est devant un tableau d'angine le plus souvent banale, avec adénopathie volumineuse généralisée et persistante*, qu'on est amené à songer à l'angine à monocytes. C'est l'examen hématologique qui permet d'affirmer le diagnostic.

Il nous reste à étudier les manifestations bucco-pharyngées des leucémies chroniques.

La *leucémie lymphoïde* pourrait faire poser le diagnostic des adénopathies cervicales à cause de ses ganglions sous-maxillaires et jugulo-carotidiens. Il peut parfois exister une hypertrophie amygdalienne, une tuméfaction des gencives, parfois même des ulcérations relevant alors d'une infection secondaire et faisant discuter une angine de Vincent.

La leucémie lymphoïde est déjà suspectée cliniquement, du fait de l'existence d'anémie, d'asthénie, d'une poly-adénopathie généralisée. Le diagnostic est affirmé par l'examen hématologique qui montre : une leucocytose de 50 000 à 200 000 éléments par millimètre cube, une lymphocytose marquée (85 à 99 p. 100), l'existence de lymphoblastes.

Quant à la leucémie myéloïde et la leucémie à monocytes, celle-ci d'ailleurs discutée, elles ne s'accompagnent pas de manifestations bucco-pharyngées.

Parmi les affections sanguines de la série blanche, trois principalement présentent d'importantes lésions bucco-pharyngées :

L'angine à monocytes que l'on suspecte devant toute angine fébrile avec grosse adénopathie persistante ;

La leucémie aiguë et l'agranulocytose qui réalisent des lésions bucco-pharyngées, d'allure grave. Ces lésions sont polymorphes, identiques, n'ont rien de caractéristique. Des lésions analogues sont courantes au cours d'infections variées ou d'intoxications. Elles revêtent donc l'allure générale et habituelle des stomatites graves. D'ailleurs, on le sait, elles relèvent de microbes banaux (streptocoque et fuso-spirille principalement). Ce qui leur donne un caractère de gravité, c'est l'exagération de virulence des éléments microbiens et plus encore la nature particulièrement déficiente du terrain sur lequel ces lésions évoluent. Ce ne sont donc pas les signes locaux, mais le contexte clinique qui permet de suspecter le diagnostic que l'examen hématologique confirmera.

Nous avons vu également combien polymorphes sont parfois les lésions bucco-pharyngées de ces affections sanguines. Il n'est pas de type d'angine ou de lésions bucco-pharyngées qui ne puissent relever d'une affection sanguine. C'est dire qu'en présence de toute lésion pharyngée ne faisant pas sa preuve, un examen hématologique doit s'imposer à l'esprit du médecin.

VOIE MORBIDE DANS LA PHTISIE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Le nombre de cas de tuberculose pulmonaire qui échappent à toute médication dans un service d'hôpital reste considérable ; on y trouve, à côté de formes diffuses à marche rapide, des malades renvoyés des sanatoria comme incurables, des séniles pour qui toute médication serait offensante, et toutes les épaves humaines que crée le bacille de Koch. Tout en instituant des médications symptomatiques qui ont le grand mérite d'alimenter et de satisfaire le besoin d'espérer contre tout espoir, je demande aux étudiants de chercher la *voie morbide*, c'est-à-dire la route de déchéance qui a conduit le malade de la santé à la maladie. L'étude de la voie morbide qui est au malade ce que la pathogénie est à la maladie, précise les prophylaxies individuelles ; elle est d'un bon enseignement à tout point de vue : dans les services hospitaliers, les cas sont donc singulièrement complexes. Au contraire, dans la pratique de ville on peut fréquemment dissocier les facteurs et suivre les étapes de la décadence de la santé, pas à pas pour ainsi dire.

Tel est le cas d'un homme jeune âgé de trente ans, dont l'examen, banal au premier abord, conduit à des considérations tout à fait importantes. Examen banal, car il a commencé à tousser il y a trois mois — rhume négligé, c'est entendu ; et sans incident aigu, le voici avec une infiltration de tout le poumon droit aisément reconnue à l'auscultation et contrôlée par la radiographie. Bacilles de Koch nombreux dans les crachats. Fièvre irrégulière peu élevée vers 38°-38°,5, toux, amaigrissement. C'est d'une banalité absolue.

Mais ce qui est moins banal est le complément de l'examen.

A l'examen du nez, il y a une crête doublant une déviation de cloison avec obstruction de la fosse nasale droite. A la vue, on constate une différence de diamètre transversal notable entre le thorax et le bassin ; le compas d'épaisseur accuse 4 centimètres de différence. Les parents avaient remarqué la différence. C'est cette *dissociation thoraco-corporelle* que j'ai étudiée depuis trente ans et qui signe les atrophies du thorax longtemps compatibles avec une bonne santé générale. Je rappelle que la loi de l'égalité des diamètres transverses du thorax et du bassin ne joue pas chez les femmes et les fillettes : car, dès l'âge de dix-huit à trente mois, la nature élargit le bassin des fillettes en vue des maternités futures !

Un renseignement de premier ordre nous est encore fourni. A l'âge du service militaire, le jeune homme fut réformé comme faiblesse de constitution générale ; mais les parents ne tinrent aucun compte de ce précieux avertissement. Continuons notre enquête. Nous apprenons que notre malade eut une croissance rapide et qu'il a atteint 1m,78 bien avant le régiment. Maintenant, tout s'éclaire.

Aucun autre facteur pathogène à noter en dehors de l'insuffisance nasale et de la croissance rapide dont je dénonçais les méfaits dans une note précédente (*Paris médical*, 28 octobre 1933 : Un cas de croissance rapide).

Voici un adolescent, bien soigné dans une famille aisée et très sérieuse. Il dort la bouche entr'ouverte, mais, en l'absence de tout incident aigu, les parents n'y attachent pas d'importance. Cependant, malgré un bon état général, le développement du corps se marque par un thorax trop faible pour le reste de l'organisme — défaillance thoraco-iliaque des adolescents, dissociation thoraco-corporelle, syndrome toujours grave ; — néanmoins, comme la souche est bonne, que les conditions d'hygiène sont satisfaisantes, aucun incident morbide ne survient, et la famille ne conçoit aucune inquiétude.

Ce n'est que vers trente ans, que dans un poumon insuffisant en développement pour l'organisme dont il assure l'hématose, et fatigué par le surmenage, disons d'un moteur trop faible pour la carrosserie, germera le bacille de Koch.

Voyez par conséquent tout l'intérêt de l'examen rigoureux de ce malade. Combien de fois avait-on la possibilité de couper la voie morbide et pourquoi ne pas l'avoir fait ? L'erreur vient de l'inobservation de deux notions :

Je ne cesserai de répéter que la croissance rapide en hauteur tue fréquemment, quoique indirectement. A mon sens, une croissance annuelle de vingt centimètres en hauteur crée un danger et nécessite une rigoureuse surveillance de l'adolescent. Reportez-vous aux études spéciales (1).

La deuxième notion est capitale. Lorsque le professeur Laignel-Lavastine m'a fait l'honneur de me confier sa salle de tuberculeux, j'ai beaucoup étonné les étudiants en leur montrant tout l'intérêt, chez nos malades, de l'enquête rétrospective sur les obstructions rhino-pharyngiennes de l'enfance et de l'examen actuel des fosses nasales.

(1) Lire le Traité d'éducation physique du Pr MARCEL LABBÉ et BELLIN DU COTEAU.

Il est regrettable de constater que la majeure partie de nos tuberculeux n'aient jamais été examinés de ce côté ; car considérons la voie morbide ; elle se schématise souvent ainsi :

Obstruction nasale, atrophie du thorax, phtisie et mort.

Lors de l'obstruction nasale, faites le nécessaire et vous coupez la voie morbide. Quand le thorax commence à s'atrophier, levez l'obstacle anatomique et faites une cure de gymnastique respiratoire comme je le réclame depuis 1903, sans oublier la valeur de la glossoptose de P. Robin.

Quand la tuberculose commence, il est encore temps ; mais combien la tâche est difficile, malaisée, périlleuse, aléatoire! Que de déchéances seraient évitées par la physiothérapie médicalisée et sortie maintenant de l'empirisme sans règle où elle ne doit pas retomber depuis la systématisation de la « phase éducative », selon l'expression par laquelle Pescher désigne mes recherches.

Il y a vingt ans, pour notre malade, une cure rhino-pharyngienne simple aurait suffi et le résultat eut été sûrement acquis. Ni l'air des montagnes, ni les cures d'eaux si puissantes pour les enfants ne peuvent remplacer la cure anatomique du rhino-pharynx suivie de la cure physiologique.

Actuellement, repos, interruption de la vie familiale et professionnelle, nécessité d'un pneumothorax salutaire mais de durée bien longue, et avec toutes les difficultés médicales, toutes les difficultés sociales, voilà le bilan.

Il est évident que le médecin de médecine générale n'a pas à se substituer au spécialiste, mais, de là à ne pas voir une cloison après avoir mis le spéculum nasi, il y a un fossé que tous devraient franchir. Si, comme je ne cesse de le réclamer, l'examen des voies respiratoires partait de l'orifice narinaire pour se terminer au contrôle des fonctions du diaphragme, au lieu de se résumer actuellement dans une radiographie pulmonaire, bien des mesures prophylactiques heureuses couperaient la déchéance lamentable en interrompant la voie morbide.

(*Service et laboratoire de M. le professeur Laignel-Lavastine.*)

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur la place actuelle de la myomectomie dans le traitement des myomes utérins.

Longtemps abandonnée au profit de l'hystérectomie, la myomectomie tend à reprendre une place importante dans la chirurgie des fibromes.

COTTE et MARCEL BÉRARD (*Gynécologie et Obstétrique*, janvier 1934, p. 1 à 28) montrent que la précision des techniques et l'habileté des opérateurs font actuellement de l'hystérectomie une des interventions les plus courantes et les plus favorables comme suites opératoires immédiates. Mais si les suites à proprement parler chirurgicales sont excellentes, il n'en est pas de même souvent des suites éloignées, souvent peu ou mal connues de l'opérateur : céphalées, bouffées de chaleur, obésité, hypertension artérielle, perturbation des fonctions sexuelles, vaginisme, douleurs ostéo-articulaires, myo-cellulites, troubles psychiques. On a pu dire que la myomectomie était plus grave que l'hystérectomie : en réalité, au fur et à mesure qu'on perfectionne davantage sa technique, on obtient des résultats des plus satisfaisants, puisque sur 47 cas les auteurs n'ont eu qu'un décès. Pendant le même délai, 52 hystérectomies donnaient deux morts.

Les indications de la myomectomie sont fondées sur l'âge de la malade d'abord, sur les conditions anatomiques ensuite. Mais les règles classiques à ce sujet n'ont rien d'absolu : c'est ainsi que certains myomes multiples peuvent être enlevés, à condition qu'on puisse les enlever tous par une ou deux incisions. Un début de nécrobiose n'est pas non plus une contre-indication absolue. Ce qui est capital, c'est de tenir une compte absolu de l'état du *col* et des possibilités de cancer du corps (en particulier aux approches de la ménopause). Le siège des noyaux importe peu et on peut enlever même des myomes inclus dans le petit bassin.

L'ouverture de la cavité utérine est très fréquente au cours de l'intervention, mais n'a jamais donné lieu à un ennui quelconque. Par contre, il est capital de faire une hémostase minutieuse et de suturer la paroi très soigneusement en trois plans. En général, il est possible de péritoniser complètement l'utérus avec le péritoine vésical préalablement décollé de sa face antérieure.

A part une température un peu plus élevée qu'après une hystérectomie, ceci pendant quelques jours, les suites opératoires sont excellentes.

Une cinquantaine d'observations complètent cette étude.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LE TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES PAR LE VENIN DE COBRA

PAR

Jacques LAVEDAN
(Institut du radium de l'Université de Paris).

Au début de 1929, le Dr Monælesser (de New-York) reçut, d'un médecin de Cuba, communication d'une observation curieuse : « un lépreux fut piqué par la tarentule ; dans les jours qui suivirent, on put constater une grosse amélioration dans les troubles névritiques et dans les douleurs. » Monælesser, n'ignorant pas la nature neurotoxique des venins et s'étant documenté auprès de M. le professeur Calmette, songea à utiliser la toxine venimeuse dans le traitement des algies. Le premier malade qu'il traita, en association avec Ch. Taguet, fut un sujet atteint d'une névralgie faciale gauche, symptomatique d'un lymphosarcome de l'amygdale vainement soumis à la radiothérapie. On entreprit et on poursuivit longuement une thérapeutique par injections sous-cutanées de venin de cobra. Au bout d'un an, les douleurs avaient cessé, la tumeur était en régression marquée, l'état général s'était nettement amélioré. Cette observation poussa Taguet et Monælesser à utiliser le venin sur les tumeurs en général.

D'octobre 1930 à mars 1933, ils poursuivirent leur expérimentation, et le 14 mars 1933 ils en communiquaient les résultats à l'Académie de médecine (11).

A vrai dire, quelques jours auparavant, Laignel-Lavastine et Koressios (6) avaient signalé les succès qu'ils avaient personnellement obtenus en traitant 5 cas d'algies cancéreuses par le venin de cobra. « Le venin, écrivaient-ils en conclusion de leurs recherches, possède un pouvoir analgésique très puissant. Il permet de supprimer la morphine chez les cancéreux inopérables. Son action est plus durable que celle de la morphine. Il suffit d'une injection tous les huit ou dix jours pour maintenir le malade sans douleurs. Employé aux doses d'un dixième de milligramme, il provoque dans la plupart des cas des phénomènes de réaction passagère de la douleur suivie de sédation. Cette réactivation témoigne de l'excellence du produit thérapeutique. »

Quel que soit l'intérêt de cette communication elle le cède nettement en importance à celle de Monælesser et Taguet auxquels on ne saurait, par ailleurs, refuser la priorité de la méthode. Leur statistique de 1933 portait sur 115 cas environ, savoir : 5 cancers de la langue, 2 tumeurs craniennes, 1 cancer de la face, 1 cancer du maxillaire inférieur, 3 cancers de l'œsophage, 15 cancers de l'estomac, 5 cancers du foie, 2 cancers du pancréas, 15 cancers de l'intestin, 20 cancers de l'utérus et annexes, 10 cancers de la prostate, 2 cancers de la vulve, 25 cancers du sein, 4 cancers du poumon, 1 cancer du médiastin, 1 cancer du rein, 1 tumeur de la clavicule, 2 cancers de la colonne vertébrale. Aucune sélection n'avait été effectuée et les auteurs avaient traité indifféremment des cas graves, des opérés récents, des opérés anciens, avec ou sans récidives, des cas inopérables, des sujets antérieurement soumis sans succès à la thérapeutique par rayons X ou γ. Le traitement consistait en injections sous-cutanées d'une solution au 1/80 000 en partant d'une unité souris — dose minima toxique pour une souris de 20 grammes — et en augmentant progressivement : 2,5, 5, 10, 15, 20 et plus unités souris. Les injections répétées tous les trois à cinq jours étaient indolores à faible dose ; à doses plus élevées, elles entraînaient une sensation de morsure de courte durée, très rarement un endolorissement de quelques heures, mais jamais d'érythème, d'hématome ou de suppuration, et surtout aucune réaction générale ou thermique. Compatible avec tout traitement tonique ou radiothérapique, la cure était seulement gênée par l'emploi, en concurrence avec le venin, des vaccins et des médicaments iodés.

Etudiant les résultats obtenus, Taguet et Monælesser les groupaient sous trois chefs : douleur, tumeur, état général.

a. *Douleur.* — Amélioration généralement rapide, nette à partie de la quatrième ou cinquième injection, exceptionnellement n'apparaissant qu'après plusieurs mois de traitement ; amélioration incontestable dans des cas de compressions néoplasiques des nerfs craniens, du plexus brachial, sciatique ou crural et chez certains malades atteints de cancer de la prostate ou de la vulve ; échec au contraire dans les lésions avancées de la vessie, du rectum, du corps de l'utérus et dans certaines tumeurs pyloriques, hépatiques ou pancréatiques.

b. *Tumeur.* — En général, ralentissement de l'évolution du néoplasme ; souvent stabilisation durable de plusieurs mois ; quelquefois régression; exceptionnellement cicatrisation. Un certain nombre de cas rapportés étaient particulièrement impressionnants, notamment ceux d'un homme de soixante ans avec cancer de la langue, d'une

femme avec cancer bilatéral du sein, d'une malade avec métastase vertébrale lombaire, d'une femme de soixante-dix-huit ans avec cancer du cardia, d'une femme avec tumeur utéro-ovarienne, les uns et les autres améliorés si notablement qu'on pouvait parler de guérison apparente.

c. *État général.* — Peu de changements, sauf dans les cas d'arrêt de l'évolution tumorale.

De l'ensemble des constatations faites, Taguet et Monælesser concluaient que « le traitement par le venin de cobra doit rendre des services dans toutes les algies et particulièrement dans celles des tumeurs bénignes ou malignes, et que ces dernières en bénéficient dans leur évolution ». Encore que très prudentes, ces conclusions ne laissaient pas que de faire naître de sérieux espoirs thérapeutiques. Ceux-ci se trouvaient d'ailleurs sérieusement étayés par la parution, presque contemporaine, des résultats de recherches expérimentales entreprises par Calmette, Saenz et Costil (1).

Réalisées à l'aide d'une solution de venin de cobra identique à celle utilisée par Taguet et Monælesser, elles avaient trait aux « effets du venin de cobra sur les greffes cancéreuses et sur le cancer spontané (adéno-carcinome) de la souris ». Dans une première expérience, six souris avaient été greffées avec un adéno-carcinome spontané de la mamelle ; deux, gardées comme témoins, mouraient aux vingt-huitième et trentième jour avec une volumineuse tumeur sphacélée ; deux autres, traitées par injections répétées de venin faites à distance de la tumeur, mouraient aux trente-cinquième et quarante-cinquième jour avec des tumeurs aussi grosses que celles des témoins ; les deux dernières au contraire, ayant reçu des injections intratumorales de venin, survivaient seulement un mois et demi, mais étaient indemnes de tout néoplasme. Dans une deuxième série d'expériences identiques, des résultats aussi nets furent observés et il en fut de même lorsqu'au lieu d'utiliser le cancer de greffe les auteurs employèrent des souris porteuses de tumeur spontanée. Par ailleurs, Calmette, Saenz et Costil précisaient les trois points suivants : le venin ne possède aucun pouvoir vaccinant ; le greffon préalablement trempé dans le venin fixe celui-ci comme par un processus de teinture, de telle sorte que si on l'insère ensuite sous la peau d'une souris, elle meurt intoxiquée ; le venin agit bien électivement sur la cellule cancéreuse puisque si, au lieu d'injecter du venin dans la tumeur, on injecte du sérum physiologique, cette injection est sans effet thérapeutique. Encore que leurs résultats fussent parfaitement nets, les auteurs apportaient dans leurs conclusions la même prudence que Taguet et Monælesser. « Tels sont, écrivaient-ils, les faits que nous avons observés et rigoureusement contrôlés par l'expérimentation. Il ne saurait s'agir d'en tirer cette déduction que ce qui réussit à guérir l'adéno-carcinome de la souris doit aussi guérir les cancers humains qui sont de nature très différente, infiniment complexe et variée. Peut-être la thérapeutique anticancéreuse trouvera-t-elle en ce produit diastasifère si effroyablement toxique, élaboré par les glandes salivaires de certains reptiles venimeux, un précieux adjuvant de la chirurgie, du radium ou des rayons Rœntgen. »

Quoi qu'il en soit, depuis la publication des travaux que nous venons de rappeler, le venin de cobra a certainement tenu une grande place dans la thérapeutique médicale anticancéreuse. Cependant le nombre des travaux qui lui ont été consacrés est relativement petit et ceux-ci consistent surtout en « rapports de cas isolés » épars dans la littérature. A différentes reprises Taguet (14, 15) présente à la Société de médecine de Paris des malades traités par des injections sous-cutanées à distance ou intratumorales et ce avec des résultats qui, à première vue, semblent appréciables, puisque pour les uns on parle de tumeurs en régression ou totalement disparues, pour les autres de survies prolongées atteignant jusqu'à trois ans. Par contre, Gueytat (5) signale à la Société des sciences médicales de Lyon le cas de deux malades chez qui le venin n'a amené au niveau des lésions (cancer du pharynx et cancer du col utérin) qu'une amélioration locale de courte durée, suivie très rapidement d'une reprise de l'évolution, et L. et R. Dieulafé (2) précisent devant la Société de chirurgie de Toulouse que le venin de cobra peut être un sédatif des algies cancéreuses, mais qu'il est dépourvu de valeur curative. Même opinion défavorable avec Ravina (13), d'une part, Le Gac et Mauvoisin (10), d'autre part. Le premier « a eu personnellement l'occasion de voir traiter par le venin de cobra un cancer des voies biliaires propagé au foie et s'accompagnant de douleurs vives, sans sédation des algies et sans aucune influence sur le développement rapide de la tumeur ». Les seconds ont attiré l'attention sur les dangers de la méthode : une de leurs malades opérée de cancer du sein et traitée concurremment par lipiodol et venin présenta des accidents graves, délire, agitation et mourut en trois jours ; une autre, ayant reçu pour une récidive épithéliomateuse 5 unités souris au total, fut prise de délire onirique avec grande agitation confuse et mourut au sixième jour en hyperthermie avec une azotémie s'élevant à 6 grammes. A côté de ces cons-

tatations fragmentaires, il faut citer deux travaux plus importants parce que basés sur l'étude d'un plus grand nombre de malades, travaux dus l'un à Laignel-Lavastine et N.-T. Koressios (7), l'autre à Halphen, Djiropoulos et Pasqualine. Dans le premier, après rapport de 25 observations, les auteurs concluent que le venin de cobra produit dans certaines algies cancéreuses une sédation durable des phénomènes douloureux, mais qu'il y a des cas, notamment ceux dus à une compression très forte des plexus nerveux, où il est inopérant, d'où nécessité de sérier les malades par une étude attentive des symptômes cliniques ; quant à l'action lytique du venin sur la cellule cancéreuse, ils ne l'ont jamais observée. De leur côté, Halphen, Djiropoulos et Pasqualine ont utilisé la toxine venimeuse chez huit malades atteints de cancer laryngo-pharyngé ; du point de vue action sur l'élément douleur, ils ont observé dans six cas une diminution ou une disparition des algies ; dans deux cas le résultat fut nul ; sur le développement de la tumeur le venin se montra sans action chez sept malades ; par contre, chez le dernier, on assista à une fonte si complète que les auteurs ont cru pouvoir parler de guérison.

De l'ensemble des travaux que nous venons de rappeler, il semble bien que si, chez certains cancéreux, le venin agit effectivement sur les douleurs, son action sur la tumeur elle-même reste plus que douteuse. Cette opinion a été tout récemment confirmée par les recherches expérimentales de Grasset et des Ligneris (4). Ces auteurs ont étudié l'action de certains venins et notamment celle du venin de cobra sur le mélanome des mammifères et sur le sarcome de la poule de Rous. Tout d'abord, des animaux — chevaux ou chiens — porteurs de tumeurs mélanotiques spontanées ont été soumis à des injections répétées pendant plusieurs mois de venin ou d'anavenin de cobra. Les néoplasmes ont d'abord regressé, mais après une période plus ou moins longue, leur croissance a repris sans modifications appréciables. En ce qui concerne la tumeur de Rous de la poule, Grasset et des Ligneris ont expérimenté en agissant tant sur la pulpe tumorale que sur le filtrat de tumeur et ce, soit *in vitro*, par contact direct avec le venin, soit *in vivo* chez des animaux préalablement greffés. Dans ce dernier cas le venin était injecté soit peu de temps après la greffe — trente minutes, une, deux, vingt-quatre, soixante-douze, cent vingt heures plus tard, — soit lorsque la tumeur était déjà bien développée. Le lieu d'injection a varié : tantôt le venin a été introduit directement dans la tumeur, tantôt à distance de celle-ci, dans les muscles des pattes par exemple. Les résultats suivants ont été constatés : chez un certain nombre de poules sarcomateuses les injections de venin de cobra ont été suivies d'un retard dans l'apparition ou le développement des tumeurs, mais il s'agit là de faits plus ou moins exceptionnels et sans rapport avec les doses de venin employées.

Dans ces conditions, les auteurs sont amenés à conclure à « la non-spécificité de l'action des venins utilisés sur la tumeur de Rous soit *in vivo*, soit *in vitro* ».

L'action retardante, quand elle existe, est une action non-spécifique analogue à celle qui résulte de l'injection de toxines microbiennes diverses ou comme conséquence d'infections microbiennes provoquées ou spontanées (salmonellose, tuberculose, etc.).



Il y a deux ans environ, sur les conseils du professeur Calmette, nous avons à notre tour entrepris et poursuivi jusqu'en décembre 1934 une série de recherches sur l'action thérapeutique du venin de cobra en cancérologie humaine. Les résultats de cette expérimentation ont tout récemment été publiés à l'Académie de médecine (9). Ils ont trait à 51 cas de cancers histologiquement confirmés et se répartissent de la façon suivante :

1 cancer de la paroi abdominale développé sur radiodermite ;

1 cancer du pavillon de l'oreille étendu à la région mastoïdienne ;

1 cancer de la lèvre supérieure avec adénopathies ;

1 cancer de la face interne de la joue avec envahissement ganglionnaire ;

6 cancers de la langue avec adénopathies plus ou moins volumineuses ;

2 cancers du plancher de la bouche ;

4 cancers de l'amygdale avec adénopathies ;

1 cancer du voile du palais avec adénopathies ;

1 cancer du maxillaire supérieur ;

1 cancer de la parotide ;

12 cancers du col utérin avec envahissement des paramètres ;

2 cancers du corps utérin ;

9 cancers du sein avec adénopathies axillaires ou sus-claviculaires ;

1 cancer du sein avec métastases pleurale, vertébrale et cutanées multiples ;

3 cancers de l'ovaire (dont un avec noyaux métastatiques dans la cicatrice opératoire) ;

2 cancers de l'œsophage ;

3 cancers du rectum.

Six de ces malades n'avaient jamais été ni opérés, ni soumis à la radiothérapie (il s'agissait dans 2 cas de cancer de l'œsophage, dans 2 cas de cancer du rectum, dans 1 cas de cancer du corps utérin, dans 1 cas de cancer du col utérin). Les 45 autres avaient été antérieurement traités, soit par chirurgie, soit par rayons X ou γ, soit par l'association des deux méthodes, et présentaient, après une période de latence plus ou moins longue, une récidive soit locale, soit à distance. Tous ces malades étaient considérés comme incurables et semblaient ne plus relever que d'une thérapeutique médicale ; certains étaient dans un état de cachexie plus ou moins avancée, mais un grand nombre — 50 p. 100 environ — étaient des sujets relativement jeunes — trente-cinq à cinquante ans — avec état général bien conservé.

Technique des injections. — Nous avons utilisé pour le traitement de nos malades une solution de venin de cobra préparée dans le laboratoire du professeur Calmette et contenant 10 unités souris par centimètre cube, soit une unité pour un dixième de centimètre cube. La dose initiale employée a été de 0 cc,5, soit 5 unités souris. Elle a été injectée à trois reprises, à raison d'une fois tous les deux jours. Elle a été doublée lors de la quatrième injection, sous la réserve que le malade n'eût présenté lors des précédentes injections aucune réaction générale importante. On a ainsi régulièrement augmenté de 5 unités souris toutes les trois injections jusqu'à donner en une seule fois 50 unités souris. A cette dose, les piqûres n'ont plus été pratiquées que deux fois par semaine, ou mieux tous les cinq jours.

Cette technique diffère de celle qui a été préconisée par Dumatras (3). Pour cet auteur, il existerait un seuil d'efficacité pour chaque malade, correspondant à la dose de venin, exprimée en unités souris, capable de réaliser une amélioration nette soit des algies, soit de l'état général. Ce seuil, indépendant de l'étendue et de la localisation tumorale, varierait avec chaque sujet, et il importerait de ne le dépasser que quand la dose qu'il représente serait devenue inactive. Cette recherche des seuils successifs d'activité présente un intérêt certain en cancérologie expérimentale. Elle nous paraît d'application difficile quand il s'agit de malades porteurs de néoplasmes qui ne cessent de croître et pour qui toute période de tâtonnement correspond à une aggravation certaine.

Quoi qu'il en soit, et avec la technique précisée plus haut, nous avons traité nos malades pendant un laps de temps variant de quatre à quatorze mois. La plupart du temps, les injections ont été faites à distance de la tumeur, de préférence au niveau de la fosse sus-épineuse, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intramusculaire. Chez un certain nombre de sujets, notamment dans les cancers du sein et dans les lésions cutanées, le venin a été porté directement dans la tumeur.

Phénomènes réactionnels dus aux injections. — La plupart de nos malades ont insisté sur les phénomènes douloureux locaux résultant de l'injection ; phénomènes variables en étendue et en acuité : tantôt simple sensation de pesanteur siégeant au point d'inoculation, tantôt algie véritable avec irradiation dans l'épaule, la région de la nuque, le tiers supérieur du bras ; phénomènes variables aussi en durée, parfois disparaissant au bout de quelques minutes, parfois persistant plusieurs heures.

Du point de vue général, les injections sont la plupart du temps bien supportées, entraînant seulement chez quelques malades des réactions sans importance : petites poussées fébriles, céphalée, troubles digestifs légers consistant en anorexie, nausées, plus rarement vomissements ou diarrhée.

Il importe toutefois, avant de pousser l'injection, de vérifier si l'aiguille n'a pas pénétré dans un vaisseau ; chez deux femmes porteuses de volumineux cancer mammaire avec développement d'un énorme réseau veineux, l'injection intratumorale a été presque immédiatement suivie de phénomènes de choc : pâleur de la face, sueurs, petitesse et rapidité du pouls, tendance syncopale ; ces symptômes, d'ailleurs de courte durée, sont, à n'en pas douter, attribuables à la pénétration intravasculaire de tout ou partie du liquide inoculé.

Contrairement à ce qu'ont rapporté certains expérimentateurs, nous n'avons jamais vu se développer de signes de néphrite au cours du traitement, même avec l'emploi prolongé de fortes doses de venin.

Vellard et Miguelotte-Vianna (16), dans une note récente, ont signalé les modifications sanguines résultant des injections thérapeutiques de venin de serpent. Chez des sujets traités avec le venin peu toxique de *Lachesis atrox*, ils ont observé les phénomènes suivants : lyse intense des globules rouges et des globules blancs, diminution du fibrinogène et du complément, élévation constante du pouvoir coagulant du sérum. Par des examens en série, nous avons étudié le sang d'un certain nombre de nos malades du point de vue taux de l'hémoglobine, nombre des globules rouges et des globules blancs, formule leucocy-

taire. Les modifications de l'un ou l'autre de ces facteurs n'ont été observées qu'exceptionnellement, elles ont toujours pu être rattachées à des épiphénomènes à point de départ tumoral : hémorragies, infection, etc. Par contre, dans quelques cas, le venin de cobra nous a paru favoriser, de façon incontestable, la production des hémorragies : chez plusieurs femmes non ménopausées, en traitement pour cancer du sein, il a fallu, au moment des règles, suspendre les injections, leur continuation provoquant de véritables métrorragies ; chez un malade, avec cancer de la langue largement ulcéré, la thérapeutique par le venin a du être définitivement interrompue après trois injections, chacune d'elles ayant été suivie d'une abondante hémorragie. Ces constatations s'opposent à celles faites par Peck et Goldberger (12), avec, il est vrai, le venin d'*Ancistrodon piscivorus*, serpent du genre trigonocéphale.

A la suite d'expériences favorables, faites sur le purpura expérimental des animaux, ces auteurs ont traité certains états hémorragipares gynécologiques par des injections de venin dilué au 1/300 000e dans une solution de chlorure de sodium. Des améliorations importantes auraient été constatées, encore que des réserves s'imposent en ce qui concerne la durée des résultats obtenus.

Résultats du traitement. — Nous les envisagerons du point de vue action sur la douleur et du point de vue action sur l'évolution de la tumeur.

1° Action sur la douleur. — Nous n'avons ici en vue que les douleurs dues au cancer lui-même, c'est-à-dire celles qui résultent de l'envahissement des troncs nerveux par les cellules tumorales ou de leur compression par les masses néoplasiques.

Si les premières injections sont presque toujours inopérantes, on ne saurait nier que, chez certains sujets, leur prolongation amène une sédation nette des douleurs. Nous pouvons notamment citer le cas d'ailleurs exceptionnel d'un malade porteur, au niveau de la région sous-maxillaire, d'une vaste ulcération néoplasique, cratériforme, limitée de tous côtés par des noyaux indurés, s'étendant en bas jusqu'au tiers inférieur du cou, en arrière atteignant une ligne verticale passant par l'angle de la mâchoire. Cette lésion était le siège de douleurs continues, lancinantes, s'exaspérant sous forme de crises paroxystiques. Chaque injection, à partir de la huitième, fut suivie d'une atténuation si nette de ces algies que, suivant l'expression même du malade, « après chaque piqûre il pouvait se croire guéri ». La durée de cette illusion n'excédait d'ailleurs pas une quinzaine d'heures, les douleurs réapparaissant au bout de ce temps. Les constatations de cet ordre ont malheureusement été, en ce qui nous concerne, tout à fait rares, et en définitive ce n'est pas plus d'un malade sur dix que nous avons réussi à soulager.

L'histoire clinique de trois autres malades illustre bien la résistance absolue de certaines algies aux injections de venin de cobra. Le premier de ceux-ci était un sujet jeune atteint d'une tumeur de la région parotidienne, opérée, récidivée et traitée sans succès par radiumthérapie. Comme il s'agissait d'une tumeur à marche très lente, nous avons pu utiliser la thérapeutique par le venin pendant quatorze mois. La région parotidienne était le siège de douleurs continues s'irradiant vers la tempe et le pavillon de l'oreille ; plus tard, à la suite de l'envahissement du masséter, apparurent des douleurs à type névralgique dans tout l'hémimaxillaire gauche. En dépit des dizaines d'injections qui lui furent faites, jamais ce malade n'éprouva le moindre soulagement. Seules les injections de morphine auxquelles on se décida dans les dernières semaines de sa vie, permirent une atténuation de ses souffrances. Même insuccès chez deux autres patients (*) : une femme atteinte d'un volumineux cancer de la langue et un homme porteur d'une tumeur de l'orbite. Tous deux présentaient des crises paroxystiques d'une extrême acuité et que ne calmaient ni le pantopon, ni la morphine. Les injections de venin de cobra prolongées respectivement pendant six semaines et deux mois se montrèrent totalement inactives.

Dans ces conditions, et tout au moins quand il s'agit de cancéreux incurables pour lesquels la question accoutumance ne joue guère, on ne voit pas l'intérêt qu'il y a à délaisser la morphine pour une médication beaucoup plus inconstante dans son action et, par ailleurs, beaucoup plus coûteuse.

2° Action sur l'évolution des tumeurs. — Nous envisagerons séparément les résultats suivant qu'il s'agit d'injections faites à distance de la tumeur ou d'injections intratumorales.

a. INJECTIONS FAITES A DISTANCE DE LA TUMEUR. — 42 malades ont été traités par cette méthode. 40 sont morts sans que leur tumeur ait regressé, sans même qu'elle ait été arrêtée passagèrement ou simplement ralentie dans son évolution.

Aucune amélioration de l'état général n'a été observée, en dehors de la sensation d'euphorie

(*) Malades non compris dans notre statistique.

qu'on observe chez tous les cancéreux incurables pendant les premiers jours ou les premières semaines d'application d'un traitement nouveau et quel que soit celui-ci.

Deux malades traités sont actuellement vivants sans que leur survie soit en rien attribuable au venin de cobra. Le premier était un homme de cinquante-six ans atteint de cancer du bord gauche de la langue avec ganglions sous-maxillaires et sous-angulo-maxillaires. Un traitement par radiumpuncture et curiethérapie de surface, effectué d'avril à juin 1933, fut suivi en septembre de la même année d'une récidive ganglionnaire. Faute de pouvoir reprendre à cette époque la thérapeutique par les rayons, on décida de soumettre le malade aux injections de venin de cobra. Celles-ci furent poursuivies pendant cinq mois sans amener aucun ralentissement dans l'évolution des tumeurs ganglionnaires. Devant cet échec, une nouvelle application curiethérapique palliative fut décidée et faite de mars à mai 1933. C'est à elle que doit être attribuée la survie du sujet. L'histoire du deuxième malade est analogue : récidive, après curiethérapie, d'un cancer du voile du palais et de la région rétro-amygdalienne. Traitement prolongé par le venin de cobra sans aucun résultat. Nouvelle application curiethérapique palliative et actuellement survie due à cette application.

b. Injections faites dans la tumeur. — Les résultats obtenus expérimentalement par Calmette, Saenz et Costil permettaient de prévoir l'échec des injections à distance.

Ils laissaient espérer (en dépit des différences qui existent entre le cancer greffé ou spontané de la souris et le cancer humain) que les injections intratumorales auraient un minimum d'efficacité. Nous avons donc utilisé cette voie d'inoculation toutes les fois que nous en avons eu la possibilité.

Neuf malades ont reçu des injections directes de venin de cobra dans leur tumeur : 6 femmes avec cancer du sein ayant donné des métastases au niveau des ganglions axillaires ou sus-claviculaires ; 1 femme avec cancer du sein opéré, non récidivé mais compliqué tardivement de métastases pleurale, vertébrale et cutanées multiples ; 1 femme avec cancer ovarien opéré, ayant récidivé sur place et donné en outre des noyaux métastatiques aux deux extrémités de la cicatrice opératoire ; 1 femme avec cancer largement ulcéré de la paroi abdominale.

Les six premières malades avaient des tumeurs mammaires volumineuses, adhérentes à la peau et aux plans profonds. Il était possible de varier à l'infini les points d'inoculation ; on a pu ainsi faire respectivement en pleine masse néoplasique 62, 68, 68, 74, 75 et 81 injections. Dans aucun cas on n'a observé de diminution globale du volume de la tumeur et, qui plus est, là où on avait volontairement groupé un certain nombre d'injections, celles-ci n'ont déterminé aucune fonte localisée. Les six malades sont mortes en des temps variant de six à huit mois.

Chez la malade avec cancer de l'ovaire, les deux métastases qui s'étaient développées au niveau de la cicatrice opératoire étaient d'une dureté ligneuse, mais de volume réduit ne dépassant pas celui d'une grosse noisette. Les injections furent pratiquées alternativement dans chacun des noyaux et ainsi poursuivies pendant plus de deux mois. Aucun ramollissement, aucune diminution de volume ne fut enregistré. Le traitement continué à distance resta sans effet et la malade mourut au bout de cinq mois. Sur des lésions cancéreuses de très petit volume l'échec fut aussi complet et des injections répétées faites dans des métastases cutanées de cancer du sein ne purent amener la disparition de ces métastases dont certaines n'étaient cependant pas de taille supérieure à celle d'un haricot.

L'histologie nous a d'ailleurs fourni la démonstration formelle de l'absence d'action du venin de cobra sur les tumeurs. La dernière malade que nous avons traitée était une femme de cinquante ans soignée en 1923 par radiothérapie pour un fibrome utérin. Consécutivement à ces applications, elle avait fait une radionécrose de la région sous-ombicale et tardivement un cancer s'était développé sur cette radionécrose. Elle présentait, au-dessus du pubis, une vaste ulcération bosselée, irrégulière, à fond nécrotique, à bords indurés, bourgeonnants, éversés en dehors. L'ulcération, fixée sur une base résistante s'enfonçant dans la profondeur, mesurait 9 centimètres sur 10.

Au pourtour de cette vaste lésion si facilement accessible on a pu, d'une part, répéter les injections de venin de cobra, d'autre part, pratiquer des prélèvements biopsiques au niveau des régions touchées par le venin. L'examen de ces prélèvements a montré que la tumeur gardait toute son activité, que sa structure n'était pas modifiée et que les mitoses y étaient aussi nombreuses que là où il n'avait rien été injecté.



De l'ensemble des travaux que nous venons de rappeler, il est permis de conclure que le venin de

cobra, même lorsqu'il est injecté dans les tumeurs, est sans action sur les cancers humains. Quelques cas d'amélioration ou exceptionnellement de guérison ont été signalés. Ils sont trop peu nombreux pour qu'on puisse fonder un espoir sur cette méthode, surtout si l'on veut bien se souvenir qu'en cancérologie il n'est pas absolument exceptionnel de voir des tumeurs abandonnées à elles-mêmes se stabiliser spontanément et même régresser de façon plus ou moins marquée.

L'action sur les algies cancéreuses n'est, par contre, pas niable, mais elle est inconstante, irrégulière, souvent très lente à se produire, et le nombre des malades qui n'éprouvent aucune amélioration de leurs douleurs, même à la suite d'un traitement prolongé, est incontestablement très grand.

Dans ces conditions et quand il s'agit de cancéreux incurables, il paraît logique de réserver le venin pour les cas rares où la morphine se révèle inopérante. Pour les autres, cette dernière garde toutes ses indications, d'autant que si l'on s'en tient aux essais thérapeutiques réalisés par Hector Ramirez Calderon (*), avec le venin de *Lachesis alternatus*, il est vraisemblable qu'il y a avec les venins de serpent une accoutumance aussi nette qu'avec la morphine.

Bibliographie.

1. CALMETTE (A.), SAENZ (A.) et COSTIL (L.), *C. R. Ac. sciences*, 17 juillet 1933, t. CXCVII, p. 205 ; et *Echo médical du Nord*, 16 septembre 1933, t. XXXVI, n° 37.

2. DIEULAFÉ (L. et R.), *Bull. Soc. chirurgie de Toulouse*, 30 novembre 1933.

3. DUMATRAS, *Bull. Soc. de pathologie comparée*, Paris, 13 mars 1934.

4. GRASSET (E.) et LIGNERIS (M. des), *C. R. Soc. biol.*, juin 1934, t. CXVI, n° 20, p. 386.

5. GUEYTAT, *Bull. Soc. nation. médecine et sciences médicales de Lyon*, 22 novembre 1933.

6. LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS (N.-T.), *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 6 mars 1933, n° 7, p. 274.

7. LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS (N.-T.), *Journ. médec. Paris*, 27 juillet 1933, t. CIII, n° 30.

8. LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS (N.-T.), *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. Paris*, 23 mars 1934.

9. LAVEDAN (J.), *Bull. Acad. médecine*, 5 février 1935, t. CXIII, n° 5, p. 195.

10. LE GAC et MAUVOISIN, *Bull. et Mém. Soc. médecine de Paris*, 12 octobre 1934.

11. MONÆLESSER et TAGUET (Ch.), *Bull. Acad. médecine*, 14 mars 1933, t. CIX, n° 11, p. 371.

12. PECK (Samuel M.), et GOLDBERGER (Morris A.), *Amer. Journ. of Obst. and Gynecology*, 6 juin 1933, t. XXV, n° 6.

13. RAVINA (A.), *Presse médicale*, 3 janvier 1934, n° 1, p. 4.

(*) HECTOR RAMIREZ CALDERON, *Bol. Inst. Med. Esp.*, Buenos-Ayres, 1934, t. XI, p. 82.

14. TAGUET (Ch.), *Bull. et Mém. Soc. médecine Paris*, 8 décembre 1933.

15. TAGUET (Ch.), *Bull. et Mém. Soc. médecine Paris*, 23 juin 1934.

16. VELLARD (G.) et MIGUELOTTE-VIANNA, *C. R. Ac. sciences*, 2 janvier 1935, t. CC, n° 1, p. 98.

CROISSANCE DES TISSUS RÉGÉNÉRATION ET CANCER

PAR

Ch. CHAMPY

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

L'étiologie du cancer reste encore aussi obscure qu'il y a vingt ans, malgré l'essor considérable pris par les recherches sur ce problème dans tous les pays. On peut être partisan d'une théorie parasitaire ou microbienne, ou défendre une théorie amicrobienne du cancer, sans qu'aucun argument décisif puisse chasser les uns ou les autres de la position adoptée. J'entends d'autant moins apporter des arguments en faveur de l'un ou l'autre point de vue que, partisan de prime abord d'une théorie amicrobienne, je tends à changer d'opinion sous la pression des faits observés et à revenir à l'idée d'un virus.

Toutefois, les partisans du virus seront d'accord avec moi pour reconnaître que le grand mystère du problème, si on admet le virus, est certainement moins sa nature même, que la manière dont il s'inocule et agit, qui présente d'étranges fantaisies.

Pour exposer les quelques idées que je veux donner ici, je me placerai d'abord dans l'hypothèse du cancer-trouble de croissance qui les a suggérées, l'idée de virus pouvant aisément s'y raccorder de façon secondaire et n'excluant pas du tout le rôle de la régénération.

Dire que le cancer se produit par rupture de l'équilibre de régulation des tissus et des organes, c'est constater simplement les faits. Reste à comprendre le mécanisme de cette rupture d'équilibre, ce qui est d'autant plus difficile que nous savons très peu de chose du mécanisme de l'équilibre normal. Nous sommes dans la situation des physiciens du début du XVIIe siècle, qui comprenaient que la foudre est un phénomène électrique, mais qui ignoraient à peu près tout de l'électricité et de ses lois. Comme eux, nous ne pouvons guère nous livrer qu'à des comparaisons vagues. Nous sommes persuadés d'ailleurs qu'une explication complète du phénomène cancer découlera probablement d'elle-même des lois de l'embryo-mécanique, quand nous les connaîtrons.

Aujourd'hui, nous ne savons guère que ceci : la croissance des tissus est réglée par des influences d'autres tissus qui sont à leur contact : influence d'ébauches rétiniennes sur la peau (Uhlenhuth), influence du tissu chordal dans diverses expériences, relation entre l'épithélium et les tissus sous-jacents que j'ai mise en évidence ainsi que Oppel. L'influence neurotrophique n'est probablement qu'un cas particulier de ce phénomène.

Nous savons au reste que, dans les cas les mieux connus, elle s'exerce au rebours du courant nerveux, que ce sont les terminaisons sensitives qui sont, à cet égard, les plus importantes. Isolés, les tissus simples croissent de façon à peu près illimitée (Carrel). Dès qu'on les sépare de l'organisme, la multiplication mitotique reparaît dans ceux où, chez l'adulte, elle était éteinte, ainsi que je l'ai montré autrefois.

D'autre part, nous connaissons des actions à distance qui s'exercent par les hormones de croissance (ou hormozones de Gley), lesquelles provoquent soit une croissance mitotique (œstrine), soit une différenciation qui paraît s'opposer au contraire à la croissance ou la ralentir (hormone du corps jaune). Ces actions ne s'exercent pas d'une manière générale, mais seulement sur des tissus ou des organes déterminés qui sont caractérisés par leur *sensibilité spécifique* ; cette dernière donne au phénomène son aspect caractéristique. J'ai insisté souvent sur ces notions générales.

Ce dernier mode de régulation intervient sans doute dans le cancer, mais de façon qui reste un peu confuse. Nous avons la notion que des perturbations dans la croissance réglée par hormones jouent un certain rôle dans les néoplasies : cancers du sein, de l'utérus fréquents à la ménopause ou après la ménopause ; mais nous n'en saisissons pas bien le mode d'intervention. Les similitudes chimiques entre les hormones sexuelles et les substances cancérigènes éclaireront peut-être prochainement ce côté de la question ; actuellement, leur étude donne plutôt des espoirs que des faits bien clairs. Nous ne pouvons retenir du peu qu'on sait sur ces questions que cette notion : l'éclosion du cancer est favorisée par certains troubles de la régulation mal définis dans les cas où cette régulation est déterminée par des hormones.

Mais ce cas reste assez exceptionnel : la néoplasie nous apparaît au début comme un phénomène *tout local* qui a pris naissance en un point déterminé d'un tissu qui a ses pareils en de nombreux points de l'organisme. S'il est né en ce point-là, c'est qu'il y a, en ce point-là, quelque chose de particulier.

Ceci est bien clair dans le cas connu cité plus haut de régulation hormonique. L'hormone ovarienne règle la croissance normale de la muqueuse utérine, c'est un fait connu. Les perturbations ou anomalies interviennent sans doute dans la cancérisation : c'est admissible, sinon démontré. Il n'en reste pas moins vrai que le cancer prend naissance en un point déterminé de la muqueuse, et qu'il faut bien trouver, en ce point-là, quelque chose de spécial.

C'est, au fond, l'idée qui a présidé à la recherche de malformations embryonnaires à l'origine du cancer. L'énorme littérature accumulée sur ce sujet est d'un intérêt considérable. Elle démontre que de telles malformations existent, jouent un rôle, qu'elles créent des points de cancérisation facile ; mais elle laisse, à qui connaît l'embryologie, l'impression qu'on a très souvent fait de celle-ci un usage parfaitement abusif. Si l'on prend la question des nævi, la plus étudiée, il est vrai qu'ils sont un point de cancérisation facile, mais il est certain que le nævus est loin de suffire, et que la plupart des cancers peuvent naître sans lui, comme il est de fait que la plupart des nævi ne deviennent pas cancéreux.

La question se localise donc en ceci : qu'est-ce qui peut bien, en un point déterminé d'un tissu très étendu, déterminer des conditions assez spéciales pour faire prendre à ce point-là des propriétés particulières ?

Pour être plus bref, je poserai la réponse avant de donner les arguments, et je dirai : c'est une perturbation résultant d'une anomalie de la régénération.

Tous les tissus et les organes, sauf de très rares exceptions, sont le siège de réparations et de régénérations plus ou moins importantes à l'état normal.

Premier point remarquable : le tissu nerveux différencié, qui est peut-être le seul où de tels processus manquent, est aussi le seul qui ne donne pas de cancers (1). Les tissus où des régénérations proprement dites sont rares donnent fort rarement des tumeurs (le tissu hépatique par exemple). Au contraire, les tissus qui sont le siège de phénomènes de croissance et de régénération réguliers : peau, tube digestif, utérus, donnent les cancers les plus fréquents. Je pense qu'il faut, dans une question comme celle-ci, voir les faits en gros, ne pas trop s'arrêter aux tumeurs

(1) Les neuro-épithéliomes dérivent soit de tissus nerveux embryonnaires dans les embryomes, soit d'épithéliums nerveux restés indifférents, ce qui est autre chose.

exceptionnelles que la curiosité des anatomopathologistes — légitime d'ailleurs — a un peu trop mises au premier plan. Une explication du cancer doit d'abord s'appliquer aux cancers courants (cancers de la peau, de l'estomac, de l'utérus) ; les cas rares viendront ensuite.

Dans tous ces tissus à cancers fréquents, il y a une régénération normale assez importante, soit diffuse, soit localisée à des zones germinatives spéciales.

Le cas de la régénération diffuse est celui des épithéliums malpighiens, où toutes les assises profondes : couche basilaire et éléments les plus profonds de la couche malpighienne, ont la valeur d'une zone germinative. Le cas de la régénération localisée à des zones spéciales est celui du tube digestif, où des cellules en mitose sont localisées à des points spéciaux au collet des glandes ou à la base des villosités. La régénération normale correspond à l'usure normale des éléments : desquamation de l'épiderme, usure des cellules épithéliales de l'intestin à la pointe des villosités et dans les glandes.

Cette régénération n'est égale pour toutes les régions d'un même tissu que si les conditions sont égales partout, ce qui est rarement réalisé en pratique. Il y a des causes diverses qui font de certaines régions, des zones à régénération plus active ; et des causes pathologiques minimes qui créent, en des points déterminés, une régénération excessive. Toute usure supplémentaire de l'épithélium agira en ce sens. Cela, nous le savons par toute une série de faits de biologie tissulaire qu'il serait trop long de développer ici.

N'est-il pas remarquable que les cancers de la peau prédominent à la face et à la tête, régions découvertes exposées à nombre de petits traumatismes qui y rendent certainement la desquamation plus active et, partant, la régénération plus intense, surtout dans les parties les plus minces. En dehors de la face, on trouve à l'origine des cancers cutanés, avec une très grande fréquence, une origine irritative précise : ulcère, cicatrice, etc., qui créent une zone de régénération d'intensité spéciale par le mécanisme connu.

J'emprunterai à l'étude des cancers du col utérin, que je connais le mieux (1), des faits plus précis. Le point de départ, de beaucoup le plus fréquent, des cancers du col de tous types est l'orifice cervical. Or, c'est le point le plus traumatisé mécaniquement par les déchirures du col et chimiquement parce que c'est le point le plus irrité par les écoulements métritiques, même légers. Les gynécologues savent combien

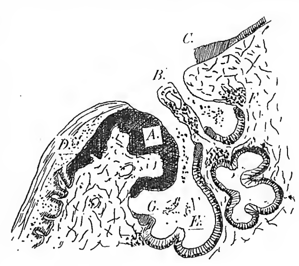


Schéma d'une ulcération du col ancienne. B, ulcération ; E, glandes ; D, épithélium malpighien ; F, nodule inflammatoire ; A, zone de régénération de l'épithélium malpighien où les coefficients mitotiques sont augmentés ; C et G, zones correspondantes des épithéliums endocervical et glandulaire (fig. 1).

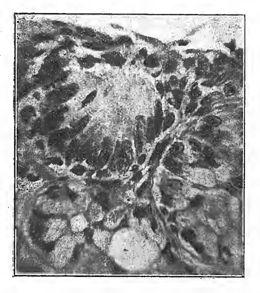
il est fréquent de trouver là de petites ulcérations visibles. Il est plus fréquent encore d'en découvrir histologiquement qu'on ne voyait guère. Ayant eu l'occasion d'en étudier un grand nombre, j'y ai toujours trouvé, lorsqu'elles étaient un peu anciennes, des phénomènes de régénération plus ou moins anormaux : épithélium malpighien hyperplasié sur son bord, envahissant un peu l'orifice des glandes ou le territoire de l'épithélium endocervical : c'est le cas fréquent. Parfois, au contraire, l'épithélium endocervical épaissi tendait à se stratifier et l'élaboration du mucus y diminuait. D'autres fois, une réaction analogue s'observe dans les parties des glandes cervicales les plus voisines de l'ulcération : l'épithélium, cessant d'élaborer du mucus, était devenu cuboïde, se multipliait activement, tout au processus de cicatrisation.

Des phénomènes de même ordre se retrouveront, pour peu qu'on les cherche, dans tous les orifices des vieilles fistules, au bord des anciens ulcères, autour des fissures des cicatrices scléreuses. Les signes proprement histologiques : épaississement, anomalie d'aspect de ces régénérats normaux, sont assez peu faciles à saisir et manquent dans bien des cas.

(1) Ma connaissance des cancers du col résulte de vingt-cinq années de biopsies dans un grand service spécialisé. Mon édification a été faite non par les cancers constitués, mais par les ulcères, et les stades de début très rares dans la quantité. Aussi je ne sais à peu près rien des cancers relativement rares dont j'ai pu rencontrer une centaine de cas, mais pour lesquels j'ignore tout des stades de début, qui sont l'essentiel en la matière.

J'ai donc cherché un critère plus sûr de l'activité régénératrice de l'épithélium. Il n'en pouvait guère être de meilleur que son activité mitotique. J'ai imaginé, en 1920, une méthode de numération qui a été, depuis, employée par nombre d'auteurs (G. Lévi par exemple) et qui permet, par la mesure des *coefficients mitotiques*, d'apprécier l'activité de prolifération d'un tissu avec assez de précision. Cette méthode a l'avantage d'être d'un emploi commode et de ne nécessiter qu'une préparation suffisamment bien fixée d'un fragment de tissu prélevé sur le vivant, méthode qui est facilement réalisable avec les biopsies.

Appliquant cette technique aux régénérats des bords d'ulcérations cervicales, j'ai pu constater que la vitesse de croissance était toujours accélérée dans le rebord épithélial, et l'était parfois au point d'atteindre des vitesses de l'ordre de celles qu'on trouve dans le cancer constitué.



Cancer du triton. Stade de début commençant par la reformation rapide d'ébauches de glandes cutanées (fig. 2).

Il importe, pour comprendre la signification de ce fait, de savoir comment évolue la croissance des tissus à l'état normal. Les coefficients mitotiques les plus élevés, correspondant à la multiplication cellulaire la plus rapide, s'observent lors de la segmentation des embryons. Plus tard ils ne sont pas dépassés ; c'est-à-dire que la croissance va en se ralentissant plus ou moins. Chez un embryon âgé, chez l'adulte surtout, les zones qui croissent activement par mitoses n'ont, en fait, qu'une activité relative par rapport au reste, mais plus faible de beaucoup que celle des premiers blastomères.

Çà et là, nous connaissons des causes physiologiques susceptibles de faire réapparaître une croissance presque aussi intense que celle des blastomères. Ainsi, l'action de certaines hormones : thyroxine, œstrine, sur les zones qui leur sont spécifiquement sensibles peut, dans diverses conditions expérimentales, provoquer des mitoses très rapides.

Il serait long de faire l'analyse détaillée de ces phénomènes ; j'en retiendrai seulement le fait capital qui nous intéresse ici. Puisque des perturbations expérimentales de la régulation de la croissance déterminées par ces hormones permettent d'atteindre des vitesses de multiplication d'un ordre très élevé, rien n'est plus naturel, étant donné le parallèle établi plus haut, que nous retrouvions les mêmes vitesses dans des phénomènes de régénération où joue la régulation locale de tissu à tissu, lorsqu'elle joue dans des conditions tout à fait anormales.

Remarquons qu'un épithélium où la vitesse de multiplication est très accélérée n'est pas forcément un cancer par sa structure ni par son évolution ultérieure. Il y tend cependant souvent de façon assez évidente pour qu'on ait nommé habituellement « stades précancéreux » les aspects douteux qu'il donne.

Il est au moins un exemple où la progression est continue : c'est celui du cancer du goudron. Avec I. Vasiliu, nous avons étudié comment s'établissaient de telles tumeurs, examinant semaine après semaine la progression des lésions causées par un badigeonnage linéaire de goudron sur la peau du dos d'une souris blanche. Nous avons constaté essentiellement : 1° que l'augmentation de vitesse de croissance de l'épithélium était précoce ; 2° qu'elle accompagnait des phénomènes de régénération rendus pour ainsi dire subintrants, ce qui est fort net pour les ébauches pileuses qu'on voit reformer successivement en séries de petits bulbes avortés ; 3° qu'il était à peu près impossible de préciser le moment où l'on passe de la régénération accélérée au cancer constitué.

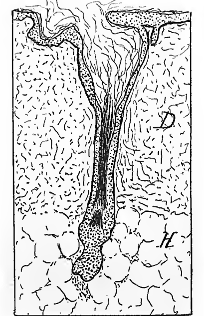
Voilà un cas clair où une régénération rendue excessive par un traumatisme répété entraîne une vitesse de croissance progressivement accélérée qui aboutit au cancer.

Mais ce n'est pas particulier à ce mode spécial de genèse des tumeurs. Tout le monde est d'accord pour retrouver à l'origine des cancers les plus divers une « irritation » plus ou moins persistante. Ce qu'il y a d'ennuyeux, c'est « qu'irritation » ne veut rien dire de précis. Les médecins se satisfont volontiers de ces termes vagues qui tirent exactement leur généralité d'application

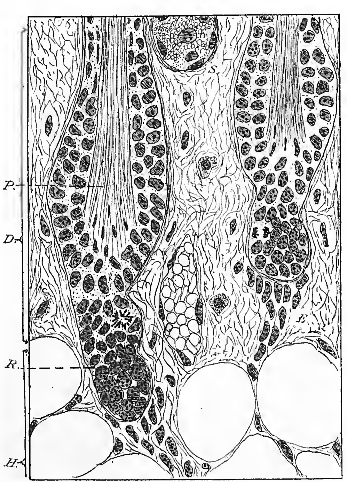
de leur imprécision même. Si nous essayons d'être plus scientifiques, il nous faudra chercher ce qu'il y a de commun dans des irritations aussi diverses que le sont par exemple des brûlures répétées (cancer du kangri, du tuyau de pipe) ; des fissures d'un épiderme anormal ou épaissi (cancer des chéloïdes, des trayeurs de vaches) ; des brûlures de rayons X (cancer de la radiodermite) ; l'irritation du goudron, celle des helminthes, celle des calculs biliaires, de la fumée du tabac, etc.

Retournant bien tous les aspects du problème, je ne vois guère, dans ces irritations variées, qu'un phénomène commun : ils produisent ou entretiennent des nécroses limitées ou étendues, étroitement localisées ou diffuses, du tissu épithélial ; de petites solutions de continuité ou des zones plus larges où l'épithélium se trouve diminué.

Tous ces phénomènes ont une conséquence commune, étant donné ce que nous savons de la biologie des épithéliums : celle de provoquer des processus de régénération qui deviennent d'autant plus actifs que leur cause déterminante est entretenue ou répétée. Il semble que cet état de régénération active, et pour ainsi dire permanente, avec ses taux de mitoses excessifs, favorise le cancer s'il ne suffit pas à le créer. Il en explique, en tout cas, la localisation.



Cancer du goudron; début dans un poil qui régénère des cônes pileux en série. D, derme; H, hypoderme (fig. 3).



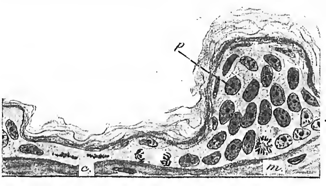
Bulbe pileux analogue à celui de la figure précédente. P, poil altéré par le goudron ; R, bourgeon de régénération à vitesse de croissance accélérée (fig. 4).

On dira que l'explication n'est valable que pour les cancers cutanés. En fait, nous savons peu ce qui se passe au début des cancers du tube digestif par exemple ; on ne saurait nier que les ulcérations jouent un rôle incontestable dans bien des cas, mais là nous ignorons les petites solutions de continuité qui ne donnent pas de symptômes cliniques. J'ai vu, en tout cas, des zones germinatives de muqueuse intestinale réagir par augmentation du coefficient mitotique à de petites destructions déterminées par des helminthes, ce qui prouve que les épithéliums entodermiques n'échappent pas à la règle générale.

Je ne pense pas qu'on puisse tirer grand argument des tumeurs rares dont on connaît mal ou pas du tout les stades de début, mais parmi celles qui sont fréquentes il en est une qui paraît soulever de prime abord une objection parce qu'on y voit mal le rôle de la régénération excessive : c'est le cancer du sein.

La croissance de la glande mammaire est réglée

par les hormones ovariennes et elle subit, du fait de leur fluctuation, des alternances importantes dont nous mesurons mal encore les anomalies. Mais les causes locales ne sont pas négligeables : petites infections, traumatismes détruisant des portions de tubes mammaires, modifieront sans



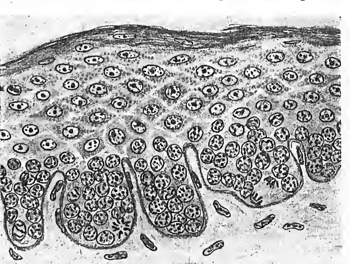
Stade de début de l'action du goudron. Épaississement et accélération de la zone germinative (fig. 5).

doute la réceptivité des éléments en régénération : leur *sensibilité* à l'action hormonique, ce facteur généralement négligé, mais qui joue dans tout phénomène de ce genre un rôle essentiel, puisque c'est lui qui détermine la forme même du phénomène réactionnel, pourra être modifiée (1). Il faut bien qu'il en soit ainsi, puisque, bien que l'œstrine règle, nous le savons, la croissance de la glande mammaire, il existe des adénomes, des kystes de structure spéciale (mammite kystique) qui ne réagissent pas comme les autres parties de la glande à cet excitant physiologique.

Un exemple plus clair peut-être nous sera fourni par les adénomes utérins de type déciduiforme qu'a étudiés Moukayé. On trouve parfois des métrites déciduiformes généralisées, dont les caractères rappellent tellement les modifications déterminées par le corps jaune, qu'il faut bien admettre qu'ils dépendent d'une excitation de même ordre. Mais il y a des cas où l'on rencontre la même structure sous forme d'une tumeur papillaire localisée, le reste de la muqueuse étant normal. Il faut bien admettre ici qu'une cause locale a augmenté la sensibilité de ce point précis à un facteur hormonique qui, lui, n'a pas varié dans l'ensemble de l'organisme. Du reste, on sait expérimentalement qu'un corps étranger suffit pour augmenter beaucoup, à son contact, la sensibilité de la muqueuse utérine à l'excitant du corps jaune. Nous saisissons bien, dans ce cas, le rôle du facteur local parce que le processus de régulation générale nous est mieux connu.

Je me suis placé, ai-je dit, dans l'hypothèse du cancer aseptique, raisonnant comme si les troubles de la régulation réciproque des tissus provoqués par les régénérations anormales d'origines variées pouvaient suffire à déterminer le processus cancéreux. C'est une hypothèse qui ne choque nullement quiconque est un peu habitué à la biologie tissulaire, qui reste très vraisemblable et qui séduit encore nombre de cancérologues.

J'ai été frappé, dès que j'ai fait les premières cultures de tissus *adultes et différenciés*, de l'analogie des phénomènes qu'on y rencontrait avec ceux qui caractérisent le cancer : régression plus ou moins accentuée des différenciations caractéristiques et réapparition de vitesses de multiplication intenses, de sorte que je me suis demandé s'il ne suffisait pas d'avoir obtenu une fois de telles vitesses *pour avoir créé le cancer.* Les faits montrent qu'il n'en est pas ainsi. Non seulement ces phénomènes spéciaux



Stade plus avancé. Accentuation des mêmes phénomènes, début de cancérisation (fig. 6).

cessent dans les cultures dans des conditions déterminées lorsque la multiplication ralentit — ce qui ne prouve qu'une chose, c'est que ces conditions sont mauvaises — mais, et c'est le point capital, ils cessent brutalement et rapidement si l'on réintroduit la culture dans le milieu complexe

(1) J'ai insisté sur cette notion dans toute une série de travaux concernant les hormones, et j'ai donné des preuves de l'importance de la sensibilité dans les exemples les plus divers (action de la thyroïde, de l'œstrine, de l'hormone mâle).

qu'est l'organisme. Les phénomènes de régulation qu'on avait supprimés par l'isolement jouent à nouveau dans ce milieu complexe.

Il n'est pas impossible que, si la modification de croissance est obtenue plus progressivement comme dans la régénération constante, au bord d'une ulcération entretenue, il en aille autrement, et que la vitesse de croissance acquise lentement et progressivement devienne à un certain moment un phénomène irréversible. C'est ainsi qu'on peut concevoir, du moins d'une manière qui ne froisse rien trop de ce que nous savons et ne comporte pas des invraisemblances énormes, l'idée d'un cancer sans parasite ni virus. Je dois reconnaître que je m'éloigne de plus en plus de cette idée qui fut longtemps la mienne.

Toute ulcération ne devient pas un cancer. Des faits d'épidémies ou d'endémies, d'inoculations, s'imposent à l'esprit, mais avec d'étranges irrégularités, des anomalies singulières dont la mieux connue est, par exemple, la nécessité de corps irritants à côté du virus (terre d'infusoires dans le sarcome de Rous).

Les partisans les plus convaincus du virus admettent, à cause de ces anomalies, qu'il y aurait un procédé d'inoculation inconnu et très spécial. Il se peut. Mais n'est-il pas encore ici plus conforme aux faits de penser à ce que nous a appris l'histoire de la régénération et d'admettre que les cellules modifiées par elle, en voie de multiplication très rapide, sont spécialement sensibles au virus et à sa fixation, comme on le sait d'ailleurs par toute une série de faits qui montrent que les cellules en voie de multiplication rapide sont spécialement sensibles à toutes sortes d'actions nocives ?

J'ai été extrêmement frappé d'un fait observé avec Vasiliu dans l'étude du cancer du goudron : le badigeonnage produit non seulement une réaction épithéliale, mais aussi une certaine réaction conjonctive. Or, après deux ou trois semaines, on retrouvait, rangés au-dessous de l'épiderme irrité *et en ligne régulière et continue* le long du badigeonnage, des kystes à trypanosomes. J'ignorais d'ailleurs que mes souris soient porteuses de trypanosomes qu'on ne trouvait pas dans leur sang. Si les conditions créées par la régénération intense pouvaient créer un point d'appel pour ce virus grossier, ne pouvaient-elles pas en être un meilleur encore pour d'autres plus subtils ? Et les cellules sensibles que sont les cellules en mitose ne peuvent-elles être particulièrement réceptives ?

Les quelques observations que j'ai pu faire sur les cancers de volailles et celles à peu près inédites encore que j'ai recueillies sur le cancer des tritons, me laissent la notion très nette de milieux endémiques qui peuvent, ou non, exister, et d'un virus répandu dans ces milieux. Lorsqu'ils sont réalisés, un relativement *petit nombre* seulement d'animaux est frappé ; la plupart échappent. Les animaux frappés présentaient donc quelque chose de spécial. Chez les poules, j'ai la notion très précise que les traumatismes mal réparés, les petites lésions créées par les helminthes, les opérations chirurgicales, etc., jouent un rôle, et l'idée d'un virus du cancer n'élimine pas du tout, au contraire, celle que les anomalies de la régénération sont déterminantes.

La question semble être surtout de savoir si elles suffisent par elles-mêmes ou si elles créent seulement la condition nécessaire à une inoculation des cellules en rendant celles-ci plus fragiles.

UN CANCER D'ORIGINE HORMONALE L'ADÉNOCARCINOME MAMMAIRE DE LA SOURIS

PAR

A. LACASSAGNE

Le carcinome mammaire spontané de la souris a fourni un fructueux objet pour l'étude de la question du cancer, restée encore obscure malgré qu'elle ait fait plus de progrès, depuis une quarantaine d'années, que la plupart des autres grands problèmes de la pathologie.

Cette tumeur est la plus fréquente de celles rencontrées chez ce mammifère très sujet au cancer, et dont la petite taille et le court cycle vital permettent l'observation complète d'un très grand nombre d'individus ; avec elle, Morau a démontré, en 1891, que le tissu cancéreux était transplantable en série, sur sujets de même espèce.

La fréquence de son apparition dans les élevages devait inciter les bactériologistes à admettre la *contagion* et à rechercher un agent causal extérieur. Borrel (1903) mit en cause, comme agent de transmission, les gros parasites dont, plus tard, on put démontrer expérimentalement le rôle dans la production de certains cancers du rat [Spiroptères (Fibiger, 1913) ; *Tænia crassicolis* (Bullock et Curtis, 1920)]. Il était donc rationnel qu'en 1911, Haaland, en conclusion d'une minutieuse étude histologique de l'adénocarcinome mammaire de la souris et d'une description par-

faite des changements observés dans les mamelles des femelles âgées chez lesquelles surviennent ces cancers, accordât à ces modifications précancéreuses une origine inflammatoire, probablement secondaire à la présence de nématodes ; à cette époque, la cause véritable de ces remaniements glandulaires ne pouvait même pas être soupçonnée.

Mais il y avait une autre influence à invoquer pour expliquer l'éclosion en série de tumeurs spontanées dans les élevages : l'*hérédité*. Des travaux expérimentaux furent entrepris pour essayer de démontrer ce qui n'était qu'une simple hypothèse : Tyzzer (1907), J.-A. Murray (1911) et surtout Maud Slye depuis 1913 s'y employèrent. Ces chercheurs et d'autres depuis (en particulier Dobrovolskaia-Zavadskaia à l'Institut du Radium de Paris) démontrèrent qu'on pouvait obtenir, par sélection, des familles de souris très inégalement sujettes au cancer : dans les unes, l'adénocarcinome mammaire ne s'observe qu'exceptionnellement ou jamais ; dans d'autres, les femelles meurent de cette affection dans des proportions pouvant aller jusqu'à près de 100 p. 100. Chez la souris, plus encore que chez l'homme, le cancer de la mamelle apparaît rarement chez le mâle ; bien que celui-ci transmette héréditairement les conditions qui permettent ou empêchent le développement de ce cancer, il ne présente lui-même qu'exceptionnellement l'adénocarcinome mammaire.

Cependant, le rôle des *hormones sexuelles* dans la physiologie génitale s'imposait peu à peu, avant même que ces substances supposées aient été isolées, puis déterminées chimiquement Aucune découverte, dans aucun domaine, dont on ne cherche immédiatement l'application au problème du cancer : ainsi des hormones. D'autant que certains cliniciens avaient pressenti les relations entre la vie génitale de la femme et le cancer du sein ; beaucoup de chirurgiens, depuis Beatson (1887), n'ont-ils pas préconisé l'ovariectomie dans le traitement de cette affection !

Les premiers faits expérimentaux en faveur d'une influence hormonale dans la pathogénie de l'adénocarcinome mammaire de la souris sont apportés par Lathrop et Lœb en 1916. Ces chercheurs constatent que l'ablation des ovaires réduit considérablement le pourcentage d'incidence de ce cancer dans une lignée connue de souris, mais à condition que l'opération soit pratiquée avant le sixième mois. Comme, d'autre part, l'absence de gestation entraîne également une moindre fréquence de tumeurs, ils en concluent qu'une hormone, sécrétée probablement par le corps jaune, jouerait un rôle dans la provocation du carcinome mammaire, se comportant comme un facteur distinct du facteur héréditaire, mais se superposant à lui. En 1919, Lœb signale les résultats négatifs d'une expérience de transplantation d'ovaires de souris sur des mâles castrés : chez 19 de ces animaux ayant survécu longtemps, aucun cancer mammaire n'est apparu.

Cori, en 1927, amplifie les résultats obtenus par Lathrop et Lœb. Utilisant une lignée de souris dans laquelle 94 p. 100 des femelles développen des cancers mammaires, il constate que la castration, réalisée entre le sixième et le septième mois, n'a pas d'effet ; réalisée entre le deuxième et le cinquième mois, elle diminue considérablement la tendance au cancer ; elle la supprime complètement si l'opération prend place entre le quinzième et le vingt-deuxième jour. Mais, chez le mâle, ni la greffe d'ovaires, ni l'injection de folliculine n'ont abouti à la production d'un cancer. Cori conclut que l'adénocarcinome mammaire est conditionné par une prédisposition héréditaire d'organe, qui reste latente en l'absence de la fonction ovarienne, et se manifeste après l'action d'une certaine quantité d'hormone correspondante à celle produite par 5 à 30 œstrus.

En 1927-1928, W.-S. Murray confirme les résultats obtenus par les auteurs précédents chez la femelle ; il signale qu'ayant réalisé des implantations d'ovaires, chez 210 mâles castrés, il a vu se produire des cancers de la mamelle chez 7 d'entre eux.

C'est avec l'intention de chercher une explication au fait, reconnu dans tous les élevages de souris, que les mâles ne sont presque jamais atteints du cancer de la mamelle, bien qu'appartenant à des familles dont les femelles meurent presque toutes de cette affection, que les expériences qu'on lira plus loin ont été entreprises.

I. — Causes de la rareté du cancer mammaire chez la souris mâle.

Ainsi donc, les expérimentateurs américains, dont les travaux viennent d'être analysés, avaient tendance à faire dépendre la grande rareté de l'adénocarcinome de la mamelle, chez la souris mâle, du défaut d'hormones ovariennes susceptibles de s'exercer sur cette glande au cours de la vie génitale.

Cependant, une autre explication pourrait être envisagée : l'extrême réduction de la mamelle chez la souris mâle. Rappelons qu'il existe cinq paires de mamelles chez ce rongeur, disposées en deux groupes : trois paires dans les régions

cervico-axillaires, deux dans les régions inguino-périnéales. Mais le développement de ces glandes est relativement tardif. Chez les nouveau-nés on ne distingue pas encore, à la loupe, l'emplacement des futurs mamelons ; ceux-ci n'apparaîtront chez les femelles que dans la deuxième semaine après la naissance, les mâles en restant toujours dépourvus. Chez le mâle adulte, on ne découvre pas trace macroscopique de tissu mammaire. Cependant, si l'on fait cette recherche sur des coupes histologiques, on trouve un ou deux tubes excréteurs dans quelques préparations de la peau prélevée au niveau du creux axillaire d'une part, au niveau du pli inguinal d'autre part, à proximité du ganglion lymphatique qui occupe ces régions. Ces tubes non ramifiés présentent une lumière aplatie et vide, limitée par une couche de cellules cylindriques étroites, à noyau sombre, quiescent ; ils sont entourés d'une gaine de tissu conjonctif fibreux.

Dans de telles conditions, si l'on adopte l'hypothèse génétique, celle de l'existence d'un facteur « cancer » déterminant la fréquence ou l'absence de l'adénocarcinome mammaire dans les lignées de souris, on peut supposer que si les mâles porteurs du gène ne présentent pas ce caractère, c'est parce que privés du substratum anatomique nécessaire à sa manifestation. Mais, au cas où l'on parviendrait à maintenir chez eux, pendant un nombre de mois suffisant, une véritable glande mammaire, alors le facteur « cancer » devrait se révéler par l'apparition d'adénocarcinomes, dans la même proportion que chez les femelles de la même famille.

Il a été bien établi, par de nombreux travaux, qu'il est possible de provoquer l'hypertrophie de la mamelle du mâle : par l'injection d'extraits d'ovaire ou de placenta (Fellner, Herrmann, Champy), par la greffe ovarienne (Steinach, Athias, Sand), par des injections de liquide folliculaire (Vintemberger) ou de folliculine (Laqueur). Mais ce résultat, plus facile à obtenir chez les castrats, n'offre vraiment un degré manifeste que dans les espèces où la glande mammaire du mâle a conservé un certain développement : chien, lapin et surtout cobaye. Chez ce dernier animal seul, on aboutit à la production de colostrum et même à une véritable sécrétion lactée. Mais, chez la souris, on n'obtient, par des injections répétées de folliculine, qu'une prolifération relativement faible des rares conduits décrits plus haut. Ayant entrepris, sur des mâles adultes castrés, des essais de transplantation d'ovaires en 1927 et d'injections de folliculine en 1931, je ne fus pas surpris — ayant constaté l'action minime de l'hormone sur ces résidus de mamelles masculines — de n'aboutir qu'à un pauvre résultat (un seul adénocarcinome parmi 10 mâles castrés, après un an et demi d'injections hebdomadaires).

En revanche, on pouvait espérer qu'un traitement institué dès la naissance procurerait l'effet souhaité.

II. — Production de cancers mammaires chez le mâle par injections de folliculine.

Des portées de souriceaux, appartenant à la lignée R 3 (de l'élevage de l'Institut du Radium) qui fournit environ 72 p. 100 d'adénocarcinomes mammaires chez la femelle, ont été soumises à des injections d'une folliculine particulièrement pure, à partir de la naissance ou quelques jours après (1). Chaque semaine tous ces animaux recevaient un vingtième de centimètre cube d'une solution huileuse contenant, sous forme de benzoate, $0^{mg},6$ de folliculine cristallisée par centimètre cube (soit environ 300 unités internationales par semaine).

Ce traitement est très bien supporté. Il n'y a de mortalité que dans les tout premiers jours, imputable surtout au traumatisme que constitue l'injection à de si petits animaux. Les souriceaux se développent aussi bien que ceux de portées témoins. Les caractères de la maturité sexuelle apparaissent sensiblement à la date normale, vers un mois et demi environ, dans les deux sexes. Après cette puberté, une cause assez fréquente de mortalité chez les mâles de certaines lignées (mais sur laquelle il n'est pas possible d'insister dans cet article) consiste dans une action particulière de la folliculine sur l'épithélium de certaines portions de la prostate, entraînant de la rétention d'urine et de l'hydronéphrose.

Bien qu'à l'examen extérieur il ne fût pas apparu d'effet sur le développement de la mamelle chez le mâle (on reconnaissait ceux-ci, vers le douzième jour, à ce qu'ils restaient dépourvus des mamelons qui se formaient chez les femelles), l'expérience devait donner des résultats dépassant les prévisions.

Sur 12 mâles, appartenant à cinq portées différentes de la lignée R 3, qui se sont développés normalement nonobstant l'injection hebdomadaire de 300 unités internationales de folliculine, 11 ont présenté des adénocarcinomes mammaires (le douzième, qui mourut sans cancer au septième

(1) Je tiens à renouveler ici mes remerciements : à Mme Dobrovolskaia-Zavadskaia qui a sélectionné, à l'Institut du Radium, les lignées de souris utilisées dans ces expériences, et au Dr A. Girard, le savant chimiste qui m'a fourni à discrétion la folliculine cristallisée qu'il prépare.

mois, faisait partie d'une portée injectée seulement pendant les trois premiers mois après la naissance). Les deux plus précoces de ces cancers se manifestèrent à trois mois et demi et à quatre mois et demi ; le plus tardif à dix mois, chez un animal n'ayant reçu, lui aussi, d'injections que pendant trois mois. Pour les 8 autres cas, la tumeur fut remarquée entre le début du cinquième et la fin du sixième mois.

Le processus évolutif de ces cancers, de même que leur structure histologique, reproduisaient en tous détails les descriptions de l'adénocarcinome mammaire spontané de la souris femelle, si commun et si caractéristique, qui ont été données, entre autres par Borrel et Haaland en France, Ehrlich et Apolant en Allemagne, J.-A. Murray en Angleterre, Fischer en Norvège, Simoes Raposo au Portugal, etc. Comme dans le cas des tumeurs spontanées, les cancers apparus chez des mâles traités par la folliculine avaient deux sièges d'élection : la région cervico-axillaire (7 fois), la région iléo-inguinale (4 fois). Histologiquement, on est en présence d'adénocarcinomes le plus souvent polymorphes, fait sur lequel avait insisté Haaland. Tantôt on trouve une structure typique, soit nettement acineuse, soit plutôt canaliculaire ; fréquemment, il y a formation de kystes ayant tendance à devenir multiloculaires et hémorragiques. La différenciation des cellules, la vascularisation (souvent sous forme de larges capillaires sinusoïdes), le développement des travées conjonctives interlobulaires varient également. Presque toujours, simultanément ou successivement au cours de l'évolution, les tumeurs présentent les différents aspects : papillaire, adénomateux, carcinomateux, alvéolaires (simple, kystique ou hémorragique).

La tumeur s'accroît rapidement ; les survies varient de un mois et demi à trois mois depuis l'apparition de la lésion jusqu'à la mort (que l'on interrompe ou que l'on continue les injections de folliculine). Les animaux succombent à la suite d'infection après ulcération du cancer devenu énorme, ou du fait de métastases qui sont fréquentes, presque toujours pulmonaires, reproduisant la structure typique de l'adénocarcinome.

Une autre particularité, également observée par les auteurs cités plus haut, dans leurs travaux sur le cancer mammaire de la souris, c'est la multiplicité fréquente des tumeurs, qui a même suscité des discussions sur l'origine multicentrique ou métastatique des localisations successives dans les différents territoires mammaires. La proportion de ces carcinomes multiples a été estimée à 12 p. 100 par Apolant, 15 p. 100 par Murray, 17 p. 100 par Haaland, 34 p. 100 par Simoes Raposo. Elle a été constante chez les animaux folliculinés, si l'on ne tient pas compte de quelques-uns sacrifiés précocement, peu de temps après l'apparition du premier néoplasme. A quelques semaines d'intervalle, des tumeurs nouvelles apparaissent, tantôt cervicales, tantôt inguinales. Certaines souris ont survécu assez longtemps pour présenter quatre tumeurs occupant les sièges d'élection (axillaires et inguinaux), correspondant aux quatre groupes de glandes mammaires, qui avaient acquis, chez ces animaux, un développement notable.

III. — Développement de la mamelle du souriceau mâle sous l'influence de la folliculine.

On constate, en effet, que la souris mâle, traitée régulièrement par la folliculine depuis la naissance, a acquis, à l'âge adulte, des lobules mammaires aussi développés que ceux des femelles de la même portée, semblablement traitées.

On peut suivre histologiquement les étapes de cette hyperplasie glandulaire, jusqu'à son terme habituel, la transformation carcinomateuse. Pour cela, on prélève des glandes mammaires à des intervalles réguliers après le début des injections. L'examen des préparations met en évidence ceci : après deux semaines, les rares conduits excréteurs initiaux montrent déjà, en plusieurs points, une tendance évidente au bourgeonnement ; parmi les cellules de leur épithélium, quelques-unes se distinguent par leur gros volume, leur cytoplasme clair et leur noyau vésiculeux.

Pendant les deux mois suivants, ces conduits s'allongent, deviennent flexueux et poussent des ramifications latérales. Les cellules, dans certains canaux, se disposent sur deux ou trois couches et quelques-unes se multiplient par caryocinèse ; elles sécrètent un abondant produit, très acidophile, apparu sous forme de petites gouttelettes inégales au milieu desquelles se trouvent parfois quelques cellules desquamées, et qui, bientôt, encombre la lumière élargie. Vers la dixième semaine, les gros canaux dilatés contiennent une abondante production amorphe. Celle-ci est tantôt concrétée en amas volumineux, par couches concentriques, tantôt granuleuse ou apparemment colloïde, et il s'y ajoute des cellules desquamées à des stades divers de dégénérescence et parfois de gros éléments à cytoplasma clair et vacuolisé. Les canaux secondaires ont un épithélium multistratifié, quelque peu végétant, à cellules souvent chargées de pigment et qui témoignent d'une activité mitotique marquée.

Entre le troisième et le quatrième mois, les bourgeonnements des formations épithéliales aboutissent à la genèse de véritables petits lobules acineux. Parmi les cellules de ces acini et des conduits secondaires, on remarque déjà de fréquentes anomalies. L'augmentation de ces lobules néoformés arrive à constituer un début de tumeur. L'atypie progressive de la structure de cette tumeur et surtout son évolution vont signer sa nature maligne.

Cependant, l'examen microscopique ne permet pas de surprendre le moment où s'est effectué le passage de la cellule normale à la cellule cancéreuse. Dans ce cancer, pas plus que dans les autres, ni l'observation clinique, ni l'étude histologique ne réussissent à saisir une discontinuité dans l'évolution vers la malignité.

IV. — Causes de la cancérisation de la mamelle chez les souris folliculinées.

Le résultat obtenu établit donc, d'une façon probante, que le fait de permettre — chez le mâle — un développement de la mamelle égal à celui atteint chez la femelle, aboutit à ce que la fréquence de la cancérisation de cette glande s'équivaut dans les deux sexes.

De fait, sur 9 femelles, sœurs des mâles dont il vient d'être question, soumises au même traitement, 7 ont présenté des adénocarcinomes mammaires (les 2 autres sont mortes, à quatre et à sept mois, de métrite imputable au traitement). Rien n'a distingué ces néoplasmes de ceux observés chez les mâles, ni dans la date de leur apparition (entre le quatrième et le septième mois), ni dans leur siège, leur structure ou leur marche.

Mais peut-on dissocier l'importance respective du facteur hérédité et du facteur hormone ? Le rôle de celle-ci s'est-il résumé dans la genèse, chez le mâle, du terrain anatomique où le facteur héréditaire a pu manifester son action ?

L'expérience ci-dessus suggère, en faveur d'une influence propre de la folliculine dans la production de ces cancers, plusieurs arguments dont nous invoquerons seulement celui de la précocité d'apparition des tumeurs. L'âge moyen auquel se développent spontanément les adénocarcinomes mammaires, chez les femelles de la lignée R 3, est connu : il est d'environ un an, d'après les statistiques de Dobrovolskaia-Zavadskaia et Kobozieff. Cette latence coïncide avec celle observée par W.-S. Murray dans son élevage. Le traitement hormonal a donc, en tout état de cause, hâté l'éclosion de la malignité.

Une autre expérience devait permettre de fixer plus exactement la part qui revient à chaque facteur. Elle a consisté à traiter, dans les mêmes conditions que précédemment, des portées de souris appartenant à des lignées où le cancer spontané est très rare (lignée XVII et R 4, dont les femelles fournissent moins de 2 p. 100 d'adénocarcinomes mammaires).

Huit mois après le début du traitement, 10 souris appartenant à deux portées (6 mâles et 4 femelles) étaient vivantes, sans trace de tumeur. Rappelons qu'après un tel délai, toutes les souris de la lignée R 3, régulièrement injectées, étaient atteintes ou déjà mortes de cancer. Le facteur héréditaire se manifestait donc comme prépondérant ; il paraissait même le seul efficient. Mais, en poursuivant l'expérience, on allait voir les choses présenter un tout autre aspect.

Dans le courant du neuvième mois, un mâle développait une tumeur dans la région inguinale ; puis un autre mâle, une tumeur dans la région axillaire, au dixième mois ; et ainsi de suite. Si bien que, entre le douzième et le dix-huitième mois, tous ces animaux, mâles et femelles, supposés héréditairement réfractaires au cancer, avaient, eux aussi, présenté des adénocarcinomes mammaires (à l'exception d'un mâle, mort au neuvième mois d'un abcès de la prostate, et chez qui les glandes mammaires étaient d'ailleurs en hyperplasie marquée). L'explication par un « facteur cancer » (dominant ou récessif), du taux variable de carcinomes observés chez les lignées sélectionnées de souris, était mise en défaut. A son tour, l'hormone s'imposait comme l'élément essentiel de la cancérisation, primant le rôle de l'hérédité. Son action s'avérait, dans le cas de la lignée R 3, en hâtant l'éclosion du néoplasme au sixième mois au lieu du douzième ; dans les autres lignées, en faisant apparaître le cancer au douzième mois chez des animaux dont le sort eût été d'achever leur existence, à l'âge de deux ans environ, sans avoir présenté de cancer.

La connaissance des propriétés physiologiques de la folliculine nous permet aujourd'hui d'accepter ce rôle d'une hormone. Par son irruption cyclique dans la circulation, n'incite-t-elle pas spécifiquement certaines espèces cellulaires à se multiplier, et tout particulièrement celles de la glande mammaire ? Que cette excitation prolifératrice, maintenue constante par de très fortes doses de folliculine, puisse conduire ces mêmes cellules au cancer — maladie de la division cellulaire (1) — est une conclusion qui paraît acceptable.

(1) La caractéristique du processus cancéreux consiste dans un pouvoir de multiplication illimitée dans l'organisme, qu'une cellule d'un tissu acquiert et transmet à sa descendance.

L'idée vient aussitôt qu'une inégale production de folliculine (conditionnée par l'hérédité) pourrait expliquer la grande variabilité dans la fréquence familiale de l'adénocarcinome (1). Mais un fait contredit cette présomption : n'avons-nous pas vu, en effet, que des mâles d'une lignée sujette au cancer spontané et d'autres d'une lignée réfractaire étant soumis au même traitement par des quantités égales de folliculine, les néoplasmes apparaissent chez ces derniers beaucoup plus tardivement que chez les premiers ?

La seule explication plausible consiste à supposer une inégale susceptibilité familiale à la folliculine, se traduisant par une inégale réaction des cellules à l'incitation multiplicatrice de l'hormone et se transmettant par hérédité.

Cette hypothèse, il importait de la vérifier.

V. — Inégalité d'action de la folliculine dans les différentes lignées de souris.

Un premier contrôle a consisté à comparer la réaction histologique, déterminée par des doses égales de folliculine dans les mamelles de souris mâles appartenant à des lignées sujettes ou réfractaires au cancer.

Dans ces conditions, on constate que les formations glandulaires se développent beaucoup plus lentement chez la seconde catégorie de ces animaux, c'est-à-dire chez les lignées pauvres en cancers spontanés. Pendant les quatre premiers mois, en effet, les processus de néoformation restent faibles. En revanche, les phénomènes sécrétoires y sont en général très marqués. Aussi, les conduits préexistants subissent-ils une énorme distension ; ils se transforment en véritables kystes dans lesquels s'accumulent d'abondants produits qui s'agglomèrent, forment des concrétions dont le volume augmente par appositions successives. L'aspect est donc bien différent, vers le centvingtième jour, entre ces mamelles représentées presque exclusivement par des kystes à épithélium le plus souvent unistratifié, et celles décrites plus haut chez les mâles de la lignée R 3, formées de conduits multistratifiés ramifiés et de lobules acineux à épithélium se multipliant activement.

Cependant, dans les mois suivants, les signes de prolifération épithéliale deviennent évidents dans les kystes en question, sous forme de végétations intracavitaires, puis d'évaginations avec formation d'alvéoles et d'acini. Si bien que, vers le huitième mois après le début du traitement, les mamelles — dans les lignées pauvres en cancer spontané — ont atteint le développement que présentaient, au quatrième mois, celles des souris de la lignée R 3.

Par ailleurs, il fallait vérifier si cette inégalité de réaction à la folliculine ne se manifestait pas spontanément au niveau d'autres organes dont les cellules subissent l'influence de l'hormone. En conséquence, les modifications cycliques, présentées par l'épithélium vaginal sous l'action de la folliculine œstrale, devaient permettre de saisir une différence entre les femelles adultes normales des lignées à l'étude. Cette recherche a donné, elle aussi, un résultat affirmatif. Le cycle œstral est remarquablement constant dans la lignée R 3 (riche en cancers mammaires) ; il dure cinq jours, la période de l'œstrus proprement dit se prolongeant ordinairement sur quarante-huit heures. Au contraire, le cycle des femelles de la lignée XVII (pauvre en cancers mammaires) montre de grandes variations ; l'œstrus lui-même, habituellement court au point de passer inaperçu, se renouvelle à des intervalles très irréguliers, séparés par de longues périodes de diœstrus se prolongeant souvent plus d'une semaine. Cette observation concorde avec cette autre remarque que le rythme des gestations se renouvelle plus fréquemment chez les femelles de la lignée R 3.

VI. — Mécanisme de la cancérisation de l'épithélium mammaire par la folliculine. Comparaison avec les données de la pathologie humaine.

Il paraît donc indubitable que l'adénocarcinome de la souris est le résultat d'une excitation prolifératrice prolongée, exercée par la folliculine sur la cellule de la glande mammaire.

Sans doute, il serait vain de chercher actuellement à pousser plus loin l'analyse du phénomène et de vouloir percer ce qui reste le secret du cancer : le mécanisme de la transformation de la cellule normale en cellule cancéreuse. Car comment espérer la solution avant que ne soient éclaircies les conditions qui règlent normalement la division cellulaire !

En revanche, cet article paraîtrait justement incomplet si une place n'y était faite à un parallèle entre l'action cancérigène de la folliculine et celle de certains hydrocarbures de formule chimique voisine. Kennaway, Cook et leurs collaborateurs ont pu préparer synthétiquement des carbures polycycliques, de même squelette que

(1) Lœb et Genther ont cherché en 1928 à vérifier l'hypothèse d'une relation quantitative entre la sécrétion interne de l'ovaire et la fréquence du cancer spontané chez la souris, par l'étude comparée de l'œstrus dans différentes lignées; les résultats obtenus n'ont pas permis à ces auteurs de confirmer le fait.

ceux extraits du goudron et qui possèdent comme celui-ci et souvent même plus que lui, un pouvoir cancérigène. Ils ont attiré l'attention sur les analogies de la structure de ces corps avec celle de certaines substances organiques voisines de la cholestérine, et en particulier avec la folliculine. Enfin, semblant confirmer cette parenté chimique, plusieurs de ces carbures cancérigènes peuvent également provoquer l'œstrus. Cependant, le fait que la folliculine elle-même, appliquée en badigeonnage, ne provoque aucune modification de la peau, indique une spécificité cellulaire d'action.

Il semble bien que les carbures cancérigènes agissent localement, sur certaines cellules en contact desquelles ils entrent. On peut se demander s'il n'en est pas de même pour la folliculine. En faveur de cette manière de voir vient tout d'abord cette constatation que l'hormone passe en abondance dans la glande mammaire pendant la période où elle est charriée par le sang. La démonstration en est facile à faire chez la femme enceinte. Le colostrum contient de la folliculine en quantité considérable, au moins égale à celle trouvée dans l'urine. Il est donc probable que la fluxion mammaire menstruelle s'accompagne également de filtration d'hormone à travers les cellules des conduits glandulaires, dans la lumière desquels elle peut alors s'accumuler. Aussi bien, il arrive que des mamelles, enlevées chirurgicalement pour tumeur, contiennent, dans des formations kystiques, un liquide riche en folliculine.

Tout cela tend à établir que certaines femmes présentent de la rétention de folliculine dans la totalité de leurs glandes mammaires ou dans un segment. Comme conséquence de l'irritation prolongée de l'épithélium des conduits, se produisent : de l'hypersécrétion, la formation de kystes, puis des végétations épithéliales intrakystiques, enfin — éventuellement — des proliférations à tendance infiltrante, et la cancérisation. Telles sont bien les étapes suivies histologiquement dans les mamelles de souris folliculinées. Mais telles sont aussi les étapes de certains états pathologiques décrits sous le nom de maladie kystique de Reclus, maladie de Schimmelbusch. Certains phénomènes de prolifération mammaire, aboutissant à la formation de kystes et d'adénomes dans la mamelle de souris folliculinées, fort bien observés par Goormaghtigh et Amerlink, avaient d'ailleurs été assimilés par ces auteurs à la maladie de Reclus. Pour Cheatle, qui a consacré la plus grande partie de son activité scientifique à l'étude des tumeurs de la mamelle, l'analogie entre les modifications de cette glande de la souris sous l'influence de la folliculine et celles observées dans les mamelles de femmes atteintes de maladie de Schimmelbusch, ne fait pas de doute ; et, d'après lui, dans 20 p. 100 des cas, cette dernière affection conduit au carcinome.

VII. — Conséquences thérapeutiques.

Il importe, pour terminer cet article destiné à des lecteurs médecins, de discuter la question que ne peut manquer de soulever le sujet qui vient d'être exposé : l'usage thérapeutique de la folliculine ne pourrait-il pas exercer une influence favorable à la production d'un cancer ?

Il en sera probablement, dans ce cas, comme il en a été des radiations, agent dont l'action cancérigène (dans certaines conditions) est bien établie, mais dont on sait user sans conséquence fâcheuse.

N'oublions pas que la quantité de folliculine, physiologiquement produite par l'organisme, est de beaucoup supérieure aux doses thérapeutiques. Pour Kaufmann, il faut injecter, à la femme castrée, plusieurs centaines de mille unités souris pour amener la muqueuse utérine à l'état de phase folliculaire. Runge, Hartmann et Sievers estiment que l'élimination de la folliculine, par la seule voie urinaire, dépasse 2 millions d'unités-souris au cours des quatre derniers mois de la grossesse.

D'autre part, les rapides progrès de l'hormonothérapie vont certainement se poursuivre. Bientôt, en plus de la folliculine, on disposera de la lutéine (dont la production synthétique, aujourd'hui réalisée, va répandre l'usage) et des hormones hypophysaires. On a toute raison d'espérer que, lorsqu'on sera sorti de la période actuelle d'empirisme et qu'on saura judicieusement administrer ces différentes hormones, à doses et alternances convenables, l'emploi de celles-ci, bien loin de comporter le risque envisagé, pourrait même servir à prévenir certains cancers, dans la pathogénie desquels intervient vraisemblablement la viciation du jeu des sécrétions hormonales.

Ainsi, la confirmation du fait que la pathogénie de certains cancers du sein consisterait en une rétention de folliculine dans la glande, pourrait ouvrir une voie à la prophylaxie contre ce néoplasme si fréquent et dont la thérapeutique est si décevante. Adair et Pack, qui admettent avec beaucoup de pathologistes le rôle de la stase lactée dans l'étiologie du cancer de la mamelle chez la femme, ont proposé une aspiration de ces produits par une pompe électrique. Au lieu de ce traitement mécanique, ne peut-on fonder un espoir soit sur l'action d'une hormone antagoniste de la fol-

lictuline, soit sur une hormone galactogène qui permettrait d'assurer, à volonté, l'évacuation des produits cycliquement déversés dans la glande mammaire ? Il y aura peut-être un jour, dans cette voie, possibilité d'un traitement prophylactique, à instituer chez les sujets héréditairement prédisposés au carcinome mammaire.

Bibliographie.

ADAIR (F.-E.) et PACK (G.-T.), *Annals of Surgery*, t. XCIV, p. 154, 1931.

ATHIAS (M.), *C. R. Soc. de biol.*, t. LXVIII, p. 411, 1915.

BEATSON (G.-T.), *Brit. gyn. Journ.*, t XIII, p. 23, 1887.

BORREL (A.), *Ann. Inst. Pasteur*, t. XVII, p. 81, 1903.

BULLOCK (F.-D.) et CURTIS (M. R.), *Proc. New-York pathol. Soc.*, t. XX, p. 149, 1920.

CHAMPY (Ch.) et KELLER (Th.), *Arch. de morph. gén. et exp.*, fasc. 27, 1928.

COOK (J.-W.) et DODDS (E.-C.), *Nature*, t. CXXXI, p. 205, 1933.

COOK (J.-W.), HIEGER (I.), KENNAWAY (E.-L.) et MAYNEORD (W. V.), *Proc. Roy. Soc.* (*B.*), t. CXI, p. 455 et 485, 1932.

CORI (C.-F.), *Journ. exp. med.*, t. XLV, p. 983, 1927.

DOBROVOLSKAIA-ZAVADSKAIA (N.), *C. R. Soc. de biol.*, t. CVII, p. 466, 1931.

DOBROVOLSKAIA-ZAVADSKAIA (N.) et KOBOZIEFF (N.), *C. R. Soc. de biol.*, t. CVII, p. 568, 1931.

EHRLICH (P.) et APOLANT (H.), *Berl. klin. Wochens.*, t. XLII, p. 871, 1905.

FELLNER, *Arch. f. Gynäk.*, t. C, p. 641, 1913.

FIBIGER (J.), *Zeits. f. Krebsf.*, t. XIII, p. 217, 1913.

FISCHER (A.), *Journ. Cancer res.*, t. IV, p. 325, 1919.

GOORMAGHTIGH (N.) et AMERLINK (A.), *Bull. Assoc. franç. étude cancer*, t. XIX, p. 527, 1930.

HAALAND (M.), *IV*th *Scient. report Imp. cancer res. fund*, p. 1, 1911.

HERRMANN (Ed.), *Monats. f. Geb. und Gyn.*, t. XLI, p. 1, 1915.

KAUFMANN (C.), *Klin. Wochens.*, t. XII, p. 217, 1933.

LACASSAGNE (A.), *C. R. Acad. sc.*, t. CXCV, p. 630, 1932.

LACASSAGNE (A.), *C. R. Soc. de biol.*, t. CXIV, p. 427, 1933.

LACASSAGNE (A.), *C. R. Soc. de biol.*, t. CXV, p. 937, 1934.

LACASSAGNE (A.) et NYKA (W.), *C. R. Soc. de biol.*, t. CXVI, p. 844, 1934.

LAQUEUR (E.), DE JONGH (S.-E.) et TAUSK (M.), *Deuts. med. Wochens.*, t. LIII, p. 867, 1927.

LATHROP (A. E. C.) et LŒB (L.), *Journ. Cancer res.*, t. I, p. 1, 1916.

LŒB (L.), *Journ. med. res.*, t. XL, p. 477, 1919.

LŒB (L.) et GENTHER (I. T.), *Proc. Soc. exp. biol. and med.*, t. XXV, p. 809, 1928.

MORAU (H.), *C. R. Soc. de biol.*, t. XLIII, p. 289, 1891.

MURRAY (J.-A.), *III*d *Scient. rep. Imp. cancer res. fund*, p. 69, 1908.

MURRAY (J.-A.), *IV*th *Scient. rep. Imp. cancer res. fund*, p. 114, 1911.

MURRAY (W.-S.), *Journ. Cancer res.*, t. XII, p. 18, 1928.

RUNGE (H.), HARTMANN (H.) et SIEVERS (K.), *Arch. f. Gynäk.*, t. CXLIX, p. 608, 1932.

SAND (K.), *C. R. Soc. de biol.*, t. LXXXVI, p. 1017, 1922.

SIMOES RAPOSO (L.), *Arquivo de pathol.*, t. V, p. 5, 1933.

SLYE (M.), *Zeits. f. Krebsf.*, t. XIII, p. 500, 1913.

STEINACH (E.), *Pfluger's Arch. f. d. ges. Physiol.*, t. CXLIV, p. 71, 1912.

TYZZER (E.-E.), *Journ. med. res.*, t. XVII, p. 199, 1907.

VINTEMBERGER (P.), *Arch. de biol.*, t. XXXV, p. 125, 1925.

LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE DES CANCERS DE LA PEAU

PAR

André TAILHEFER
(de la Fondation Curie).

Jusqu'au début du XIXe siècle, les cancers cutanés constituaient ce qu'on appelait le *noli me tangere*. Dès cette époque, cependant, on avait songé à leur traitement chirurgical.

En 1805, Pierre Lassus (1) conseillait l'extirpation chirurgicale des cancers de la peau ; il la complétait par la cautérisation ignée. Cet auteur, aujourd'hui oublié, avait pourtant des idées très nettes sur la thérapeutique du cancer : « Cette maladie est quelquefois purement locale, toute extérieure et bornée à une très petite partie. Si l'on fait alors complètement et promptement l'excision de tout ce qui est vicié, souvent le cancer est guéri sans récidive... » On ne saurait mieux écrire aujourd'hui. D'autres, pourtant célèbres, Alibert (2) qui décrivait en 1810 les cancroïdes, Boyer (3), vers la même date, étaient beaucoup plus réservés et ne préconisaient qu'exceptionnellement l'opération chirurgicale qu'Alibert qualifiait de « moyen infructueux ».

Quoi qu'il en soit, il est universellement reconnu que la chirurgie appliquée à temps et convenablement est une excellente thérapeutique des cancers cutanés. Si son rôle semble aujourd'hui plus limité, c'est parce que de nouveaux moyens : radiothérapie, électrocoagulation, pour ne parler que des plus importants, se sont révélés capables d'obtenir la guérison en évitant une opération parfois assez complexe lorsque la réparation de la perte de substance doit se faire par autoplastie ou par greffe.

Principes de la chirurgie des cancers cutanés. — Le principe de la chirurgie des cancers cutanés est celui de toute la chirurgie du

(1) PIERRE LASSUS était professeur à l'École de médecine de Paris. Pathologie chirurgicale, t. I, p. 437. Méquignon l'aîné, libraire de l'École de médecine, édit., Paris, 1805.

(2) ALIBERT, Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau, t. I. Barrois, édit., Paris, 1810.

(3) BOYER, *in* Dictionnaire des sciences médicales. Panckoucke, édit., Paris, 1812-1822.

cancer à son stade de maladie locale. C'est « l'excision de tout ce qui est vicié », en ajoutant que cette excision doit être large et faite « en bloc », sans d'inutiles dissections qui ne peuvent que favoriser l'essaimage des cellules néoplasiques. Cependant, d'une façon générale, les cancers de la peau étant beaucoup moins graves que les autres tumeurs malignes, leur exérèse peut être plus économique. Enfin, lorsque l'épithélioma comporte la possibilité d'envahissement des ganglions lymphatiques, le chirurgien devra alors procéder aux évidements ganglionnaires correspondants. De ce point de vue, il faut distinguer, plus qu'on n'a l'habitude de le faire, les épithéliomas baso-cellulaires qui n'envahissent pas les lymphatiques et les épithéliomas spino-cellulaires qui les infestent presque toujours ; ils vont par conséquent nécessiter des traitements plus complexes avec évidements ganglionnaires ; l'envahissement lymphatique les rend bien plus graves.

Nous allons étudier rapidement les moyens propres à réaliser cette chirurgie.

Depuis longtemps, l'*instrumentation chirurgicale courante* a permis d'exciser correctement les cancers de la peau, elle peut suffire encore. Depuis quelques années, on utilise volontiers le bistouri électrique. Cette électro-chirurgie est-elle un progrès considérable ? Seules des statistiques permettront, dans un certain temps, de répondre à cette question. Cette réserve faite, l'usage du bistouri électrique nous paraît être extrêmement intéressant. Il coupe merveilleusement, sans effort, sans « échappée » possible ; le chirurgien dessine son incision avec précision. Il réalise une asepsie microbienne et cellulaire parfaite, la pointe coupante est rigoureusement stérile, à chaque instant. La cicatrisation des sutures se fait parfaitement, notre expérience de plusieurs centaines d'interventions nous a toujours montré les lignes de sutures parfaites et souples. Nous n'insisterons pas sur ses qualités hémostatiques, *elles sont en réalité très surfaites*. Enfin, il permet, à tout moment, de compléter l'exérèse par une électro-coagulation plus ou moins profonde, par simple modification ou changement de courant utilisé. Nous n'envisagerons pas dans cet article strictement chirurgical les traitements par électro-coagulation, ils constituent une méthode spéciale, mais nous tenons à souligner l'importance de l'association de l'électro-chirurgie et de l'électro-coagulation proprement dite.

De son côté, le *chirurgien* prendra toutes les précautions possibles pour éviter l'essaimage du néoplasme. Il évitera de toucher la plaie avec ses gants. Il en changera plusieurs fois au cours de l'opération, les lavera fréquemment à l'alcool. L'aide ne se servira qu'une fois de chaque compresse, il évitera soigneusement de tamponner plusieurs points avec la même gaze. En terminant l'opération, il est bon de nettoyer mécaniquement la plaie par un lavage au sérum. La suture de la peau se fera par points séparés, en changeant d'aiguille à chaque point, ou en utilisant les agrafes de Michel.

L'*anesthésie* elle-même demande d'être faite avec certaines précautions. L'anesthésie locale est la plus fréquemment indiquée ; il faut se garder de piquer avec l'aiguille jusqu'au contact du néoplasme ; on insensibilisera par injections périphériques et profondes qui ne devront jamais pénétrer dans la lésion ou dans son voisinage trop immédiat. Parfois même, si la tumeur présente une malignité spéciale, tel le nævo-carcinome, nous pensons que l'anesthésie locale doit être proscrite, par crainte que l'injection de la solution anesthésique puisse réaliser un essaimage tumoral ; dans ces cas, nous donnons la préférence aux anesthésies régionales, rachidiennes ou générales. La plupart des évidements ganglionnaires se feront sous anesthésie régionale ou rachidienne.

Indications et techniques générales des opérations. — A. ***Traitement de la lésion primitive.*** — **I. Exérèse large.** — La lésion primitive doit être enlevée largement et la pointe du bistouri doit la circonscrire en passant au moins à un centimètre de la tumeur. En profondeur, cette exérèse doit également dépasser largement le mal. Lorsque la lésion adhère à un plan osseux, celui-ci doit être sacrifié et l'on peut être amené ainsi à pratiquer des évidements osseux et surtout des trépanations craniennes. Cette exérèse large est la condition essentielle de la guérison, quels que soient les dégâts causés ; et pendant le temps d'exérèse, le chirurgien ne doit pas se préoccuper de la réparation. S'il est impossible d'agir ainsi, la chirurgie est nettement contre-indiquée, elle serait sûrement inefficace. La pièce enlevée doit être soumise au contrôle histologique qui vérifiera le diagnostic de la nature de la tumeur et précisera sa variété.

II. Réparation tégumentaire. — Une fois la lésion extirpée largement et l'hémostase faite avec soin, il faut envisager la technique de la réparation. Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de ces reconstitutions tégumentaires ; parfois extrêmement simples lorsque les lèvres de l'incision peuvent être rapprochées, ces opérations deviennent complexes et nécessitent même plusieurs temps opératoires quand le chirurgien est obligé de recourir à certains procédés autoplastiques ou à des greffes libres.

B. *Traitement des régions ganglionnaires correspondantes.* — Il n'est pas toujours nécessaire, dans les cancers cutanés, de traiter la région ganglionnaire correspondante ; on sait que seuls les épithéliomas spino-cellulaires sont susceptibles d'envahir les voies lymphatiques. Mais faut-il toujours traiter la région ganglionnaire dans les cas de cancers spino-cellulaires ? S'il y a cliniquement une adénopathie, le traitement s'impose. S'il n'y a pas d'adénopathie évidente, le problème est bien plus complexe. Pour la plupart des chirurgiens, il faut évider par principe l'aire ganglionnaire, et nous pensons que cette conduite est la plus sage, d'autant plus que, pratiquées sous anesthésies loco-régionales, ces opérations, parfois délicates, ne sont pas graves. Pour d'autres, on peut temporiser en surveillant le malade.

Pour se permettre de temporiser, il faut d'abord distinguer chaque localisation de cancer ; c'est ainsi que les épithéliomas cutanéo-muqueux et à plus forte raison les nævo-carcinomes envahissent bien plus fréquemment les voies lymphatiques que les cancers strictement cutanés. Il est nécessaire ensuite de préciser les conditions d'une surveillance éventuelle. Seul est qualifié pour celle-ci le spécialiste qui a traité la lésion initiale ; tout contrôle par personne interposée, par visiteuse para-médicale, par le malade lui-même ou son entourage, est une gageure. N'oublions pas que l'adénopathie débutante, facilement opérable, est parfaitement indolore ; si le patient n'est pas périodiquement examiné, il ne reviendra se présenter spontanément qu'avec une tumeur ganglionnaire volumineuse, fixée, commençant à provoquer des œdèmes ou des névralgies. La conclusion logique est que, chaque fois que la surveillance ne peut pas être assurée dans de parfaites conditions, la temporisation est extrêmement dangereuse.

Nous insistons particulièrement sur ces opérations d'évidements ganglionnaires, elles dépassent le cadre du traitement strictement chirurgical des cancers cutanés ; en effet, l'association de la curiethérapie ou de l'électro-coagulation de la lésion primitive et de l'évidement ganglionnaire chirurgical paraît être souvent un traitement de choix.

Parmi les curages ganglionnaires qui sont ainsi nécessaires, nous citerons les plus fréquemment indiqués : les évidements sous-maxillaires et carotidiens dont la technique a été récemment précisée par Roux-Berger et A. Tailhefer (1), les évidements sus-claviculaires, les évidements sus-épitrochléens et surtout axillaires bien connus de tous les chirurgiens, les évidements inguinaux dont Fruchaud (2) et Ducuing (3) ont donné d'excellentes descriptions. Toutes ces opérations doivent être exécutées suivant les principes généraux de la chirurgie du cancer : l'exérèse large, en bloc, sans essaimage. Les ganglions extirpés doivent être examinés histologiquement, groupe par groupe.

Indications et techniques particulières à chaque localisation. — Nous envisagerons les cancers strictement cutanés, puis les cancers cutanéo-muqueux ; nous terminerons en réservant une place spéciale aux nævo-carcinomes.

A. ***Cancers strictement cutanés.*** — **I. Lésions de la face et du cuir chevelu.** — *Si le cancer est situé loin d'un orifice*, sur le front ou sur la joue, par exemple, l'exérèse chirurgicale est un traitement simple quand la lésion est petite car les lèvres de l'excision sont facilementr approchées par suture ; mais si la lésion est grande, la chirurgie se heurte à toutes les complications des autoplasties. Malgré cette difficulté, l'exérèse chirurgicale des lésions étendues est indiquée en particulier dans tous les cas de récidive post-radiothérapique. Avec de la patience, en s'inspirant des techniques que Gillies (4) a figurées dans son bel atlas, on peut arriver à réparer d'énormes pertes de substance.

Si le cancer est situé près d'un orifice, soit oculaire, soit nasal, l'exérèse doit être suivie d'une réparation par greffe ou autoplastie ; les techniques décrites par F. Terrien (5), par Morax (6) donnent des résultats excellents pour les cancers des paupières Les épithéliomas étendus du nez peuvent imposer l'amputation totale de la pyramide nasale, qui est refaite ensuite par autoplastie ou par prothèse.

Les *cancers du pavillon de l'oreille* sont une indication spéciale du traitement chirurgical ; la radiothérapie expose à des radionécroses du cartilage. La lésion peut parfois être extirpée assez largement en coin, la réparation du pavillon auri-

(1) J.-L. ROUX-BERGER et A. TAILHEFER, Le curage des ganglions du cou (*Presse médicale*, 25 mars 1933, n° 24, p. 482-484).

(2) H. FRUCHAUD, Extirpation des adénopathies cancéreuses de la région inguinale (*Journal de chirurgie*, t. XXXIX, n° 5, mai 1932, p. 667-677).

(3) DUCUING, Sur l'extirpation des adénopathies cancéreuses de la région de l'aine (*Revue de chirurgie*, n° 2, 1934, p. 157-186).

(4) H.-D. GILLIES, Plastic surgery of the face based on selected cases of war injuries of the face including burns. 1 vol. London, Frowde, 1920.

(5) F. TERRIEN, Chirurgie de l'œil et de ses annexes. Masson, édit., Paris.

(6) V. MORAX, Cancer de l'appareil visuel. Doin, édit., Paris, 1926.

culaire est alors facile ; dans d'autres cas, tout le pavillon doit être excisé et une prothèse spéciale sera plus indiquée qu'une autoplastie si le patient est soucieux de son esthétique.

Les *cancers de la face* sont généralement des épithéliomas baso-cellulaires lorsqu'ils siègent sur les paupières, le nez, le menton, les joues ; mais, comme toujours, le contrôle histologique s'impose : on rencontre souvent des épithéliomas spino-cellulaires sur le front, le pavillon de l'oreille et sur les arcades zygomatiques. Dans ce cas, l'évidement ganglionnaire doit être discuté, ainsi que nous l'avons précisé.

II. **Lésions du tronc.** — Les tumeurs cutanées du tronc sont rares. Il s'agit presque toujours d'épithéliomas spino-cellulaires ; leur exérèse large est facile ; les évidements ganglionnaires sont habituellement axillaires ou inguinaux. Parfois ce sont des sarcomes cutanés, ils seront largement extirpés. La réparation, presque toujours aisée, sera faite par autoplastie par glissement.

Les *épithéliomas du scrotum* sont excisés facilement, la chirurgie est certainement leur traitement de choix, la région inguinale sera souvent évidée dans le même temps opératoire.

La *maladie de Paget du mamelon* se traite chirurgicalement par l'excision large du mamelon assez étendue en profondeur, car, pour Massia et de nombreux auteurs, la lésion débute dans les glandes sébacées et se propage indistinctement vers la peau et vers la glande. A un stade plus avancé, la glande est envahie et il faut procéder à l'amputation large du sein avec curage axillaire.

III. **Lésions des membres.** — L'opération n'est compliquée que si la lésion est importante ; il faut alors procéder à des autoplasties italiennes prises sur la peau du tronc.

Nous envisagerons les localisations les plus fréquentes, qui sont des épithéliomas spino-cellulaires.

L'épithélioma du dos de la main est une lésion assez fréquente ; son traitement de choix est chirurgical, car la radiothérapie est difficile à cause de la proximité des tendons et du plan osseux. On excise la lésion, on répare ensuite la brèche cutanée par autoplastie italienne. Il faut ensuite examiner l'opportunité d'une adénectomie sus-épithrochléenne et surtout axillaire.

Les *transformations malignes des radiodermites des radiologistes*, d'abord justiciables de l'électro-coagulation, imposent souvent des amputations et des désarticulations, depuis les désarticulations digitales jusqu'aux désarticulations interscapulo-thoraciques.

Au membre inférieur, les dégénérescences sarcomateuses ou épithéliomateuses d'ulcères variqueux ou syphilitiques se traitent en général par l'amputation combinée, s'il s'agit d'un épithélioma, à un évidement inguinal.

B. *Cancers cutanéo-muqueux.* — On sait que les cancers cutanéo-muqueux sont bien plus graves que les cancers cutanés proprement dits ; leur exérèse doit être toujours très large. Ce sont toujours des épithéliomas spino-cellulaires, l'envahissement ganglionnaire est fréquent.

I. **Cancer des lèvre** (bord cutanéo-muqueux). — Malgré les résultats remarquables de la curiethérapie, la chirurgie reste un excellent traitement des cancroïdes des lèvres. Les lésions de la lèvre supérieure sont bien plus rares que celles de la lèvre inférieure. Si la lésion est petite, une exérèse cunéiforme suivie de suture est facile et efficace, mais dès que la lésion dépasse un demi-centimètre environ, il faut faire une exérèse large, « en carré », emportant la presque totalité de la demi-lèvre. Celle-ci est ensuite reconstituée par chéiloplastie. Après cette opération ou après un traitement radiothérapique de la lésion primitive, il importe de discuter la nécessité de l'évidement ganglionnaire. L'envahissement lymphatique est moins fréquent que dans les autres cancers buccaux ; d'après les observations de la fondation Curie, il existe environ dans 25 p. 100 des cas et les métastases ganglionnaires attendent souvent quatre à cinq ans pour apparaître. A notre avis, l'évidement chirurgical est tout de même une précaution indispensable, étant donnée sa bénignité opératoire. Dans certains cas de lésion étendue à la commissure, dans les cancers de la lèvre supérieure ou si l'examen clinique révèle l'existence d'une adénopathie carotidienne, il ne faut pas hésiter de combiner le double évidement sous-maxillaire à l'évidement carotidien.

II. **Cancers génitaux externes et de l'anus.** — On n'interviendra chirurgicalement qu'après échec de la curiethérapie. Les *cancers de la verge*, souvent localisés dans le sillon balano-préputial, cachés au début sous le phimosis qui les accompagne presque toujours, nécessitent une amputation partielle de la verge ; l'émasculation totale de Chalot n'est plus guère indiquée aujourd'hui.

Les *cancers de la vulve* sont faciles à exciser complètement lorsqu'ils n'atteignent pas de trop grandes dimensions.

Les *cancers de l'anus et du canal anal* demandent des opérations beaucoup plus complexes. On ne pourrait guère entreprendre une opération locale non mutilante que pour un épithélioma débutant.

En pratique, il faut recourir à l'amputation périnéale, sous-péritonéale du canal anal et du rectum, intervention peu grave en elle-même, mais qui extirpe nécessairement le sphincter et qui nécessite un anus iliaque gauche définitif, préférable, à notre avis, à l'incontinence périnéale.

Dans tous ces cas de tumeurs génito-anales, l'évidement inguinal simple ou bilatéral, suivant la localisation de la lésion primitive, nous paraît souvent indiqué.

C. *Nævo-carcinomes.* — Il est classique de dire aujourd'hui, avec Ravaut et son école, que la chirurgie proprement dite est formellement contre-indiquée pour le traitement de la lésion primitive. Nous pourrions cependant rapporter un cas de nœvo-carcinome du sillon balano-préputial avec grosse adénopathie inguinale *croisée* et que nous avons opéré au bistouri ordinaire, il y a cinq ans, par excision locale et par évidement inguinal ; l'examen histologique a confirmé le diagnostic de nævo-carcinome ; ce patient est actuellement en excellent état. Sans vouloir médire de l'électro-coagulation ou de l'électrolyse qui sont les traitements de choix, nous pensons que l'exérèse chirurgicale au bistouri électrique, *si elle est très large*, est une thérapeutique logique et efficace. D'ailleurs, dans de nombreux cas de nævo-carcinome des orteils ou de l'avant-pied, c'est l'amputation qui est le traitement de choix, à condition de ne pas hésiter à pratiquer une amputation assez haute. Quel que soit le mode de traitement de la lésion primitive, *l'évidement ganglionnaire très large par électro-chirurgie, exécuté avec les plus grandes précautions contre l'essaimage, terminé pour plus de sûreté par un étincellage de la zone cruentée, nous paraît être d'une nécessité absolue, dans tous les cas, avec ou sans adénopathie clinique.* On ne peut pas imaginer que, pour tenter la cure de la plus maligne des tumeurs, celle qui envahit le plus sûrement les voies lymphatiques, on ne traite pas d'emblée la région ganglionnaire, puisqu'on l'exige pour des lésions moins graves.

Résultat. — Le cadre restreint de ce travail nous interdit d'examiner nos résultats et ceux qui ont déjà été publiés. Nous dirons simplement qu'appliquée à temps, la chirurgie des cancers baso-cellulaires cutanés donne près de 90 p. 100 de guérisons maintenues pendant au moins cinq ans, tandis qu'elle ne guérit que 50 p. 100 environ des cancers spino-cellulaires. Il faut souligner les résultats particulièrement favorables de la chirurgie pour le traitement des récidives post-radiothérapiques, habituellement peu justiciables d'un nouveau traitement par les radiations.

ACTUALITÉS MÉDICALES

A propos du traitement du cancer du corps utérin.

Il est classique de considérer le cancer du corps comme de pronostic favorable, et Lecène évaluait à 50 p. 100 le nombre des guérisons durables.

HAMANT et VICHARD (*Réunion obstétricale et gynécologique de Nancy*, séance du 18 juillet 1934 ; *Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, novembre 1934, p. 650) publient une statistique de 38 cas avec seulement quatre morts certaines et deux probables. Ces cas s'étendent sur les six dernières années.

Le diagnostic a été fait le plus souvent sur la simple constatation d'un écoulement sanguin après la ménopause : toutefois, dans un assez grand nombre de cas, c'est un examen histologique seul qui a rectifié un diagnostic de fibrome et montré soit la dégénérescence, soit la coexistence d'un fibrome et d'un cancer.

Les auteurs rejettent le curettage explorateur comme dangereux dans un utérus souvent très friable ; ils redoutent également l'hystérographie habituelle sous pression et lui préfèrent l'hystérographie en couches minces à l'aide de diagnothorine. Cet examen ne comporte aucun risque de déchirure utérine ou de pyométrie.

L'intervention pratiquée est l'hystérectomie, soit abdominale, soit plus souvent encore vaginale, tout particulièrement indiquée chez des malades très âgées obèses ou tarées.

Hamant et Vichard repoussent formellement la radiumthérapie comme méthode aveugle, souvent dangereuse et dont les résultats sont nettement mauvais.

ET. BERNARD.

Tuberculose mammaire à forme de galactocèle.

Il est fréquent de déceler dans la paroi des galactocèles, non seulement des lésions inflammatoires typiques, mais encore des microbes banaux. Lecène a insisté sur la nature inflammatoire de ce pseudo-kyste sans paroi propre et dont la coque n'est pas tapissée d'un endothélium, mais constituée par refoulement du tissu conjonctif de voisinage. C'est en somme par simple effraction que cet abcès d'allure chronique se met en communication avec les canaux galactophores.

Ce qui est rare, c'est le galactocèle d'origine tuberculeuse dont E. CAMELOT et Y. DESORGHER rapportent une observation dans le *Journal des sciences médicales de Lille* (6 janvier 1935, p. 21-25).

Tout faisait penser ici à un galactocèle typique : aspect clinique, macroscopique et évolution post-opératoire. En réalité, l'examen histologique de la pièce montrait des follicules tuberculeux nombreux, indiscutables, avec leurs cellules géantes, leurs cellules épithéliales et lymphoïdes. Pas de microbes associés à l'examen direct et à la culture du liquide de ponction. Celui-ci est un liquide crémeux, blanchâtre, épais, sans éléments cellulaires et ayant les caractères d'un lait hyperconcentré.

E. Camelot rapproche cette observation de celle de Lecène : tuberculose du sein avec fistule lactée s'ouvrant dans la poche et simulant aussi le galactocèle. La malade revint trois ans après la première intervention avec de nouveaux foyers de tuberculose qui nécessitèrent une amputation totale de la glande. Ici, il n'y a pas eu de récidive depuis un an et demi.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

ENCÉPHALOMYÉLITE SUBAIGUE PRÉCOCE DE LA SCARLATINE

PAR MM.

FERRAND, H. SCHAEFFER et MARTIN

Décrites depuis longtemps par les anciens auteurs, les manifestations nerveuses au cours de la scarlatine ont été l'objet, en ces dix dernières années, d'intéressants travaux dont on trouvera une heureuse synthèse dans le récent rapport au Congrès de Gand de MM. Dagnélie, Dubois, Fonteyne, Ley, Meunier et Van Bogaert sur les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance (1).

Ces manifestations nerveuses sont très diverses dans leur aspect, et ce polymorphisme clinique tient en partie à la variété des causes qui les déterminent. Schématiquement sans doute on peut les ranger sous trois chefs principaux :

1° Les méningites purulentes coexistant ou non avec des complications otitiques, bien connues depuis les travaux de Teissier et de ses élèves, René Bénard en particulier ;

2° Les complications nerveuses consécutives aux néphrites de la scarlatine et aux accidents cardio-vasculaires qui les accompagnent. L'hémiplégie et les convulsions relèvent dans la majorité des cas de cette origine ;

3° Les encéphalomyélites disséminées à évolution aiguë ou subaiguë qui peuvent apparaître aux différentes étapes évolutives de la maladie. De ces dernières seules nous nous occuperons ; l'observation suivante que nous rapportons en est un nouvel exemple :

Had... Jacques entre à l'hôpital Saint-Joseph, au pavillon des contagieux, pour scarlatine le 18 mai 1934.

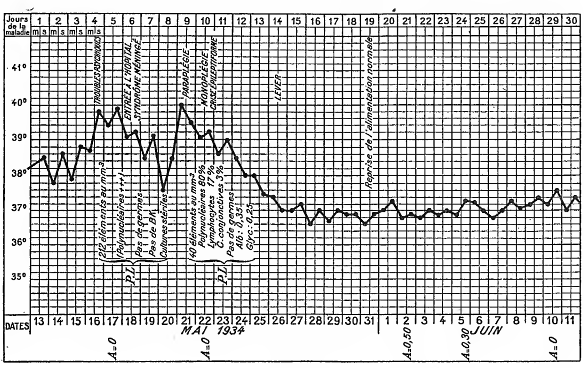


Fig. 1.

Rien de particulier à relever dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

La scarlatine a débuté le 12 mai, et d'après la courbe thermique que nous possédons semble avoir été assez bénigne.

Le 16 mai, alors que l'éruption s'atténue, la température monte et atteint 39°,8. L'état général du petit malade d'ailleurs se modifie. Il devient inattentif, indifférent, somnolent et très abattu. Étendu à plat ventre dans son lit, il fuit la lumière et présente même du délire onirique ; il ne reconnaît plus sa mère.

L'enfant reste ainsi dans un état de confusion mentale et de prostration jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Le 18 mai, l'éruption a totalement disparu. La langue est dépouillée, la gorge un peu rouge. Les urines sont abondantes, un peu foncées, et ne contiennent pas d'albumine.

L'enfant est profondément obnubilé. Somnolent, même prostré, répondant peu ou pas aux questions posées, il est couché sur le dos, les jambes fléchies, les yeux fermés avec de la photophobie. La nuque est raide, et il existe un signe de Kernig très net. Raie vaso-motrice typique. Le petit malade est constipé. Pas de vomisse-

(1) Dagnélie, Dubois, Fonteyne, Ley, Meunier et Van Bogaert, Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance (*XI° Congrès belge de neurologie et de psychiatrie*, Gand, 1932).

ments. Quelques râles disséminés de bronchite à la base des deux poumons. Température à 39°,1. Une rachicentèse pratiquée donne les résultats suivants : liquide clair, 212 éléments par millimètre cube, presque tous des polynucléaires, 0gr,50 d'albumine. Pas d'éléments microbiens dans le liquide. Le liquide céphalo-rachidien ensemencé sur divers milieux ne pousse pas.

Le 20 mai, l'état du malade s'améliore progressivement. L'enfant est sorti de sa somnolence et de sa torpeur, mais encore un peu confus. La raideur de la nuque et le Kernig sont moins marqués, la photophobie moins accentuée. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La température est à 37°,6.

Le 21 mai, la température est remontée à 40°. L'enfant est à nouveau très obnubilé, et l'on constate l'existence d'une paraplégie flasque plus marquée au membre inférieur droit. L'impotence fonctionnelle est complète. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Signe de Babinski bilatéral, mais plus net à droite.

Depuis la veille au soir l'enfant présente de l'incontinence. La constipation est opiniâtre. Il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité subjective ou objective difficiles à apprécier avec l'obnubilation de l'enfant.

Rien à signaler aux membres supérieurs ou à la face.

Le 22 mai, la température est descendue à 39°,1. La paraplégie est en voie de régression. La paralysie reste complète au membre inférieur droit, tandis que l'enfant peut mouvoir assez aisément le gauche. Les réflexes rotuliens et achilléens, bien que très faibles, ont réapparu au membre inférieur gauche. L'extension de l'orteil de ce côté est moins nette. Persistance de l'incontinence d'urine.

La torpeur du début persiste dans une certaine mesure et s'accompagne d'un certain degré de catatonie aux membres supérieurs.

Dans la nuit du 22 au 23 mai, vers deux heures du matin, l'enfant fait une crise convulsive à type jacksonien. Les membres et la face du côté droit sont le siège de secousses rythmées et assez régulières qui durent environ quinze minutes. La perte de connaissance, complète pendant la crise, disparaît aussitôt après sa fin.

Le 23 mai, la température est à 38°,6. L'amélioration continue. La motilité volontaire reparaît discrètement au membre inférieur droit. Les réflexes tendineux, nets à gauche, sont très faibles à droite, mais ils existent. Le signe de Babinski, net à droite, est indifférent à gauche.

La somnolence et la torpeur s'atténuent, et l'enfant se plaint de céphalée prédominant dans la région frontale gauche.

Disparition de l'incontinence d'urine.

Une rachicentèse pratiquée donne les résultats suivants :

Liquide clair, 30 éléments à la cellule de Nageotte, composés de : polynucléaires 70 p. 100, lymphocytes 17 p. 100, cellules conjonctives 3 p. 100.

Pas de germes microbiens à l'examen direct.

Albumine : 0gr,35 ; sucre : 0gr,25.

Le 24 mai, la température est à 38° et descend rapidement pour atteindre 37° le 24 au soir. L'état général s'améliore progressivement ainsi que les symptômes neurologiques. L'obnubilation s'atténue peu à peu.

Le 30 mai, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux aux membres inférieurs, la motilité volontaire semble normale au membre inférieur droit, mais la force segmentaire reste diminuée.

L'enfant s'assied seul sur le bord de son lit, se lève assez facilement, mais la marche seul est encore impossible, car l'enfant titube et tomberait. Soutenu, l'enfant marche en steppant, surtout du pied droit. La démarche est incertaine avec élargissement de la base de sustentation.

L'obnubilation psychique n'a pas complètement disparu. L'enfant est toujours absent et s'exprime d'une voix monotone et d'un air indifférent.

La desquamation cutanée par larges placards se fait depuis quelques jours.

Le 8 juin, l'enfant commence à marcher seul, démarche toujours incertaine, hésitante, et en steppant du pied droit. La force segmentaire reste d'ailleurs diminuée au membre inférieur droit. Au lit même, l'épreuve du talon sur le genou montre l'existence d'un certain degré d'ataxie des membres inférieurs, plus marqué à droite. L'enfant est plus gai, plus éveillé et cause plus volontiers.

Le 15 juin, l'enfant reste levé plusieurs heures par jour, se promène dans sa chambre, joue avec ses voisins. La démarche reste toutefois encore incertaine et hésitante avec steppage. Ces caractères s'accentuent quand l'enfant essaye de courir.

Le 19 juin, l'enfant sort de l'hôpital. La marche est normale, seule la course est hésitante. L'état général et l'état mental sont parfaits.

Le 2 juillet nous revoyons l'enfant pour la dernière fois. Il persiste comme seul signe un peu de passivité du membre inférieur droit intéressant surtout le quadriceps. Mais le petit malade peut être considéré comme guéri.

En résumé, il s'agit d'un enfant de six ans qui, au cours d'une scarlatine bénigne autant qu'il est permis d'en juger par les renseignements qui nous ont été donnés et par la courbe thermique, fit à la période d'état de sa fièvre éruptive, au quatrième jour exactement, une encéphalomyélite qui évolua en deux épisodes. Un premier, méningo-encéphalique, s'étant manifesté par de la somnolence, de la torpeur avec obnubilation psychique, et même un véritable état de prostration, associé à un syndrome méningé clinique et humoral. L'enfant présentait du Kernig, de la raideur de la nuque, de la photophobie, des troubles vaso-moteurs. L'examen du liquide montrait une leucocytose (212 éléments) avec polynucléose, sans germes microbiens à l'examen direct et à la culture. Le tout accompagné d'une ascension thermique à 40°.

Ce premier épisode, dont la phase aiguë dura quatre jours, semblait s'arranger le cinquième. Un second épisode médullaire qui succède immédiatement au précédent, constitué par une réascension brusque de la température de 37°,8 à 40°, l'exagération de l'obnubilation psychique, et l'installation brutale d'une paraplégie flasco-spasmodique à prédominance unilatérale, sans troubles de la sensibilité, avec troubles des sphincters. Au deuxième jour de cette rechute se produit une crise d'épilepsie jacksonienne qui n'empêcha pas l'évolution favorable des accidents, l'amélioration des troubles mentaux et la rétrocession de la paraplégie qui se fit en un mois et demi environ, car l'enfant guérit complètement.

Que les accidents présentés par cet enfant soient le fait d'une encéphalomyélite disséminée avec réaction méningée, comparable à celle que l'on observe au cours des autres maladies éruptives, le fait est certain. Leur caractère et leur évolution clinique ne peut laisser de doute à cet égard. Et l'on n'observa chez cet enfant aucun signe de néphrite qui parfois peut s'associer à des accidents d'encéphalite, comme dans un cas récent de Lemierre et Laplane où chez une femme de vingt-sept ans apparut au neuvième jour d'une scarlatine, au décours d'une néphrite azotémique précoce, un ptosis bilatéral avec syndrome de Parinaud (1).

Les encéphalomyélites disséminées de la scarlatine peuvent apparaître aux diverses phases évolutives de la maladie. Comme dans notre cas, elles peuvent être contemporaines de la période d'état, et se manifester au décours de l'exanthème. Elles sont parfois plus précoces, et il est vraisemblable que certaines formes foudroyantes et ataxo-adynamiques de la scarlatine avec évolution suraiguë, avec début brutal, céphalée, vomissements, syndrome méningé, délire et coma, ainsi qu'en témoigne l'existence d'une réaction méningée cytologique signalée par Dopter, par Dufour et Giroux, sont la traduction d'une encéphalite précoce. Enfin il existe des encéphalomyélites tardives, contemporaines du syndrome infectieux secondaire de la scarlatine et associées à lui.

Van Bogaert, Borremans, Reusens et Rémy Weyn (2) en ont récemment rapporté trois cas qui ont évolué vers la guérison avec ou sans séquelles.

Duinker (3) rapporte également deux cas d'encéphalite tardive analogues chez deux sœurs de treize et huit ans qui se terminèrent par la mort.

Le tableau clinique de ces encéphalomyélites est très variable, car tous les segments du névraxe peuvent être intéressés.

Troubles médullaires avec paraplégies ou quadriplégies accompagnées ou non de troubles sphinctériens ; douleurs névritiques à type périphérique ou radiculaire ; syndromes mésocéphaliques avec paralysies de fonction des yeux, troubles de la parole et de la déglutition ; syndromes choréiques et parkinsoniens ; syndromes cérébelleux réalisant le tableau de l'ataxie aiguë, peuvent également s'observer.

Les troubles psychiques de la période aiguë à type de confusion mentale ou de manie, les troubles du caractère ou de l'intelligence à titre de séquelle, se rencontrent également dans la scarlatine.

Signalons encore les paralysies oculaires, les troubles oculaires ou pupillaires, les névrites optiques.

Ces divers syndromes isolés ou associés, fréquemment accompagnés d'une réaction méningée, sont parmi ceux qui peuvent s'observer dans la scarlatine.

A vrai dire, ils ne sont pas fréquents, car les encéphalomyélites disséminées constituent une complication très rare de la scarlatine. Elles ne semblent pas avoir augmenté de fréquence en ces dernières années, comme celles des autres maladies éruptives.

Hormis les cas heureusement exceptionnels de scarlatines ataxo-adynamiques, les encéphalites de la scarlatine ont un pronostic plutôt bénin et se terminent rarement par la mort, ce qui explique les connaissances encore fort incomplètes que nous avons de leur substratum anatomique.

Notre observation actuelle ne nous apporte aucune donnée nouvelle sur l'origine de l'encéphalomyélite disséminée de la scarlatine. L'hypothèse d'une infection associée, ou celle du réveil d'une infection latente du névraxe nous semble *a priori* peu séduisante, et il nous paraît logique de mettre sur le compte du virus infectieux de la maladie elle-même les accidents comparables à ceux que nous avons observés.

Nous ne saurions néanmons passer sous silence l'hypothèse séduisante admise par Van Bogaert pour interpréter les encéphalites de la scarlatine. Se fondant sur l'opinion émise par Dick, S. Meyer et d'autres, que l'exanthème scarlatineux n'est que la réaction cutanée anaphylactique d'un sujet sensibilisé antérieurement aux streptocoques, cet auteur considère les accidents nerveux comme une réaction de même ordre se passant dans le parenchyme nerveux qui serait le siège du conflit allergique entre le virus actif de la maladie et certaines variétés d'anticorps de l'organisme. Cette conception, défendue par Van Bogaert pour les encéphalomyélites tardives associées au syndrome infectieux secondaire, peut s'appliquer également à celles de la période d'état. C'est une conception fort séduisante sans doute, mais qui reste encore une hypothèse.

---

(1) LEMIERRE et LAPLANE, Néphrite azotémique et encéphalite précoces au cours d'une scarlatine (*Gazette des hôpitaux*, 106e année, no 98, décembre 1933).

(2) LUDO VAN BOGAERT, BORREMANS, REUSENS et RÉMY WEYN, Les encéphalomyélites subaiguës et tardives de la scarlatine (*La Presse médicale*, no 78, 7 septembre 1932).

(3) DUINKER, Encephalitis nach Scharlach (*Nederl. Tidschr. geneesk*, 1932).

INSUFFISANCE OVARIENNE ET ÉMANOTHÉRAPIE

PAR

le Dr P. GASQUET (Paris)
Membre de la Société française de gynécologie,
Chirurgien honoraire des hôpitaux de Monaco et de Menton.

Le IIIe Congrès de gynécologie (mai 1934) a mis en relief, en dehors de la thérapeutique hormonale, la physiothérapie de l'insuffisance ovarienne, ou plus exactement de l'aménorrhée et de l'oligoménorrhée.

On semble cependant avoir négligé de citer le radium et les émanations radio-actives.

Si la loi d'Arndt-Schultze est exacte, loi par laquelle pour un même agent les faibles doses sont excitatrices, les doses moyennes inhibitrices, les doses fortes destructrices, cette loi s'applique, tout autant qu'à la radiologie, à la radiumthérapie et à l'émanothérapie.

L'action directe du radium sur l'insuffisance ovarienne a été évidemment peu recherchée à ce jour. Cependant le Dr Hugo Roth, de Bratislava, communiquait le 20 novembre 1933 à la Société française de gynécologie un travail dans lequel il présentait 19 cas d'aménorrhée ou d'oligoménorrhée qui auraient été traités, améliorés ou guéris par l'application directe du radium dans la cavité vaginale, au moyen d'un outillage qui lui est spécial.

Mais je ne pense pas que la radiumthérapie soit destinée à devenir une thérapeutique fréquente dans l'insuffisance ovarienne, en raison même de ses difficultés et de ses dangers.

D'autre part, nous savons qu'elle n'agit que par la pénétration des rayons gamma, qui ne sont pas absorbés par les tissus

L'émanothérapie, au contraire, met en contact immédiat avec la cellule vivante l'atome radioactif et ses trois radiations, les rayons alpha étant dans la proportion de 92 p. 100, les bêta 3,2 p. 100, les gamma 4,8 p. 100.

Or les rayons alpha sont absorbés par les tissus, à l'intérieur desquels ils libèrent une énergie cinétique, électrique et calorifique considérable. « Le dégagement de chaleur qui résulte du travail mécanique exercé par les corpuscules alpha est suffisante pour élever en trois quarts d'heure du point de congélation au point d'élullition un poids d'eau égal à celui du radium mis en œuvre » (Soddy).

C'est en raison de cette propriété calorifique que les rayons alpha produisent sur l'organisme, et particulièrement sur la glande ovarienne, de la vaso-dilatation, de l'excitation nerveuse et localement l'afflux sanguin, par lesquels la fonction déficiente se rétablit.

En outre, la puissance cinétique des corpuscules alpha a été mise en évidence par M. et Mme Joliot-Curie dans la découverte qu'ils viennent de faire de ce qu'on a improprement appelé le radium artificiel, et qui est obtenu par le bombardement des noyaux atomiques de certains métaux au moyen de corpuscules alpha émanés d'une source puissante de polonium.

A cette action cinétique et calorifique s'ajoute celle plus électrique des rayons bêta, ainsi que celle des rayons gamma, qui sont en très faible quantité.

Or les voies d'introduction des émanations du radium et du thorium dans l'organisme sont multiples : boissons, inhalations, irrigations, injections sous-cutanées, intraveineuses, insufflations intra-organiques.

Tous les médecins des stations hydro-minérales radio-actives ont observé, au cours des traitements divers, l'action très nette de leurs eaux, caractérisée par la régularisation des menstrues, leur augmentation en durée et en quantité, la suppression de certaines aménorrhées et l'avance fréquente de la période.

Dans leur admirable livre sur *les eaux minérales radio-actives*, Piéry et Milhaud ont signalé cette action à propos des diverses stations.

Sans parler de Luxeuil, Salies-de-Béarn, spécialisées en gynécologie, on peut rappeler que Néris et Evaux agissent admirablement dans les aménorrhées arythmiques des névropathes, des hystériques, des neurasthéniques.

De même pour les cures de Salins-Moutiers, Royat, Saint-Alban, au cours desquelles on a remarqué une action nette sur l'hypo-ovarie, l'aménorrhée, la stérilité par insuffisance ovarienne, les troubles de la ménopause.

A Bagnoles-de-l'Orne, les femmes voient souvent au cours du traitement leurs périodes menstruelles avancées.

Évidemment cette action peut, dans les stations que je viens de citer, ne pas être due entièrement à la radio-activité.

Les eaux minérales naturelles sont des « complexes thérapeutiques » dans lesquels la radioactivité peut n'être qu'un facteur important.

Mais la même action est observée dans l'émanothérapie pure artificielle, telle qu'elle se pratique couramment aujourd'hui, soit par ingestion de boissons radio-activées, soit par inhalations, injections ou insufflations intra-organiques.

On l'a signalée dans la douche vaginale chaude radio-activée en radon et thoron.

L'absorption par la voie vaginale ne peut faire aucun doute, car elle existe non seulement dans les irrigations faites à Luxeuil et à Salies-de-Béarn, mais dans celles purement radio-actives, sans aucun apport d'élément minéral, pratiquées par Derecq, Boner, Sourdeau, Lenglet, Monties, etc.

Pour ma part, je l'ai observée dans la pulvérisation radio-active sur le col utérin, suivie d'un tamponnement vaginal qui en prolonge l'effet, par une sorte de bain humide local.

L'absorption par la voie rectale est plus nette encore et presque aussi complète que celle de l'injection sous-cutanée. Je l'ai signalé avec Marcel (IIe Congrès de la Société française de gynécologie) dans le traitement des lésions annexielles douloureuses. Sourdeau (du Mans) l'a rappelée dans le Congrès international de radiologie de Zurich (juillet 1934).

Aussi j'ai pour habitude, lorsque je prescris une cure émanothérapique pour une affection quelconque, de prévenir les femmes de l'avance et de l'augmentation possible de leur période menstruelle.

Comment agit l'émanation radio-active? — Le radon introduit dans l'organisme poursuit son cycle de désintégration au cours duquel il libère les radiations alpha, bêta et gamma dont nous venons d'indiquer les multiples actions calorifiques, électriques, cinétiques qui les apparentent aux autres agents physiques. Ces actions répercutées sur les glandes endocrines entraînent un équilibre de la fonction endocrinienne en état d'hyper ou d'hypofonctionnement. Il en résulte une action excitatrice de la fonction ovarienne propre déficiente.

En dehors de l'activité directe produite sur la glande ovarienne par la vaso-dilatation locale et l'excitation cellulaire, le radon introduit dans l'organisme agit aussi à distance. Se fixant avec élection sur les capsules surrénales (Curie, Bouchard et Balthazard), il détermine une activation de ces glandes : d'où action énergétique entraînant la suppression de l'insuffisance ovarienne d'origine surrénale. De même la freination de l'hyperthyroïdie causale amène la suppression de certaines hypo-ovaries consécutives.

Dans les aménorrhées primitives, dont la cause est indéterminée, il faut souvent s'attendre à un échec. Là où il n'y a pas d'ovaires, ou des ovaires atrophiés, il ne peut y avoir excitation de leur fonction glandulaire.

Mais dans les aménorrhées secondaires, de même que dans les oligoménorrhées, l'action complexe des émanations (excitation ou freination, vaso-dilatation, hyperémie, etc.) poussera au retour normal du cycle menstruel.

Comment prescrire l'émanothérapie ? — La modalité d'application la plus facile est évidemment l'ingestion de boissons radio-activées, cette ingestion pouvant se faire concurremment avec la thérapeutique hormonale. On sait que la radio-activité accroît sensiblement l'activité de certains médicaments, au point d'être obligé d'en diminuer parfois les doses, comme pour les alcaloïdes toxiques. Il en est de même des hormones.

Les cures de boissons radio-actives se font habituellement par période de trente à cinquante jours : il suffit de se procurer un générateur d'émanations pures, comme il en existe de nombreux types dans le commerce. La dose de radon dissous à prendre journellement est très variable : partisan des doses faibles mais prolongées, désireux dans le cas particulier d'obtenir surtout une action excitatrice, je pense que les doses optima ne doivent pas dépasser de 300 à 500 millimicrocuries par jour.

Ce traitement peut être renouvelé tous les trois mois. Le premier effet observé sera une sensation de mieux-être, une diminution des troubles vasculaires et du refroidissement dans les insuffisances thyro-hypophyso-ovariennes. Certaines malades m'ont dit avoir, avec une résistance plus grande à la fatigue, la suppression de leurs troubles nerveux et vaso-moteurs, ainsi qu'un sommeil meilleur. Presque toujours, la période menstruelle sera avancée, et le flux plus abondant. Mais ce qui frappera le plus la malade, c'est la diminution ou la suppression des douleurs qui précèdent la période ou se manifestent le premier jour.

Dans certains cas, il y aura intérêt à prescrire les injections sous-cutanées de radon, ou de radon et thoron associés, le thoron ayant une action sur les centres hématopoiétiques, particulièrement heureuse chez les jeunes filles anémiées et leucorrhéiques. Ces injections peuvent se faire pendant la quinzaine qui précède la période.

Mais, dans les cas rebelles, il est plus logique d'utiliser la voie vaginale ou la voie rectale qui porteront plus directement l'émanation au voisinage de la glande ovarienne. Ces deux voies ont en outre l'avantage d'agir sur les troubles dysménorrhéiques ou infectieux qui accompagnent ou occasionnent certaines aménorrhées.

Elles peuvent être en outre facilement associées, dans un même temps thérapeutique, aux autres agents physiques : rayons infra-rouges, ultra-violets, courant continu, haute-fréquence, diathermie, ondes courtes et même rayons X. Pour ma part, j'associe toujours, quand j'en ai

la possibilité, la diathermie à l'émanothérapie en insufflations rectales.

Sourdeau (Le Mans), Monties (Agen,) Lenglet et Rabreau (hôpital Saint-Joseph) pratiquent surtout l'irrigation vaginale d'eau associée à un courant gazeux de radon et de thoron.

Une autre voie commode au cabinet du praticien est la pulvérisation vaginale (radon et thoron) pendant cinq à dix minutes, suivie d'un tamponnement vaginal qui, par son imprégnation, maintient l'action plusieurs heures, et que la malade retire elle-même au coucher ou au lever.

Mais la voie d'introduction la plus facile, soit au cabinet, soit au domicile de la malade, est l'insufflation rectale, qui consiste à chasser simplement, au moyen d'une grosse seringue, d'une soufflerie, ou de mon émano-insufflateur, le radon accumulé dans un générateur de capacité connue. Au besoin, la malade peut très bien pratiquer elle-même son insufflation suivant les indications de doses et de durée données par son médecin. Seule notion technique : introduire très lentement l'émanation et son gaz vecteur, sous un volume minimum (100 à 200 centimètres cubes) pour éviter toute réaction spasmodique douloureuse de l'intestin.

Là aussi, les avis sont partagés quant aux doses journalières. S'il s'agit d'insuffisance ovarienne pure, sans lésions concomitantes de la région pelvienne, je pense que la dose de 500 à 700 millimicrocuries est suffisante. Il faut se rappeler que c'est une action excitatrice que l'on recherche et qu'il n'y a pas lieu, par des doses plus fortes, d'inhiber la région.

La durée du traitement est fonction du résultat. Mais entre chaque période de vingt à vingt-cinq jours, il y a intérêt à observer un temps de repos, environ deux mois, pour permettre la désintégration totale de l'émanation absorbée par l'organisme.

La logique comme l'expérience mettent donc l'émanothérapie au premier plan des agents physiques à utiliser, soit seule, soit en association, dans l'insuffisance ovarienne.

LA LUTTE CONTRE LA DÉGÉNÉRESCENCE : STÉRILISATION ET CASTRATION

PAR

le Dr LOWENTHAL
Lauréat de l'Institut et de l'Académie de médecine.

Dans une conférence faite en novembre 1934 devant des représentants de la presse allemande, le Dr Klein, qui préside à l'épuration de la race, fit savoir (1) qu'il y avait déjà eu, à Berlin, un millier de demandes de stérilisation : 95 p. 100 émanaient de volontaires, 5 p. 100 ont été ordonnées d'office : sur ce nombre 317 opérations sont d'ores et déjà exécutées. Et après avoir cité ces chiffres qui étonnent par leur modestie et détonnent, eu égard à l'envergure colossale de la tâche entreprise, l'eugéniste officiel ajoute non sans orgueil patriotique :

« Le Reich a fait le premier pas vers une réforme décisive dans le domaine de la santé publique. Dans cinquante ans nous serons le peuple libéré de ses tares héréditaires ! »

Nous avons montré ailleurs, par quelques exemples édifiants, l'influence désastreuse des théories eugénistes sur les intelligences, par ailleurs, très lucides. Nous ignorons si le Dr Klein en est. Nous nous permettons néanmoins de lui dire et de lui démontrer que les chiffres de stérilisations annuelles seraient-ils quintuplés, décuplés, voire centuplés, leur action sur les tares de la race ressortira du même ordre que celle de Mankinpisse sur un volcan en éruption.

Qu'est-ce, en effet, qu'une tare ? C'est une lésion organique indélébile, acquise dans l'ascendance uni- ou bilatérale et transmise à la descendance proche, éloignée ou extrêmement éloignée ; transmise soit en état patent ou actif, soit en état latent ou passif : ces deux états sont interchangeables soit dans la même génération, soit dans les générations à venir.

Aux tares pathologiques proprement dites, il faut ajouter les tares-anomalies : elles marquent un retour ou une réversion intégrale ou partielle (= vestiges, rudiment) à des états ancestraux d'époques qui remontent à des milliers ou des millions de siècles. Exemples : cancer ou prolifération indéfinie de cellules, — mode de prolifé-

(1) Le nombre total de stérilisations effectuées au cours de la première année, dans toute l'étendue du Reich, était de 15 500.

ration de la cellule-ancêtre premier du monde organisé ; trou de Botal ; appendice ; bec-de-lièvre ; troisième paupière ; hypertrophie des muscles d'oreilles, de la langue, du système pileux ; doigts, orteils, mamelles supplémentaires ; bifidité ou duplicité de l'utérus ; hermaphroditisme ; albinisme, nanisme, microcéphalie, — toutes anomalies constituant un retour à des états organiques ancestraux, dans tels ou tels autres stades de l'évolution naturelle — normaux (telle par exemple la brèche de communication = trou de Botal, entre les deux ventricules chez les hydrosauriens). Il en est de même d'un grand nombre d'idiots ou de crétins (et plus particulièrement de ceux procrées par des couples sains), chez qui à l'autopsie on ne trouve de *lésions* ni de la substance cérébrale, ni des méninges ; mais les circonvolutions, en nombre infime, sont grosses, lisses, rectilignes : peu ou pas de scissures, de sillons, de plis, de tortuosités, de flexuosités — structure anatomique du cerveau du fœtus humain de sept mois et, encore, des marsupiaux et des pithéciens, qu'Heckel fait figurer dans l'arbre généalogique de l'ordre humain. Chez un idiot autopsié par le Dr Merzejewski, les lobes pariétaux et occipitaux étaient réduits à la portion congrue, comme chez les kanguroos ; le cervelet était à nu, comme chez les kanguroos. Ce sont là non pas des malades proprement dits, mais en quelque sorte des fossiles vivants à face humaine, des revenants revenus de loin, des âges antérieurs à l'apparition de l'homme, voire parfois à celle des êtres animés : c'est le cas des idiots complets, affectés de paraplégie totale, plus, de paralysie des sphyncters et dont la vie est purement et exclusivement végétative, comme celle des plantes. Pour prémunir la race de toutes les tares-anomalies innombrables, la stérilisation des tarés n'est qu' « une mesure pour rien » : seule la stérilisation de toute la race en viendra à bout. Mais, qui veut le but, doit bien vouloir les moyens !

Quels sont l'origine ou les agents provocateurs des tares ? Ils sont de deux ordres : 1° les maladies infectieuses, dont un certain nombre (la syphilis par exemple) confèrent des tares inéluctablement et fatalement ; le plus grand nombre sont *susceptibles* de les conférer, dans une mesure inégale et non déterminée d'ailleurs : la constitution des lésions, leurs étendue et gravité sont conditionnées, généralement, moins par l'affection elle-même, que par le terrain, plus ou moins préalablement taré, sur lequel l'affection évolue ; 2° les *shocks* : shocks psychiques, toxiques et traumatiques.

C'est ainsi, par exemple, que les lésions indélébiles du cœur, de l'aorte, des vaisseaux, des reins, du foie, des poumons, de la plèvre, de la moelle, du cerveau, des méninges, des organes de l'ouïe, de la vue, etc., sont dans la grande majorité des cas consécutives aux maladies infectieuses telles que : fièvre typhoïde, typhus, variole, scarlatine, érysipèle, syphilis, blennorragie, tuberculose, etc. ; que le cancer dans l'immense majorité des cas est provoqué par des *shocks* traumatiques ; que les psychopathies, l'aliénation mentale, la criminalité sont dues dans un grand nombre de cas soit aux *shocks* psychiques : chagrins d'amour, peur, panique, extase fanatique, catastrophes morales ou matérielles, haine, jalousie, etc. ; ou bien aux shocks toxiques : alcoolo-morphino-ethéro ou cocaïno-manies ; toxines.

Il est évident que l'immense majorité des tares acquises ou transmises en activité de service, et la totalité des tares transmises en état latent ou passif, échappent aux investigations et évaluations statistiques.

Car si nous connaissons les catégories de maladies et de *shocks* qui confèrent ou qui sont susceptibles de conférer... aux survivants des tares, il nous est impossible, dans l'immense majorité des cas, de discerner qui, des maladies ou des *shocks*, ont provoqué les tares ; et nous n'avons que des notions partielles sur le nombre annuel de malades ; et nous ignorons généralement dans quelle proportion maladies et *shocks* affectent de tares leurs victimes ; et nous ignorons totalement dans quelle mesure la descendance en sera nantie, soit en état actif, soit en état passif. Dans ces conditions d'incertitude là, d'ignorance plus ou moins absolue ici, il est légitime de se demander sur quelle certitude peut bien se baser l'honorable stérilisateur-en-chef du Reich, pour affirmer que, de par la grâce de quelques centaines de stérilisations annuelles, la race sera délivrée de ses tares héréditaires pas plus tard que d'ici cinquante ans ?

Il existe à vrai dire en Allemagne, comme partout ailleurs, une statistique annuelle de la *mortalité* par catégories d'affections : elle embrasse la totalité de la population allemande. Il n'en est pas de même de la *morbidité* par catégories de maladies. La seule statistique dans cet ordre d'idées, *Zugang der Krankheitsfälle in den allgemeinen Krankenhäusern*, ne concerne, qu'une faible minorité, à savoir les malades traités dans les hôpitaux publics et où, par suite, ne figurent pas les malades traités : 1° dans leurs familles ; 2° dans les cliniques, maisons de santé, asiles ou sanatoria privés ; 3° dans les cliniques du ressort des Assurances sociales ; 4° dans les hospices et asiles de vieillards, de sourds-muets, d'aveugles, d'impotents ;

5° dans les hôpitaux et infirmeries de l'armée de terre et de mer ; 6° dans les infirmeries des prisons et bagnes.

Voici, extraits du *Statistisches Jahrbuch für das Deutsche Reich*, année 1911 (1), les chiffres des *malades hospitalisés, par catégories d'affections* qui nous intéressent ici tout particulièrement :

Rougeole	16 000
Variole	620
Scarlatine	39 000
Érysipèle	21 000
Diphtérie, croup	60 000
Broncho-pneumonie croupale	25 000
Typhus, fièvre typhoïde	35 000
Méningite cérébro-spinale épidémique	47 000
Paludisme	2 500
Rhumatisme articulaire aigu	47 000
Goutte	11 000
Grippe	70 000
Tuberculose pulmonaire	366 000
Fièvre puerpérale	4 700
Cancer	108 000
Alcoolisme chronique	31 000
Blennorragie aiguë	82 000
Syphilis primaire + héréditaire	91 000
Affections du système nerveux	271 000
Dont : l'aliénation mentale	40 500
Pleurésie, pneumonies	104 000
Affections cardiaques	85 000

Sur un total de 4 millions et demi d'hospitalisés, plus d'un tiers, soit 1,6 million sont en puissance d'affections productrices, dans une mesure inégale, de tares. Or, dans ce total, les syphilitiques ne figurent que pour 91 000 et les blennorragiques que pour 82 000. Ces chiffres sont notoirement et considérablement inférieurs aux réels, eu égard non pas à la population totale du Reich seulement, mais à la population hospitalisable, c'est-à-dire nécessiteuse. Et de fait : 1° les syphilis secondaire et tertiaire n'y sont pas comprises (voir le tableau) ; 2° en Allemagne, comme partout ailleurs, ne sont hospitalisés que les vénériens à forme ou à manifestations graves ; que si on les hospitalisait tous, les hôpitaux existants suffiraient à peine pour les contenir.

Quoi qu'il en soit, nous sommes bien obligés d'accepter les chiffres que l'on veut ou que l'on peut nous donner, et d'en tirer ces conclusions qu'ils comportent, tels quels. Donc : sur vingt et une catégories de malades, huit sont atteints de maladies qui affectent de tares, les unes la totalité de leurs victimes, les autres la quasi-totalité. Ce sont : syphilis, alcoolisme chronique, aliénation mentale, méningite cérébro-spinale, tuberculose, rhumatisme articulaire aigu, cancer, cardiopathies, soit au total 800 000 tarés annuels, abstraction faite, comme de juste, de tarés en nombre indéterminé et indéterminable au sein des 800 000 autres malades, atteints des maladies à tares.

(1) C'est celle que nous trouvons sous la main.

Rendons à César ce qui lui est dû. Par l'intensité de la lutte prophylactique, engagée depuis plus d'un demi-siècle contre les maladies infectieuses et épidémiques, et par les résultats très remarquables réalisés dans cette lutte, l'Allemagne s'est placée au tout premier rang parmi les nations civilisées : la mortalité de cette catégorie d'affections, et donc la morbidité, et donc le nombre de tarés y ont subi une baisse progressive à quelques exceptions près et à quelques rares périodes près. Le même phénomène, d'ailleurs, mais à un degré généralement moindre, est accusé dans tous les pays civilisés, sans exception. Un grand nombre d'affections mortelles pour la majorité d'atteints, graves pour les survivants par les tares et maladies secondaires qu'elles traînent à leur suite, n'y existent pour ainsi dire plus ou existent à titre isolé et non épidémique : peste, fièvre jaune, charbon, rage, morve, lèpre, variole, typhus, fièvre puerpérale, choléra, pourriture d'hôpital ; gangrène, érysipèle et tétanos d'opérés, d'accidentés, de blessés de guerre ; cependant qu'un certain nombre d'autres ont baissé et dans leur mortalité clinique, et surtout dans leur atteinte : fièvre typhoïde, croup, diphtérie, broncho-pneumonie croupale, tuberculose. On est donc en droit d'affirmer que « la marée sans cesse montante de tarés, de dégénérés chez les races blanches civilisées » n'est qu'un mythe créé par Nietzsche, déjà en proie à la paralysie générale, et reprise et propagée par les maîtres de l'eugénique.

Il n'en est pas moins vrai que, dans ce pays de 65 millions d'habitants les tarés, les dégénérés existent, en chair et en os plus ou moins corrompus, et se comptent par des centaines de mille, sinon par quelques millions. La guerre fraîche et joyeuse n'en a pas diminué le nombre. En face de ces multitudes, que sauraient faire les quelques milliers de stérilisations annuelles ?

Admettons cependant l'impossible, mot qui semble être rayé de la langue de l'Allemagne contemporaine. Admettons qu'ayant pris connaissance de la réalité même très approximative, ses führer décrètent la stérilisation de tous les tarés, sans en excepter un seul. La race en sera-t-elle épurée, et la régénérescence en suivra-t-elle la dégénérescence, comme la lumière du jour les ténèbres de la nuit ?

Pas le moins du monde ! Les sources des tarés n'en seront pas taries : la dégénérescence se régénérera *da se*, telle :

... Une hydre fertile,
Une tête coupée en fait naître mille.

C'est que la stérilisation, contrairement à ce que s'imaginent les stérilisateurs en chambre, ne fait que... stériliser. Elle ne réduit point l'homme à l'état d'eunuque; la femme n'en sort pas pétrifiée, ses sens, ses désirs abolis; l'instinct sexuel chez l'un et chez l'autre n'en continue pas moins de jouer, et d'exiger les jouissances et les joies de droit. Les stérilisés des deux sexes tels que les blennorragiques chroniques, les avariés à tous degrés, les tuberculeux avec ou sans cavernes ; les convalescents des maladies infectieuses dont les tarés sont la proie de dilection et dont les micro-organismes pathogènes demeurent à l'état latent des semaines et des mois ; les chroniques de toute nature et de toute espèce qui exhalent, expectorent, sécrètent, éliminent et dispersent à tous les vents leurs germes morbides ; les alcooliques, les épileptiques, tous les stérilisés en général, faisant prime, précisément parce que stérilisés et incapables de procréer, continueront plus que jamais de communier dans la mesure de leurs moyens physiologiques et autres.

Il en résulte que les stérilisés, bien que stérilisés, seront à même de transmettre leurs lésions ou tares contagieuses à qui ?... 1° à leurs partenaires stérilisés pour une affection autre que celle dont ils recevront le présent : la tuberculose par exemple à qui n'est qu'épileptique ; la blennorragie à qui n'est qu'un cardiaque ou la syphilis à qui n'est que psychopathe ou alcoolique, etc. ; et tous ces tarés à cumul ne se feront pas faute de disséminer ce qui est disséminable et de faire boule de neige ; 2° à leurs partenaires non encore stérilisés ou non stérilisables, parce que « sains à tous égards », célibataires ou mariés. Les premiers seront nantis de tares fraîchement acquises qui ne sont pas toutes faciles à déceler même par l'examen prénuptial le plus soigné et qu'ils apporteront dans leur corbeille de mariage ; désormais ils seront aptes à procréer des tarés ; les seconds, par l'intermédiaire de l'époux ou de l'épouse en faute, seront à même de communiquer l'acquis à la moitié vertueuse et à la descendance venue et à venir.

Car l'amour, ou plus prosaïquement l'instinct sexuel, n'a jamais connu de loi, ni profane, ni divine : la stérilisation n'y fera rien. Il y eut, et il y aura toujours sous tous les régimes, voire sous le régime du knout, des hommes et des femmes, des époux et épouses, des amants et amantes interchangeables. Il y eut et il y aura jusqu'à la fin des siècles des prostituées, agents de tout premier ordre de réception et de transfert de toutes les maladies à tares, des maladies vénériennes en particulier : à l'heure actuelle, les compétents évaluent à 100 p. 100 la proportion de blennorragiques chroniques dans la prostitution légale ; et nous faisons abstraction de la syphilis contractée entre deux inspections et dont seront contaminés les hôtes de passage, leurs proches et leurs familles. Or qui saura jamais empêcher ces professionnelles stérilisées, voire castrées, de vendre leurs charmes, d'en alimenter et d'en contaminer leurs amants de cœur et de contaminer ceux d'un moment ? Arriverait-on à les en empêcher, qu'on les rejettera dans la prostitution illégale.

Les espoirs insensés des stérilisateurs seront déçus pour une autre raison encore :

C'est que les tares pathologiques, de même que les tares-anomalies ne sont pas transmises à la descendance que de l'ascendance immédiate, mais encore, et dans une mesure, nous présumons, plus grande, des aïeux ou ancêtres très ou extrêmement éloignés. Un nombre relativement considérable d'avortons rachitiques, d'infirmes-nés, d'arriérés, d'idiots, de crétins, d'épileptiques, de dévoyés, de criminels-nés sont procrées par des couples parfaitement sains physiquement, mentalement, moralement et intellectuellement et dont les autres enfants — si d'autres enfants il est — sont sains à tous égards. Comment cela est fait ? Porteurs dans leur hérédité de tares *ad hoc*, demeurées en état latent de longues ou de très longues générations, ces tares se réveillent chez le fœtus sous une influence ou une autre, et prennent l'état actif. *Vox populi* attribue la procréation des enfants anormaux à une violente émotion — *skock* — ressentie par la mère à un moment quelconque de la grossesse ; et *vox populi* = *vox Dei* ne se trompe pas. De fait, les *shocks*, agents par excellence de réveil de lointaine hérédité — positive ou négative, — exercent une influence considérable sur la renaissance des tares ancestrales : la stérilisation y est inopérante.

La stérilisation est une des plus colossales duperies dont l'humanité ait été jamais victimée. Car la source et l'origine première des tares pathologiques ne sont pas les *malades*, mais les *maladies* ; de même que la source et l'origine des tares-anomalies sont les ancrêtes dont l'existence se perd dans la nuit des temps, mais non pas leurs descendants. Or, si en face de la réversion ancestrale nous sommes à peu près désarmés, l'expérience du dernier demi-siècle est là pour nous démontrer que les affections à tares sont parfaitement et éminemment évitables et que nous savons les éviter ou mater depuis les découvertes de Pasteur : la prophylaxie et l'hygyène nous fournissent les armes de combat — les seules — contre la dégé-

nérescence (mais non pas contre les dégénérés). Frapper les tarés, les dégénérés, est un acte aussi absurde, insensé et vain, que le fut celui de Darius, ordonnant de fouetter la mer déchaînée : c'est la mer qui engloutit sa flotte, mais c'est la tempête qui déchaîna les vagues.

Le simple bon sens suffit pour concevoir que, en stérilisant un taré affecté d'une tare contagieuse (syphilis, lèpre, tuberculose ou blennorragie chroniques, etc.), on n'en stérilise que ses facultés de reproduction, mais non pas ses microorganismes pathogènes ou leur faculté de reproduction, de pullulation, de dissémination, de migration, de contamination ; pas plus qu'on n'en stérilise les milieux ou lieux par eux contaminés : sol, eau, atmosphère, murs, moulures, tentures, vêtures, couchures, linge, puces, poux, punaises, moustiques, rats ou souris — sources de contagions sans nombre. S'agit-il d'un taré non contagieux, la stérilisation ne le mettra pas à l'abri de tares contagieuses superfétatoires, qu'à défaut d'une descendance désormais impossible, il sera en mesure de transmettre à la descendance d'autrui aussi bien qu'à son propre entourage. S'agit-il par exemple d'un alcoolique chronique ou d'un diabétique ? la stérilisation ne les stérilisera pas contre la tuberculose dont succombent une forte proportion des uns et des autres, non sans avoir contaminé préalablement un certain nombre de leurs contemporains.

Ce que nous venons de dire concernant la stérilisation, s'applique à la castration, avec cette différence toutefois, que les castrés hommes, bien que susceptibles de servir de bouillon de culture à tous les germes morbides et de les disséminer, ne sauraient, par des exercices sexuels, exercer le rôle d'intermédiaires dans la procréation des tarés. Il en sera tout différemment du beau sexe. Un homme castré est réduit à l'état d'ennuque complet. Une femme, de par l'architecture de ses organes génitaux, est à même de communier, ses sens présents ou absents. Amputée de ses utérus et ovaires, elle conserve les attributs extérieurs de son sexe et la voie d'accès aux épanchements masculins. Et ce qui est plus : elle en tire elle-même les satisfactions d'usage, sinon totalement, tout au moins partiellement ; nous présumons, par le même processus physiologique ou psychique, qu'un amputé *sent, perçoit* les sensations ou les douleurs de son membre, doigts ou orteils. Pour peu qu'une gente castrée affectionne les variations sur le même thème, ou bien qu'elle y soit astreinte par des nécessités de son existence, aucun moyen ne lui manquera soit pour créer, par contagion, des malades ou des tarés ; soit pour entrer en possession de maladies à tares diversifiées et les disséminer dans son entourage ; soit pour prendre une part décisive, par ricochet, à la procréation des descendants tarés de ses connaissances et amis.

Tel est le rôle que la stérilisation ou la castration sont appelées à jouer dans la régénérescence des races : il est respectivement *nul*. Leur action, par contre, sera considérable pour accroître, voire pour déchaîner les fléaux tels que : le célibat, c'est-à-dire la débauche, la dénatalité légitime, la natalité exubérante des illégitimes, les maladies vénériennes, les psychopathies, l'alliénation mentale, la criminalité, la prostitution bi-sexuelle, l'homosexualité — nous y reviendrons, s'il y a lieu, par la suite.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le dinitrophénol est-il toxique?

Plusieurs cas d'intoxication constatés aux États-Unis et attribués au dinitrophénol ont été publiés dans le courant de l'année écoulée dans des revues médicales américaines. Ces observations ont été reproduites, analysées, commentées dans quelques journaux médicaux français, provoquant l'illusion d'une multiplicité d'accidents, et comme il a été insuffisamment spécifié que ces accidents *ne se sont produits qu'en Amérique*, il en est résulté une équivoque entre les dinitrophénols américains et la nitrophénine française, largement employée depuis plus d'un an en France, en Belgique, en Suisse, et depuis dans la plupart des pays européens, sans que jamais un accident grave ait pu être signalé.

Cette équivoque risque de fausser l'opinion du corps médical sur l'une des plus remarquables parmi les récentes acquisitions de la thérapeutique, et il semble nécessaire de faire le point de la question.

L'action des phénols dinitrés sur le métabolisme est une découverte française, issue des beaux travaux du professeur André Mayer, de Magne et Plantefol, au Collège de France. C'est à Tainter, Cutting et Mehrtens, de San-Francisco, que revient le mérite de l'application clinique. Leurs travaux furent publiés dans le *Journal of the American medical Association* des 15 juillet et 4 novembre 1933, appuyés sur 113 observations, parmi lesquelles aucun accident ne fut relevé.

Par la suite, l'emploi du dinitrophénol s'étant généralisé dans le public américain, plusieurs cas d'intoxication furent signalés, dont deux ou trois mortels. Or les causes de ces accidents sautent aux yeux : il s'agit *toujours* de cures entreprises *sans avis* et *sans contrôle médical*. Le dinitrophénol a, en effet, été l'objet aux États-Unis d'une arge publicité au public par journaux, affiches et T. S. F., alors qu'en Europe il est resté exclusivement entre les mains du médecin, avec une posologie prudente et des contre-indications précises.

Et, en effet, les capsules américaines sont dosées à 18 *centigrammes* alors que les comprimés français contiennent $2^{cg},5$ de dinitrophénol. Dans un des cas d'intoxication publiés aux États-Unis, la victime absorba d'un coup 5 *grammes* de dinitrophénol au lieu de 5

grains ($0^{gr},33$) : une telle erreur de posologie est impossible avec la présentation française : il faudrait avaler 200 *comprimés* pour atteindre pareille dose. Dans l'autre cas, une femme pesant 66 kilos a pris dans une seule journée cinq capsules, soit en un seul jour, selon la posologie en usage en France, le traitement d'une semaine !

Quant à l'intoxication dont fut victime une danseuse à Londres, elle est due à une dose massive de dinitro*crésol*, corps qui s'est révélé à l'usage beaucoup plus toxique que le dinitro*phénol*.

On ne peut tirer de ces cas bien spéciaux une condamnation des dinitrophénols. A-t-on rejeté de la pharmacopée les barbituriques, malgré de nombreux suicides au véronal ?

Enfin, une récente communication a exposé que l'administration à des cobayes, pendant quinze jours consécutifs, d'une dose quotidienne de 100 *milligrammes* de dinitrophénol par kilo d'animal avait déterminé des lésions rénales.

A notre avis, aucune conclusion pratique ne peut être sérieusement tirée d'une expérience entreprise dans de telles conditions : ce qui peut surprendre, c'est que les animaux aient résisté quinze jours à pareil traitement. La dose thérapeutique maxima est de $2^{mg},5$ par kilo, et un essai portant sur des doses *quarante fois* supérieures aux doses thérapeutiques n'a aucune signification.

En fait, les doses de dinitrophénol strictement nécessaires à l'élévation du métabolisme, et capables de déterminer une perte de poids de 500 à 1 500 grammes par semaine, sans action secondaire sur aucun organe, sont dix à quinze fois inférieures aux doses toxiques, marge de sécurité plus grande que celle de la plupart des médicaments actifs, thyroxine en particulier.

Le dinitrophénol est un médicament fort intéressant pour les maladies de la nutrition. Son emploi en France, depuis plus d'un an, tant à l'hôpital qu'en clientèle de ville, n'a donné lieu à aucune publication française rapportant des accidents. Mais comme tous les médicaments actifs il doit rester de prescription strictement médicale.

Dr DUPUY.

Une forme nouvelle d'anémie infantile grave associée à une ostéoporose diffuse (syndrome de Cooley).

En 1925, Cooley et Lee séparaient du cadre de l'anémie de Von Jaksch-Luzet un syndrome caractérisé par une anémie grave associée à d'importantes décalcifications osseuses ; il s'agit habituellement d'une maladie familiale, héréditaire et de race qui frappe exclusivement les races méditerranéennes. L'affection débute dans la première enfance par une pâleur gris jaunâtre de la peau, une faiblesse générale, une splénomégalie ; puis apparaissent l'anorexie, une fièvre peu élevée, quelques œdèmes ; le foie augmente de volume ; l'ictère peut devenir net ; l'achylie est complète; le facies mongoloïde est typique. En même temps, l'examen radiologique révèle d'importantes altérations du squelette avec aspect poreux des trabécules, amincissement de la corticale des os longs, raréfaction homogène et en nappe des os courts. L'hématologie montre une grosse diminution de l'hémoglobine et des hématies avec augmentation des normoblastes et des réticulocytes et résistance globulaire à peu près normale; le chiffre des globules blancs est peu modifié ; l'index ictérique est élevé ; la réaction de Van der Bergh indirecte est positive. L'évolution est lente et fatale. L'autopsie montre, outre d'importantes lésions osseuses, une hyperplasie médullaire intense et une pigmentation diffuse des viscères qui rappelle l'hémochromatose. Il n'y a plus à proprement parler de métaplasie myéloïde du foie et de la rate ; mais on trouve dans la moelle et la rate des cellules arrondies à noyau vésiculaire et à protoplasme spumeux analogues aux cellules de Gaucher : une partie d'entre elles renferment des pigments donnant les réactions du fer. F. RAVENNA et G. CANELLA (*Il Policlinico*, 28 mai 1934) ont observé un cas de cette curieuse affection chez un enfant de six ans dont ils rapportent l'observation détaillée. Dans ce cas, les décalcifications sont particulièrement caractéristiques. L'élément familial manque.

Signalons en passant que dans cette observation, sous l'influence de la méthode de Whipple, on observa une réaction myéloïde, et notamment une éosinophilie à 23 p. 100; nous avons montré il y a quelques années avec M. Aubertin qu'une telle éosinophilie est loin d'être exceptionnelle après l'hépatothérapie.

JEAN LEREBOULLET.

La ponction de la rate dans la maladie de Hodgkin.

Le polymorphisme de la maladie de Hodgkin rend souvent la biopsie nécessaire pour le diagnostic ; mais l'atteinte du système ganglionnaire peut ne porter que sur des groupes profonds ; dans ces formes, d'après P. INTROZZI (*Haematologica*, t. XIII n° 6, p. 571-586, 1932), on peut remplacer la biopsie par la ponction de la rate ; celle-ci est en général inoffensive, car, d'une part, les formes hémorragiques de la maladie ne sont pas fréquentes et, d'autre part, l'augmentation de volume de la rate ne tient pas à une stase sanguine ou à une congestion active, mais à la néoformation d'un tissu cellulaire compact ; il est d'ailleurs prudent de s'abstenir de la ponction dans les cas où la spléno-contraction adrénalinique est manifeste.

Le suc retiré par ponction, assez épais et peu abondant, ne présente de particularités, en ce qui concerne les éléments normaux, que pour les plasmazellen et les éosinophiles ; les premières sont augmentées de nombre, mais bien moins que dans les processus infectieux tels que la tuberculose ou la fièvre typhoïde ; l'éosinophilie n'est importante que si le suc contient une assez forte quantité de sang splénique ; elle peut être nette, alors même qu'il n'y a pas d'éosinophilie sanguine. Les éléments anormaux ont beaucoup plus de valeur pour le diagnostic ; les éléments du système réticulo-histiocytaire (fibroblastes, histiocytes, cellules épithélioïdes) sont très nombreux sur les frottis ; des cellules géantes à un ou plusieurs noyaux avec un fin réseau de chromatine et des nucléoles nombreux et de grande taille, à protoplasma abondant, homogène, à peine basophile, s'y rencontrent également : elles doivent être identifiées avec les cellules de Sternberg.

LUCIEN ROUQUÈS.

Sur l'étiologie de l'agranulocytose.

L'étiologie de l'agranulocytose est complexe et, à côté de cas dont la nature toxique paraît probable, il en est d'autres qui semblent relever d'une infection ; la nature des germes éventuellement en cause est encore mal connue. V. PENNATI et M. TESTOLIN (*Haematologica*, t. XIII, n° 6, p. 529-560, 1932) ont apporté une intéressante contribution à cette question ; chez une jeune femme de vingt-deux ans, ils ont isolé par hémoculture et par ense-

mencement des foyers nécrotiques des amygdales, un bacille Gram-négatif qui par ses caractères se rapprochait du *Bacillus fæcalis alcaligenes* et du bacille Morgan. L'injection intraveineuse de quelques centimètres cubes d'une dilution de culture de ce bacille provoquait chez le lapin une leucopénie par diminution des polynucléaires, déjà nette au bout de trois heures ; en deux à six jours, les lapins mouraient avec un état général grave et de la diarrhée, et la leucopénie s'accentuait progressivement. Certaines recherches, qui demandent encore confirmation, donnent à penser que le sérum de la malade avait pour le lapin des propriétés granulocytolytiques.

LUCIEN ROUQUÈS.

Cuti-réaction à la tuberculine et généralisation tuberculeuse.

Il est généralement reconnu que certaines manifestations tuberculeuses peuvent s'accompagner d'une cuti-réaction négative, comme par exemple la granulie ou la méningite tuberculeuse. A ce propos, TURQUETY (*L'Hôpital*, B, juin 1934) rappelle les résultats de recherches antérieures où il avait étudié par des cuti-réactions pratiquées en série les variations de la tuberculino-réaction au stade de la généralisation tuberculeuse du nourrisson. La réaction était franchement positive au début des accidents, et persistait avec des variations de faible intensité, durant toute la période d'état. Elle ne devenait négative qu'au stade terminal. Sa disparition serait donc non pas un signe de généralisation tuberculeuse, mais seulement un symptôme préagonique. Les réactions à la tuberculine conservent donc une grande valeur diagnostique dans la tuberculose généralisée du jeune âge à la phase de début et à la période d'état.

S. VIALARD.

Existe-t-il une leucémie à éosinophiles ?

Telle est la question que posèrent en 1921 Aubertin et Giroux à propos d'un cas de grande éosinophilie dont ils rapprochèrent deux cas de Stillmann et Giffin ; exposant les arguments pour et contre, ils se contentèrent d'adopter le terme d'éosinophilie massive. Des cas plus ou moins comparables ont été ensuite publiés, en particulier par Chalier. O. ZORINI (*Haematologica*, t. XIII, nº 2, p. 97-116, 1932), à propos d'un cas personnel, vient de reprendre l'étude de ces éosinophilies massives ; son malade, âgé de vingt-trois ans, a présenté une pleurésie gauche apyrétique, à début assez aigu, nécessitant des ponctions répétées et qui est rapidement devenue hémorragique ; le liquide contenait 59 éosinophiles, 4 neutrophiles et 38 lymphocytes pour 100, ainsi que des cellules endothéliales volumineuses et vacuolaires, sans atypie véritable ; l'examen viscéral était négatif ; il y avait quelques petits ganglions dans le creux sus-claviculaire et l'aisselle gauches et dans les deux aines ; l'examen de sang montrait : G. R : 5 200 000, H = 80, G. B : 21 400, dont 54,7 p. 100 de polynucléaires éosinophiles, 6,3 de myélocytes éosinophiles et 21 de polynucléaires neutrophiles. En quatre mois, quatorze thoracentèses furent nécessaires ; un épanchement séro-fibrineux à éosinophiles apparut à droite ; puis l'épanchement gauche devint purulent par suite d'une infection à staphylocoques, et brusquement l'éosinophilie pleurale et sanguine fut remplacée par une polynucléose ; le malade décéda au bout de cinq mois.

L'autopsie ayant été refusée, il est difficile de mettre une étiquette exacte sur cette curieuse observation ; Zorini n'a trouvé aucun indice de parasitose ; les cobayes inoculés avec les liquides pleuraux n'ont pas été tuberculisés ; la biopsie des ganglions axillaires n'a montré ni cancer, ni lymphogranulomatose ; les éosinophiles et les myélocytes éosinophiles étaient nombreux sur les coupes, mais il n'y avait pas de véritables foyers de myélopoïèse extramédullaire. Zorini pense que le diagnostic le plus probable est celui de tumeur de la plèvre et que l'intense formation de cellules épithéliales dans la tumeur a exercé une action chimiotactique sur la moelle osseuse ; celle-ci a réagi en mettant en circulation des cellules éosinophiles mûres et immatures qui se sont accumulées en grand nombre dans la plèvre ; cette réaction ayant peut-être été favorisée par une éosinophilie latente constitutionnelle, rendue probable par l'examen des autres membres de la famille. En tout cas, et pas plus que dans les observations déjà publiées, il n'est possible de parler de leucémie à éosinophiles ; il paraît d'ailleurs peu probable que l'agent inconnu des leucémies puisse toucher avec tant d'élection un seul type des éléments granuleux de la moelle osseuse.

LUCIEN ROUQUÈS.

A propos de quelques fistules vésico-vaginales.

Rapportant cinq observations de fistules vésico-vaginales à la *Société d'obstétrique et de gynécologie de Strasbourg*, REEBS en tire les conclusions suivantes (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, mai 1934, p. 381).

Avant l'opération, traiter l'infection vulvaire ou vésicale et attendre que les plaies soient nettes, dépourvues de granulations. Repérer la fistule par cystoscopie si possible et étudier soigneusement son siège, son étendue et ses rapports avec les uretères. Parfois même repérer l'uretère avec une sonde à demeure. Eviter l'anesthésie locale qui œdématie les tissus et se donner du jour de manière à bien étaler la fistule. Si l'orifice vulvaire st étroit, pratiquer une large incision vulvo-périnéale. Reeb donne toutes ses préférences au *dédoublement* de la cloison vésico-vaginale, dédoublement qui doit être large, fait essentiel, de manière à bien libérer les lambeaux vaginaux et à étaler la paroi vésicale.

Toutes les sutures sont faites au catgut chromé fin, la suture de la muqueuse vésicale n'étant pas indispensable. Il suffit de l'enfouir au moyen d'une bourse ou de points séparés sur la sous-muqueuse. Le dernier plan, accolement de la muqueuse vaginale, est peu important et certains même conseillent une suture incomplète permettant un certain drainage spontané. Reeb a obtenu les mêmes résultats, que la suture soit ou non complète.

Enfin, après opération, la simple sonde à demeure fréquemment contrôlée, surtout la nuit, et changée toutes les vingt-quatres heures, suffit à tous les cas.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LES GAZ DE COMBAT

■ ■ ■

NUMÉROS CONSACRÉS AUX GAZ DE COMBAT

Si l'on juge par le ton de la presse quotidienne, l'éventualité d'une guerre chimique préoccupe actuellement toutes les nations. Beaucoup de personnes en parlent, chacune avec son tempérament. L'un déplore le bruit que l'on en fait, l'autre est d'un avis contraire. Paris médical *estime que les précautions sont toujours bonnes à prendre et a résolu de consacrer deux de ses numéros (n*os 13 *et* 15) *à l'arme chimique et à la défense contre les gaz. Estimant qu'il devait à ses lecteurs la documentation la plus moderne et la plus exacte, il ne pouvait mieux faire que de confier la direction de ces numéros à M. le professeur André Mayer, du Collège de France, dont chacun connaît la grande compétence en ces questions. M. André Mayer a bien voulu se charger de réunir les personnalités qui ont accepté d'écrire les remarquables articles que l'on va lire : le médecin-commandant Moynier, MM. Cordier et Magne, M. Renaut, M. Dubrisay.* Paris médical *adresse à ces précieux collaborateurs, et particulièrement à M. André Mayer, l'expression de sa vive gratitude.*

La Rédaction de Paris médical.



LES GAZ DE COMBAT

ÉTUDE CLINIQUE DES LÉSIONS DUES AUX GAZ TOXIQUES THÉRAPEUTIQUE DES INTOXICATIONS

PAR

le Médecin-Commandant MOYNIER

CLASSIFICATION DES GAZ DE COMBAT

On a l'habitude de classer les substances agressives dites « gaz de combat » d'après leur action physiologique dominante.

C'est ainsi que l'on distingue habituellement trois grandes classes de corps toxiques utilisés au point de vue militaire :

1° Les **toxiques caustiques** qui réagissent chimiquement sur toute cellule vivante et la tuent. Ces toxiques, suivant leurs propriétés chimiques, se répartissent à leur tour en deux catégories :

a. Toxiques à coefficient de partage faible, peu solubles par conséquent dans les lipoïdes des tissus vivants, à réactions chimiques faciles, agissant rapidement mais en surface et surtout sur l'épithélium pulmonaire, appelés à cause de leur action respiratoire prédominante, **les suffocants** (type chlore, phosgène) ;

b. Toxiques à coefficient de partage élevé, solubles donc dans les lipoïdes, mais d'autre part réagissant lentement, en particulier avec l'eau. Ces deux propriétés les font agir lentement et en profondeur ; à cause de l'aspect de certaines lésions produites, on donne à ces corps le nom de **vésicants** (type ypérite).

2° Les **toxiques généraux**, agressifs pour toutes les cellules vivantes, mais, à l'inverse des corps de la classe précédente, ne formant pas de combinaisons chimiques avec elles, poisons dont l'action par conséquent est réversible, non définitive, analogue à celle des anesthésiques (type H-CN).

3° Les **toxiques dits « spécialisés » ou irritants,** agissant seulement sur certaines cellules, les terminaisons nerveuses, sans les tuer ni les endormir, mais en les irritant (type **lacrymogènes** ou **sternutatoires**).

I. — LES SUFFOCANTS

Rappel physiologique. — Ce sont des substances d'agressivité *immédiate* qui, introduites dans le poumon par les mouvements d'inspiration, y produisent des lésions, en empêchent le fonctionnement et, finalement, peuvent amener la mort pas *asphyxie*.

Au moment de l'inhalation de tels toxiques, après une courte période de réflexes défensifs respiratoires, les capillaires pulmonaires se dilatent, provoquant une stase de sang dans l'organe. Quand la concentration agressive est suffisante, les lésions des cellules de l'épithélium alvéolaire et les dégâts causés aux capillaires provoquent l'exsudation d'un liquide appelé liquide d'œdème. Ce liquide d'abord se localise dans les espaces intercellulaires, mais, l'exsudation continuant, il emplit les alvéoles, les bronchioles, envahissant finalement l'ensemble de la cavité pulmonaire : les gazés sont littéralement noyés dans le liquide de leur propre corps (*Dryland drowning*, disent les auteurs anglais).

D'autre part, le travail excessif imposé au cœur par cette circulation pulmonaire de plus en plus pénible provoque rapidement des signes de fatigue cardiaque.

Privation mécanique d'oxygène, *asphyxie*, *asystolie* cardiaque, voilà le résumé de l'intoxication par suffocants.

A. — Symptomatologie.

Par quels symptômes va se traduire une telle « suffocation » ?

L'aspect de l'intoxication dépend de la concentration du gaz inhalé : on peut assister, soit à des intoxications suraiguës, foudroyantes presque, soit à des intoxications d'allure moins rapide, à symptomatologie bien particulière dont l'évolution passe par plusieurs phases bien définies, soit même à des intoxications légères, bénignes.

1° **Formes foudroyantes.** — La mort peut survenir brutalement chez des combattants surpris par une forte concentration de toxique (vague, série de projectors, obus de gros calibre) sans moyens de protection : masque détérioré ou mis trop tard. Ces hommes peuvent être tués par arrêt respiratoire réflexe et syncope, mais le plus souvent il se produit un œdème pulmonaire aigu et massif qui tue en quelques minutes par asphyxie totale : cyanosés, dyspnéiques, expectorant de grandes quantités de liquide spumeux rosé qui, bientôt, se fixe en champignon aux narines et aux commissures des lèvres, de tels gazés sont de véritables noyés.

2° **Formes graves.** — On peut décrire dans une telle intoxication trois phases : une phase d'agression ou d'irritation, une phase de rémission, et enfin une période d'état, l'évolution et le pronostic du « gazage » dépendant des complica-

tions qui peuvent survenir à cette ultime période.

I. — **Le symptôme initial** résultant de l'irritation des voies respiratoires supérieures par une concentration de gaz non mortelle d'emblée est une sensation subjective d'arrêt respiratoire subit, accompagnée de constriction de la gorge et du thorax. Le gazé déclarera « qu'il s'est senti serré ». Il cherche à reprendre haleine, tente de supprimer cette constriction, défait son équipement, déboutonne ses vêtements. Cet état d'angoisse s'accompagne d'une faiblesse musculaire extrême : l'homme prostré, accroupi, ne songe même pas à mettre son masque ; il en est, du reste, souvent incapable physiquement. En même temps que se rétablissent les premiers mouvements respiratoires, apparaît une toux violente, spasmodique, incoercible.

II. **Phase de rémission.** — L'action du toxique cessant soit par éloignement du nuage, soit parce que l'homme a pu enfin mettre son masque, la dyspnée disparaît, la toux se calme progressivement. Le gazé ne signale plus qu'une cuisson de la gorge, un peu de dysphagie et de la douleur à l'inspiration, au niveau des insertions diaphragmatiques.

C'est la phase de rémission, phase trompeuse, qui peut faire croire à la guérison complète, d'autant plus que le gazé manifeste une euphorie qui contraste avec les symptômes dramatiques des premiers instants.

Cette période peut être courte, mais peut se prolonger pendant vingt-quatre, quarante-huit heures et, dans ce dernier cas surtout, peut être cause de désastres.

A ce stade de rémission, période d'équilibre fonctionnel précaire où un poumon partiellement lésé suffit à une hématose réduite, peuvent succéder des accidents graves, l'œdème pulmonaire aigu notamment, sous l'influence d'un besoin accru d'oxygène imposé par un exercice musculaire, la digestion ou simplement l'exposition au froid.

On connaît quelques exemples classiques d'une telle évolution : l'officier gazé à la tombée de la nuit dans un secteur calme, refusant toute évacuation et, après une nuit normale, mourant d'œdème suraigu au matin, en sortant de son abri ; l'ingénieur, respirant du phosgène dans un accident de laboratoire, évacué sur un hôpital malgré ses protestations, montant plusieurs étages, ne présentant aucun symptôme anormal à l'auscultation attentive de l'interne de garde et présentant la nuit suivante un œdème aigu rapidement mortel.

III. **Période d'état.** — Après la première phase de suffocation et la deuxième phase de rémission plus ou moins courte surviennent donc, si une thérapeutique avertie n'a pas été mise en jeu, les accidents de la période d'état.

Le gazé, dont le facies angoissé est caractéristique, s'efforce de faire pénétrer un peu d'air dans ses poumons encombrés. Il est cyanosé, dyspnéique, polypnéique, les ailes de son nez battent ; l'expansion respiratoire de son thorax, malgré ses efforts auxquels prend part sa musculature abdominale elle-même, est réduite : les espaces intercostaux et les fosses sus-claviculaires sont fortement déprimés.

Nous décrivons ci-après les symptômes décelés par un examen clinique détaillé :

Appareil respiratoire. — Mats aux bases, sonores parfois aux sommets, les poumons à l'auscultation donnent la preuve frappante de leur envahissement par le liquide : râles sous-crépitants fins d'œdème, râles bronchiques de toutes espèces ronflants et glougloutants, sont perçus simultanément. On peut assister à la progression du liquide dans les lobes, les râles humides montant peu à peu vers les sommets, remplacés eux-mêmes aux bases par du silence quand l'envahissement par l'œdème est complet. En cas de grand œdème, le silence du reste peut être total dans un poumon entier.

Dès le début de cette phase d'œdème, on a d'ailleurs pu constater l'augmentation énorme du volume des poumons bloquant la cage thoracique : les limites inférieures atteignent la huitième côte, atteignent en arrière les vertèbres lombaires ; en avant, la presque totalité du cœur est recouverte.

Le suffoqué expectore devant lui, inconsciemment, de grandes quantités de liquide séreux, spumeux et teinté de sang. Quand on peut recueillir cette expectoration, on constate qu'elle se dépose dans le crachoir en trois couches :

une couche supérieure faite de mousse ;

une couche moyenne, séreuse ;

une couche profonde, adhérente au vase quand on décante les deux premières, formée d'un liquide gommeux, à aspect de gelée de pommes, sanglant ou strié de sang.

Appareil circulatoire. — Le blocage des poumons par la congestion et l'œdème retentit sur l'appareil circulatoire, le cœur droit en particulier : la cyanose des malades indique suffisamment la détresse circulatoire et l'asystolie qui progresse, confirmée par la distension des jugulaires et l'augmentation de volume du foie. L'auscultation et la percussion sont naturellement difficiles chez ces sujets agités, essoufflés, mais on peut parfois arriver à percevoir les battements

cardiaques, tumultueux, arythmiques, sourds, et on peut déceler l'augmentation de l'aire cardiaque. Le pouls est rapide, battant souvent à 120, 140 ; la tension artérielle est basse.

APPAREIL DIGESTIF. — On observe fréquemment des vomissements et presque toujours de la constipation. Il n'est pas rare de constater du subictère chez les suffoqués.

APPAREIL URINAIRE. — Il existe fréquemment une néphrite toxique légère, traduite par de l'oligurie et de l'albuminerie transitoire. Mais ces symptômes rénaux sont toujours peu accusés dans les atteintes par gaz suffocants. Nous verrons ultérieurement que les vésicants, au contraire, lèsent toujours profondément le rein.

SYSTÈME NERVEUX. — L'asthénie de la période initiale persiste et s'accentue : les gazés sont abattus, présentant une sorte de torpeur mentale avec céphalée intense. Chez les alcooliques et les grands nerveux, on peut assister cependant à des crises d'agitation intense avec tentatives ambulatoires coupant les périodes d'hébétude.

Évolution. — Quand l'issue doit être mortelle, l'œdème augmente ; à l'auscultation, l'élément silence l'emporte progressivement sur l'élément râles, l'asystolie s'accentue, bref, la maladie présente le même tableau clinique que les formes foudroyantes déjà décrites.

Si une thérapeutique appropriée a permis au gazé de résister à la poussée d'œdème aigu, une partie du liquide d'œdème est résorbée, le volume des poumons diminue et une phase de congestion s'établit ; à l'auscultation, on constate que les poumons recommencent « à respirer » et l'on peut différencier de nouveau les trois lésions : congestion, bronchite, emphysème, masquées jusque-là par le tumulte des râles divers. En même temps, la rapidité du pouls baisse et se maintient aux environs de 90 pulsations ; la température cependant reste assez élevée.

A partir de ce moment, la complication qui est à craindre est l'infection secondaire de la « plaie pulmonaire», l'apparition de la broncho-pneumonie ou de la pneumonie, extériorisées par les symptômes habituels, point de côté violent, crachats rouillés, élévation brusque de température, etc.

Toutes les « morts retardées » qui surviennent à partir du troisième jour de la maladie sont dues à cette complication. Si cette infection secondaire est évitée, la guérison survient lentement, l'auscultation montre la résorption progressive des épanchements lobaires, la cyanose et la dyspnée disparaissent peu à peu. Le pouls se régularise, puis se ralentit encore : de 80 pulsations, il baisse à 60, 40 et même 30 par minute.

Mais la convalescence est longue : l'asthénie persiste ; au moindre effort, la dyspnée reparaît, tandis que le pouls s'accélère et ne revient que lentement à la normale.

3° **Formes légères.** — Quand la concentration du gaz inhalé est faible, quand l'exposition aux vapeurs toxiques a été brève, les symptômes sont moins accusés : après une phase d'irritation avec spasme respiratoire et quintes de toux, l'intoxication ne se traduira que par de l'asthénie avec quelques vertiges, de la dysphagie, de la douleur dans la région rétro-sternale et un peu de toux brève. L'auscultation ne décélera que quelques râles de bronchite, avec souvent aux bases des zones de silence où le poumon paraît immobilisé ; on observe en même temps, et pendant deux jours environ, un ralentissement du pouls, parfois extrême : 30, 20 même, battements par minute.

Tous ces symptômes sont brefs et disparaissent totalement après quelques jours.

Séquelles. — Les séquelles d'intoxications par gaz suffocants peuvent rester bénignes ou devenir sévères en s'aggravant progressivement. Les formes bénignes se révèlent par de simples troubles fonctionnels, habituels dans toute trachéo-bronchite superficielle à rechutes : au moindre refroidissement, au moindre rhume, à la moindre irritation, la trachéo-bronchite s'exacerbe, la toux devient quinteuse, spasmodique. Toutefois, dans l'intervalle des crises, le sujet peut mener une existence à peu près normale en prenant les précautions nécessaires.

Mais la répétition des rechutes peut entraîner de l'emphysème et conduire peu à peu à la forme sévère.

Ces formes sévères traduisent le développement progressif de la sclérose et de ses conséquences : les crises épisodiques deviennent plus intenses et plus fréquentes ; elles arrivent à constituer un véritable « état de mal broncho-pulmonaire » (Sergent).

La poitrine est pleine de râles ronflants et sibilants, la toux est coqueluchoïde. L'oppression s'accentue au moindre effort, le malade présente des crises asthmatiformes, le cœur droit se dilate, l'état général est toujours précaire. C'est un syndrome de bronchite chronique, avec emphysème, sclérose broncho-pulmonaire diffuse et adéno-médiastinite auquel s'ajoute la dilatation bronchique, cylindrique en tube creux.

Le gazé n'est plus qu'un malade qui doit interrompre toute occupation suivie et dont l'invalidité est définitive.

Anatomo-pathologie des lésions par suffocants.

Les cadavres des suffoqués sont bouffis, violacés ; les lèvres, les oreilles, les extrémités digitales ont un aspect cyanosé caractéristique. Un liquide teinté de sang s'écoule parfois en grande quantité par la bouche et les narines ; au devant de ces ouvertures, on voit un champignon d'écume.

A l'incision des téguments, on trouve les vaisseaux veineux dilatés, gorgés d'un sang noir, visqueux.

Poumons. — A l'ouverture du thorax, on constate que les poumons, *très augmentés de volume*, ne présentent pas le collapsus habituel au moment de l'entrée de l'air. Ils portent l'empreinte des côtes et ont un aspect bigarré, mélange de taches rosées, légèrement en relief (zones d'emphysème), et de taches ou placards rouge foncé, violacés (congestion et atélectasie). Les cloisons interlobulaires sont élargies, rendues translucides par l'œdème.

Les lobes sont très lourds, ont une consistance tendue, pâteuse, presque hépatique, et gardent l'empreinte du doigt.

La cavité pleurale contient plusieurs centaines de centimètres cubes de sérosité teintée.

La trachée et les bronches sont emplies de liquide rosé et d'écume ; leur muqueuse est rosée ou rouge, avec piqueté hémorragique et parfois, surtout vers la bifurcation, des taches ecchymotiques. *On ne trouve pas de traces de nécrose, d'ulcérations ou de fausses membranes.*

La section du parenchyme donne issue à un liquide très abondant, mélangé d'écume, qui ruisselle le long de la surface de section. Ce liquide a la même composition que le plasma (même teneur en eau, en albumines, en chlorures, même point cryoscopique). C'est donc bien un transsudat.

Quand la survie a été plus longue, l'œdème pulmonaire est moins pur : on trouve une hyperémie plus accentuée, des traînées de congestion, surtout aux bases. Des régions entières, surtout vers les bords, présentent de l'atélectasie ; aux sommets, au contraire, sont des plages emphysémateuses.

Enfin, quand la survie a été de quelques jours, on peut trouver des nodules de réaction broncho-pneumonique à un stade plus ou moins avancé, depuis le nodule inflammatoire simple jusqu'à la suppuration.

Cœur. — Le péricarde présente des pétéchies. Le cœur est dilaté, surtout dans ses cavités droites ; les parois sont amincies. Il est gorgé de caillots noirâtres qui se prolongent dans les veines pulmonaires. Celles-ci peuvent être presque entièrement thrombosées.

Autres organes — Partout on constate une congestion veineuse intense : le foie est gros, présente souvent l'aspect de foie muscade. Les reins sont gros et congestionnés. L'estomac et l'intestin portent des plaques ecchymotiques.

La pie-mère est œdématiée, ses vaisseaux sont dilatés ; la substance blanche est semée d'hémorragies punctiformes.

Lésions microscopiques. — Dans les grosses bronches, le revêtement ciliaire est homogénéisé, desquamé par places ; la sous-muqueuse est congestionnée, le stroma conjonctif est distendu par de l'œdème.

Dans les bronchioles, on note également de l'homogénéisation et de l'exfoliation de la muqueuse.

Dans le parenchyme, les capillaires sont turgescents, souvent thrombosés ; tous les lymphatiques sont distendus par un coagulum séro-fibrineux.

Les alvéoles sont complètement distendus par du liquide clair dans lequel nagent des débris cellulaires, des hématies et quelques leucocytes. C'est l'œdème massif qui peut présenter deux aspects : l'œdème total et l'œdème d'inondation.

En effet, en certains points, on peut constater que les cellules alvéolaires sont gonflées, homogénéisées, à bords indistincts, avec des noyaux peu colorés. Ces cellules s'exfolient souvent, dénudant les capillaires. Les cloisons interalvéolaires sont épaissies. Ces régions du parenchyme sont lésées au maximum, donnent issue à de grandes quantités de sérum. Cet aspect présente ce que l'on a appelé l'*œdème total.*

Ailleurs, les parois alvéolaires sont moins bouleversées, ne participent pas à l'écoulement du liquide, mais les alvéoles correspondants sont toutefois submergés par le liquide produit abondamment dans le voisinage : *œdème d'inondation.*

Ce que l'on appelle œdème du poumon est donc, en réalité, un épanchement séreux dans les cavités alvéolaires.

Sur les poumons des sujets atteints par l'infection secondaire, on constate l'infiltration progressive du transsudat par les polynucléaires et les germes et on retrouve les images classiques de la broncho-pneumonie ou de la pneumonie que nous ne décrirons pas ici.

B. — Thérapeutique des intoxications par gaz suffocants.

Nous avons vu que la pathogénie d'une intoxication par corps suffocants comprend trois stades, nettement délimités au point de vue physiologique et clinique :

1° Dans un premier stade, le gaz agit directement sur le poumon et supprime fonctionnellement une partie de cet organe ;

2° Dans un deuxième stade, stade de rémission, le poumon, dont la capacité fonctionnelle est diminuée, suffit à une hématose réduite, aucun symptôme inquiétant n'est perçu ;

3° Éventuellement, un besoin subit d'oxygène provoque un déséquilibre brusque qui se traduit par l'apparition d'œdème aigu du poumon, phase d'état, avec, comme complications possibles, la défaillance du cœur ou l'infection secondaire

La thérapeutique des intoxications va découler de cette pathogénie et comprendra trois sortes de mesures correspondant aux trois stades précédents.

Nous n'avons l'intention de parler que des thérapeutiques classiques, dont l'efficacité a été prouvée par l'expérience, laissant de côté tous les procédés de traitement basés sur des hypothèses quelquefois séduisantes, mais qui s'avèrent inutiles à l'usage.

1° Il serait désirable d'instituer avant tout une thérapeutique causale, tendant à neutraliser par des antidotes appropriés le corps agressif ; en réalité, l'action rapide du toxique, presque instantanée, ne permet pas cette neutralisation. Toutes les inhalations soi-disant neutralisantes n'ont aucune efficacité et peuvent être dangereuses. D'autre part, l'action du corps suffocant est toute locale, sa résorption est négligeable et ne nécessite aucune médication spéciale.

Pratiquement, donc, il faut se borner à éviter toute atteinte agressive nouvelle, c'est-à-dire porter le gazé à l'air pur, ou tout au moins lui adapter un masque ; s'il a reçu un jet de liquide sur ses vêtements ou s'il a été soumis à une forte concentration gazeuse, le déshabiller aussitôt pour éviter le dégagement lent de toxique. Bien entendu, cette opération nécessite le port du masque pour les sauveteurs.

2° La **phase de rémission**, de pré-œdème, est celle où s'exerce une thérapeutique vraiment efficace : *il faut essayer d'empêcher le déséquilibre entre les possibilités de respiration du poumon lésé et les besoins de l'organisme.*

Pour arriver à ce but, trois directives doivent guider le médecin :

a. Il faut diminuer la quantité d'oxygène nécessaire à l'organisme ;

b. Il faut diminuer les obstacles apportés à la respiration et à la circulation ;

c. Il faut augmenter la quantité d'oxygène mise à la disposition de l'organisme.

a. Les efforts musculaires exigent beaucoup d'oxygène. Il faut donc les supprimer ou les réduire au maximum.

Tout homme ayant respiré un suffocant doit être immobilisé, même s'il ne présente aucun symptôme objectif, même s'il déclare ne rien ressentir d'anormal.

Cette immobilisation doit être absolue : l'intoxiqué ne doit pas marcher, il doit être porté sur brancard ou en voiture automobile.

Au poste de secours, à l'hôpital, le médecin doit l'examiner couché, ne pas le déplacer.

Il ne doit quitter son lit sous aucun prétexte (urinal, bassin de lit).

S'il est agité, angoissé, on doit le calmer, le rassurer (ne pas lui donner de morphine toutefois). Si la dyspnée et la suffocation sont intenses, donner une perle d'éther de dix en dix minutes.

Dès le début de l'intoxication, on doit s'efforcer de réchauffer le malade et de le placer dans une ambiance de calme.

Les phénomènes accompagnant la digestion consomment aussi beaucoup d'oxygène : la diète absolue est indiquée pendant au moins vingt-quatre heures. Pendant ce laps de temps, il faut se contenter de donner au gazé quelques cuillerées de café ou de thé légers. Ce n'est qu'à partir du second jour que l'on pourra commencer une alimentation liquide très prudente.

Les moyens préconisés parfois à cette période pour prévenir le développement ultérieur de l'œdème sont peu efficaces : calcium, atophan, solutions hypertoniques intraveineuses.

L'ipéca a été souvent préconisé à cette phase de pré-œdème pour dégager la petite circulation. Les bons effets de ce médicament sont indiscutables, mais, à cause de son action sur le cœur, il faut limiter son emploi au cas où cet organe est absolument intact et ne manifeste aucun signe de fatigue. *Il est donc prudent de s'abstenir quand le doute peut exister.*

b. Le moyen classique utilisé pour diminuer les obstacles apportés à la respiration et au travail du cœur est la saignée ; cette opération débloque la circulation pulmonaire et dégage le cœur droit. De plus, en provoquant dans la grande circulation un appel de liquide hors des tissus, elle lutte contre l'épaississement du sang causé par l'issue importante de sérum hors des capillaires pulmo-

naires (la moitié du volume total du sérum quelquefois).

La saignée est donc de règle absolue chez tout suffoqué. Elle doit être abondante (500 à 700 centimètres cubes) *et précoce* ; plus on attend, plus elle est difficile : quand l'épanchement pulmonaire s'est établi, le sang s'épaissit, sa viscosité augmente, on ne trouve plus dans les veines qu'une véritable gelée de groseilles.

En pratiquant avant la saignée une injection de 25 centigrammes de caféine, le sang s'écoule plus facilement.

La saignée ne doit pas être faite avec un trocart : la quantité de sang recueillie est insuffisante et ce sang visqueux, épaissi, hypercoagulable, forme des caillots qui obstruent rapidement la canule.

Après désinfection sommaire du pli du coude et pose d'un garrot (un simple mouchoir serré suffit), on disséquera la veine et on l'incisera dans le sens de la longueur ; en maintenant les bords écartés, en faisant réaliser des mouvements d'ouverture et fermeture de la main, l'écoulement sanguin se fait de façon continue. La section transversale de la veine donne de mauvais résultats : les bords se rétractent, un caillot bouche l'ouverture.

Les injections de sérum artificiel au moment de la saignée n'ont pas donné de bons résultats.

Si l'on ne peut retirer au moins 500 centimètres cubes de sang, il faut appliquer sur le dos des ventouses scarifiées et entourer les membres inférieurs de compresses type Priessnitz.

Enfin, si la phlébotomie est vraiment insuffisante, il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée artérielle par section de l'artère radiale.

Aussitôt après la saignée, on constate une amélioration subjective et objective de l'intoxiqué : la dyspnée et la cyanose diminuent, l'agitation, l'angoisse disparaissent.

Mais la saignée ne doit pas être seulement précoce et abondante : elle doit être répétée. On peut être amené dans les cas de grosse dyspnée à répéter la saignée trois fois dans les vingt-quatre heures, quelquefois deux jours de suite. Les saignées ultérieures, moins abondantes, ne dépasseront pas 150 à 200 centimètres cubes de sang.

c. Chez tout intoxiqué suffocant, il faut lutter contre l'asphyxie par administration d'oxygène.

Mais les moyens habituels (ballon de caoutchouc, embout appliqué sur les lèvres) *sont insuffisants :* il faut utiliser des masques à inhalation spéciaux, s'appliquant exactement sur la bouche et les narines et munis de soupapes inspiratoires et expiratoires. Le masque de Legendre et Nicloux (qui fait partie d'un appareil portatif complet à inhalations d'oxygène avec obus, mano-détendeur, sac régulateur, etc.) est le type même de ces masques.

A défaut d'un masque spécial, on peut facilement en réaliser un avec un corps d'A. R. S. dont on dévisse la cartouche ou le tuyau amenant au bidon. Cette cartouche est remplacée par un bouchon percé dans lequel on fera passer le tube d'amenée d'oxygène.

Enfin, à la rigueur, on peut faire inhaler l'oxygène par un tube en caoutchouc, genre sonde, que l'on fait pénétrer dans une narine après l'avoir enduit d'huile goménolée.

L'oxygène doit être administré sans pression pour éviter la production possible d'emphysème pulmonaire ou médiastinal (d'où l'utilité du sac régulateur).

Il y a intérêt à le réchauffer, tout en l'humidifiant en le faisant barboter dans de l'eau chaude ; l'adjonction à cette eau de menthol, outre son action antiseptique, produit un effet calmant indiscutable sur la dyspnée.

L'oxygénothérapie améliore encore les bons résultats constatés après la saignée : la respiration se ralentit, le visage, les lèvres, perdent leur teinte cyanosée, l'obnubilation intellectuelle disparaît.

L'idéal serait de faire durer ces inhalations pendant toute la période critique, deux à trois jours mais, en cas d'intoxications en grand nombre, les approvisionnements en oxygène ne permettent pas cette pratique : il faut se borner à faire durer l'inhalation tant que les lèvres du patient sont cyanosées, en l'interrompant lorsque la teinte redevient normale L'oxygénothérapie sera reprise, si une surveillance attentive décèle un nouveau bleuissement des lèvres.

On a préconisé, dans les œdèmes étendus, de renforcer les inhalations d'oxygène en administrant ce gaz par d'autres voies : intra-rectale, sous-cutanée ou intramusculaire, intrapéritonéale même. Pour démontrer l'insuffisance de ces procédés, il suffira de rappeler que l'organisme a besoin d'au moins 20 litres d'oxygène par heure.

3° **A la période d'état,** tout en continuant, suivant les circonstances, les soins déjà décrits, il faut lutter contre deux éventualités, la défaillance cardiaque et l'infection secondaire.

Le cœur sera soutenu par les tonicardiaques habituels, de préférence le camphre soluble : coramine.

Les précautions prises dès le début pour réchauffer le gazé seront continuées. La méthode de Milne sera mise en pratique : la salle d'hospitalisation sera aérée, chaude, son atmosphère sera humidifiée par des vapeurs antiseptiques (menthol, eucalyptol).

On désinfectera les premières voies aériennes du suffoqué par des instillations d'huile goménolée dans les narines, par des lavages de la bouche et de la gorge avec des solutions antiseptiques.

On évitera de garder dans les salles des gazés des malades atteints d'infections, en particulier d'infection des voies respiratoires.

A cette période, il sera bon d'administrer aux intoxiqués des lavements, à la température de la salle, dont l'action décongestionnante sur le poumon n'est pas négligeable ; les diurétiques, de préférence les diurétiques mercuriels type neptal, seront également préconisés, ainsi que les calmants respiratoires. L'acidose, de règle dans les asphyxies, sera combattue par l'administration de bicarbonate de soude.

L'agitation, fréquente chez les suffoqués, sera justiciable de calmants autres que la morphine ou le chloral, qui seront rejetés à cause de leurs effets circulatoires nocifs : on pourra utiliser par exemple le sédobrol, l'allonal, le véronal.

Le traitement des complications infectieuses : pneumonie, broncho-pneumonie, n'offre rien de spécifique et nous ne décrirons pas ici la thérapeutique de ces maladies.

Résumé. — La thérapeutique des lésions par gaz suffocants nous paraît pouvoir être résumée en quatre mots : *Repos, saignée, oxygénothérapie, toni-cardiaques.*

Traitement des convalescents.

La convalescence des suffoqués doit être très surveillée : nous avons dit que ces convalescents sont des instables pulmonaires et circulatoires longtemps exposés à une défaillance cardiaque.

On devra donc instituer pour eux une longue cure de repos, coupée d'exercices respiratoires, et n'entreprendre des séances de travail que tardivement et très progressivement. Le tabac sera interdit. La digitale à faible dose sera administrée longtemps.

La nourriture, liquide au début, sera augmentée peu à peu. Un régime aussi substantiel que possible sera institué en tenant compte de l'inappétence et du dégoût invincible pour la nourriture, favorisés par une dépression morale persistante, que présentent pendant de longues semaines ces intoxiqués.

Ce qu'il ne faut pas faire dans les intoxications par gaz de combat suffocants :

1° *Donner des médicaments inutiles ou dangereux* : adrénaline qui favorise l'œdème pulmonaire ; morphine qui diminue l'excitabilité du centre respiratoire ;

2° *Fatiguer le malade par une série de médications* : plutôt le repos qu'une thérapeutique désordonnée et sans trêve ;

3° *Pratiquer la respiration artificielle*, qui risque de provoquer des déchirures et des hémorragies du tissu pulmonaire hépatisé rendu friable, ainsi que de l'emphysème apical ou médiastinal. *Le suffoqué respire spontanément* ;

4° *Donner du CO^2 mélangé à l'oxygène.* Le suffoqué *n'a nullement besoin de CO^2.* Tout s'oppose à une telle thérapeutique :

a. La mauvaise élimination de son CO^2 provoque de l'acidose gazeuse ;

b. Son centre respiratoire n'est pas déprimé, il est au contraire excité ; la ventilation d'un intoxiqué est supérieure à la normale, ses mouvements respiratoires sont plus nombreux, l'inspiration est toujours maxima et l'ampliation thoracique est uniquement limitée par la présence de liquide.

L'administration de CO^2 chez un suffoqué ne peut avoir pour résultat que d'augmenter son acidose, d'augmenter sa dyspnée et son œdème, d'augmenter son asphyxie par diminution de la tension partielle de l'oxygène dans ses alvéoles et diminution consécutive de la saturation de son hémoglobine.

Il ne peut être fait aucune comparaison entre les asphyxiés du temps de paix, présentant une asphyxie due au manque d'oxygène *avec hypocapnie*, mais avec un poumon intact (justiciables de la thérapeutique avec CO^2) et les suffoqués du temps de guerre chez qui la privation d'oxygène est due à la lésion de l'organe respiratoire, à la plaie pulmonaire (*avec augmentation de CO^2* dans le sang circulant).

Conclusions. — *Ni respiration artificielle, ni CO^2 chez les suffoqués par gaz de combat : ces deux pratiques sont inutiles et dangereuses.*

II. — LES VESICANTS

Rappel physiologique. — Les corps vésicants sont des substances à affinités chimiques faibles, douées d'un coefficient de partage élevé. Leur action sur l'organisme est lente, en profondeur. Comme les suffocants, ils créent des lésions locales qui tuent par leur retentissement.

Nous étudierons deux catégories de ces corps : l'ypérite et les arsines vésicantes.

A. — Ypérite.

L'ypérite ou sulfure d'éthyle dichloré $S(CH^2CH^2Cl)^2$ a été utilisée pour la première fois en juillet 1917 par les Allemands à Ypres (d'où le nom de ce corps vésicant). A partir de cette époque, elle a été utilisée sur une échelle toujours plus grande : à la fin de la guerre, l'ypérite était, de tous les gaz de combat, celui qui provoquait la plus forte proportion d'accidents. En 1918 par exemple, les statistiques anglaises signalent que 77,5 p. 100 des atteintes par corps toxiques étaient dues à l'ypérite. Les Américains donnent le chiffre de 75 p. 100.

Propriétés. — L'ypérite, appelée encore gaz moutarde ou substance à croix jaune, est un toxique caustique : elle frappe de mort toutes les cellules avec lesquelles elle vient en contact. Soluble dans les graisses et les lipoïdes, réagissant lentement, elle ne s'épuisera pas sur les premières couches cellulaires rencontrées : elle pénètre dans les tissus et les attaque profondément. Cette action est naturellement irréversible.

Le sulfure d'éthyle agit donc sur tous les tissus de revêtement et en particulier sur les téguments et les voies respiratoires.

Deux caractères différencient l'action de l'ypérite : la permanence et l'insidiosité.

Le sol ou les objets contaminés restent imprégnés et dangereux pendant longtemps : la terre prélevée dans une souille d'obus est encore agressive vingt à trente jours après l'éclatement. On a cité pendant la guerre l'observation de soldats vésiqués par des paquets de sacs à terre, infectés vingt-huit jours auparavant par l'éclatement d'un obus à croix jaune : dans l'intervalle, ces sacs étaient restés en plein air et avaient été battus par une équipe de désinfection.

L'autre caractère du sulfure d'éthyle dichloré est son insidiosité : son action ne s'accompagne au début d'aucune sensation pénible. En raison de sa solubilité dans les graisses, sa pénétration dans les tissus est facile, avons-nous dit ; mais ses affinités chimiques faibles font que sa destruction est lente. Aucun signe clinique ne décèle qu'une surface cutanée vient d'être touchée par l'ypérite : pas de rougeur, pas de démangeaison, pas de sensation de chaud ou de froid.

D'autre part, ce corps n'est pas irritant ; à l'état de vapeurs, à des concentrations pourtant agressives pour les poumons et les téguments, il peut être inhalé sans provoquer de réflexe de défense des premières voies. Il n'a également aucune action lacrymogène.

Les vêtements ordinaires sont traversés rapidement par les vapeurs d'ypérite ; seuls, les tissus imperméabilisés (toile huilée) peuvent offrir une protection. Le cuir, le caoutchouc confèrent une garantie provisoire, mais ces substances elles-mêmes ne tardent pas à s'imprégner et deviennent dangereuses.

***

Symptomatologie. — Les troubles provoqués par l'ypérite se développent donc insidieusement après une période latente de plusieurs heures.

Le toxique a une action locale et une action générale. Les premiers symptômes sont généralement des nausées, des vomissements ; quelques heures après, apparaissent les premiers symptômes de vésication : l'homme éprouve aux yeux une sensation de tension et de picotement, la photophobie est accusée ; en même temps commencent les accidents cutanés. Le deuxième jour survient de la dysphagie, de l'enrouement et progressivement s'installent des lésions trachéo-pulmonaires qui évoluent lentement. Le tube digestif participe au syndrome et l'état général est toujours touché.

Reprenons en détail ces divers symptômes.

Lésions oculaires. — Quand on examine les yeux d'un sujet exposé aux vapeurs d'hypérite, trois ou quatre heures après cette exposition, on est frappé avant tout par l'œdème accentué des tissus péri-oculaires : l'infiltration cellulaire est au maximum, les paupières sont énormes, dures, cartilagineuses. Il est souvent difficile de les écarter, d'autant plus qu'un blépharospasme intense s'oppose à l'ouverture de la fente palpébrale. Quand on y réussit, on constate que l'œdème a envahi la conjonctive bulbaire, occasionnant un chémosis prononcé. Cette conjonctive a une teinte rouge uniforme à distance. De près, on distingue un lacis très serré de petits vaisseaux flexueux et turgescents. Le maximum d'injection vasculaire correspond à la fente palpébrale. Si l'homme a été contaminé à l'état de veille, on voit deux triangles vasculaires dont le sommet est à l'angle de l'œil, la base près de l'iris. Si au contraire, l'atteinte s'est produite pendant le sommeil, la région injectée siège à la partie inférieure du globe oculaire, parce que celui-ci, s'éversant pendant le sommeil, la fente palpébrale correspond au pôle inférieur de l'œil.

Après l'exposition aux fortes concentrations, la cornée elle-même peut être atteinte et présenter un aspect dépoli, parfois légèrement opalescent (la projection d'une gouttelette d'ypérite rend la cornée absolument opaque, porcelainée).

Ces symptômes s'accompagnent toujours de larmoiement et d'une photophobie intense.

ÉVOLUTION. — Après quelques heures, l'écoulement devient séro-purulent et le nez présente de la rhinite ; sur les bords des paupières apparaissent de petites phlyctènes. A partir de ce moment, des concrétions desséchées agglutinent les cils et tendent à souder les paupières.

Le deuxième jour, l'œdème commence à diminuer. Sur les bords palpébraux, sont visibles de petites ulcérations.

La paupière supérieure subit une sorte de plissement, maximum vers l'angle interne, tandis que la paupière inférieure, bridée par ce plissement, présente de l'ectropion.

Cet état persiste jusqu'à la fin de la première quinzaine ; pendant ce laps de temps, on assiste à la chute plus ou moins complète des cils.

A partir du quinzième jour, l'œdème disparaît en totalité, la cornée perd son aspect laiteux.

La guérison est en général complète après trois semaines.

Dans les cas graves (forte concentration d'ypérite, projection d'une fine gouttelette), il peut demeurer une blépharo-conjonctivite chronique, et des taies opaques, plus ou moins étendues, peuvent persister sur la cornée.

La perforation cornéenne, avec panophtalmie et perte définitive de l'œil, est rare et ne survient qu'après projection de fortes quantités de toxique.

Il est important de savoir qu'une conjonctive irritée par l'ypérite reste très délicate, non seulement vis-à-vis de ce gaz, mais vis-à-vis de tout agent irritant (poussières, vent, etc.). La photophobie, en particulier, persiste pendant des mois.

Lésions cutanées. — LOCALISATIONS. — L'ensemble des téguments est sensible à l'action de l'ypérite ; seules, la paume des mains et la plante des pieds sont habituellement indemnes à cause de l'épaisseur de leur épiderme. Le cuir chevelu, qui est également épais, est rarement atteint. Certaines conditions peuvent favoriser la production des lésions : une peau mouillée, moite de sueur, sera beaucoup plus sensible à l'attaque.

Sur l'ensemble des téguments, certaines zones présentent une sensibilité particulière : ce sont en général les régions où la peau est plus fine ou riches en glandes sébacées ou sudoripares : plis de flexion (espaces interdigitaux, plis du coude, aine), organes génitaux, région environnant l'anus.

La topographie des lésions peut être celle de la surface de peau directement touchée. C'est le cas du contact direct avec le corps liquide, par projection : éclatement d'obus à proximité, accident d'usine ou de laboratoire. De même, un vêtement, une couverture, souillés d'ypérite entraînent la vésication de la partie des téguments avec laquelle ils ont été en rapport : brûlures du dos pour les hommes couchés sur le sol ou adossés à un talus imprégné d'ypérite.

Dans le cas où l'action des vapeurs est seule en jeu, la localisation se fait aux parties découvertes ou peu protégées et aux parties douées d'une sensibilité particulière citées plus haut. En particulier, les organes génitaux, bien que protégés par les vêtements, sont souvent les seuls endroits lésés.

Une particularité signalée souvent pendant la guerre a été la différence entre les atteintes observées l'été et celles observées pendant l'hiver. Pendant la saison froide, on constate une fréquence moins grande des lésions, un retard d'apparition et une étendue beaucoup plus restreinte de ces dernières. Plusieurs causes concourent à ce résultat : la température plus basse qui favorise moins la vaporisation du corps agressif et sa diffusion ; l'absence de transpiration qui, en supprimant la moiteur de la peau, diminue les facilités d'agression, et enfin la plus grande épaisseur de vêtements qui apporte une plus grande protection.

SENSIBILITÉ. — La sensibilité varie beaucoup d'un individu à l'autre : les observations ont montré notamment que les blonds étaient beaucoup plus sensibles que les bruns, et que les nègres étaient très peu sensibles.

DOSES TOXIQUES. — Voici les doses minima qui ont été signalées :

Vapeurs : Gilchrist signale des démangeaisons du scrotum et des espaces interdigitaux, sans lésions visibles, chez des sujets exposés à une concentration de $0^{mg},20$ par mètre cube pendant quelques minutes. Friess a constaté de l'érythème après un séjour dans une concentration de $0^{mg},33$ par mètre cube.

Liquides : Plusieurs auteurs signalent de l'érythème à $0^{mg},12$ et des phlyctènes à $0^{mg},5$ déposés sur un centimètre carré de peau.

ÉTUDE CLINIQUE DES LÉSIONS. — La durée du « décalage » entre le contact agressif et l'apparition des premiers symptômes varie d'après la sensibilité et l'état du toxique. Ce retard est toujours de plusieurs heures.

Si l'ypérite est sous forme de vapeurs, les tout premiers symptômes apparaissent tardivement : six à douze heures après le contact.

Si l'ypérite est déposée sur l'épiderme sous forme de liquide, les symptômes apparaissent plus rapidement : trois à sept heures après le contact.

Les accidents cutanés consistent en érythème et en phlyctènes.

Le premier symptôme constaté est toujours l'**érythème**. La surface atteinte est uniformément rouge, comme après un coup de soleil ou l'application d'un sinapisme. Elle est surélevée par rapport à la peau saine ; les bords sont rarement limités d'une façon nette, mais émiettés, en carte géographique, avec des éléments aberrants de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, arrondis, très légèrement saillants et correspondant aux bulbes pileux. A la pression, la peau blanchit et cette empreinte du doigt se conserve pendant quelques instants : il y a toujours une infiltration du derme, une ébauche d'œdème.

Dans certaines régions où le tissu cellulaire sous-cutané est lâche, aux paupières, aux bourses, l'œdème est plus marqué, la peau est déplissée, lisse et boursouflée, sa consistance est à la fois tendue et molle.

L'impression subjective est celle de cuisson plus que de démangeaison, et en même temps de tension, de pesanteur. La peau érythémateuse est douloureuse au contact.

L'érythème, d'abord d'un rouge intense, fonce à partir du deuxième jour et devient progressivement cuivré, puis brunâtre et aboutit à une pigmentation de la peau bistre ou noire. Cette teinte foncée se présente tantôt sous forme de nappe uniforme, tantôt sous forme de pointillé, de taches plus ou moins confluentes ; elle est parfois tellement accentuée que certains sujets, à la suite de lésions un peu étendues, présentent l'aspect de véritables nègres.

Cette période aiguë se termine par une desquamation furfuracée. La pigmentation dure plusieurs semaines et même plusieurs mois, jusqu'à exfoliation complète de l'épiderme.

Si l'exposition aux vapeurs d'ypérite a été brève ou si la concentration toxique est faible, les lésions cutanées peuvent ne pas dépasser le stade d'érythème.

Si, au contraire, l'agression est plus sévère, si le séjour dans les vapeurs d'ypérite a été plus prolongé ou si les téguments ont été en contact avec le sulfure d'éthyle dichloré à l'état liquide, à l'érythème peuvent succéder des **phlyctènes**. Ces dernières se produisent toutefois, même sans agression sévère, si les régions exposées ont une peau plus fine, particulièrement la région génitale.

L'apparition de cette « vésication » a lieu en général une journée (vingt à trente heures) après le contact du toxique.

La production des phlyctènes est nettement favorisée par les frictions, les frottements, la compression des téguments. Certaines observations démontrent nettement cette particularité :

Des soldats atteints d'érythèmes généralisés ont présenté par la suite des phlyctènes localisées aux parties de corps comprimées pendant le transport (dos pour les malades voyageant couchés, fesses pour ceux qui avaient voyagé assis). Ceux qui, dans les mêmes circonstances, s'étaient étendus en décubitus latéral, présentaient des phlyctènes localisées aux épaules, aux flancs, aux hanches, du côté correspondant.

Un homme vésiqué à la poitrine et au dos mit des bretelles après apparition de l'érythème, au moment de son évacuation. En arrivant à l'hôpital, il était porteur de phlyctènes linéaires des épaules, des omoplates et des pectoraux aux emplacements comprimés par les tiges des bretelles.

Un téléphoniste, vésiqué au tronc, présenta une phlyctène du flanc, à l'endroit où pendant plusieurs heures au moment du contact vésicant, il avait appuyé son coude, geste professionnel reposant ainsi le bras maintenant le microphone.

Il est fréquent de voir des phlyctènes correspondant à l'emplacement des courroies de paquetage, de ceintures, à l'endroit où le bord du casque repose sur le front, etc.

Les phlyctènes débutent par une tache blanchâtre, un aspect frisé de la peau, puis apparaissent de place en place des vésicules isolées, coïncidant en général avec les follicules pileux. Quand la vésication est de peu d'étendue, ces vésicules primitives se groupent en général en anneau bordant la zone lésée dont le centre apparaît à ce moment livide ; elles deviennent de plus en plus nombreuses et, le deuxième jour, finissent par confluer en une seule phlyctène.

Ces éléments bulleux sont de dimensions variables : nous avons déjà vu qu'aux paupières ils ne sont jamais très importants, formant un semis de vésicules de la taille d'un grain de millet. Sur les membres et le tronc, les phlyctènes sont beaucoup plus grosses : on a pu en voir une occupant toute la région dorsale.

Dans la région génitale, on remarque fréquemment une phlyctène énorme sur le gland, empiétant souvent sur le fourreau, mais arrivant également au bord du méat et rendant la miction à la fois difficile et douloureuse.

L'épiderme des phlyctènes est soulevé dans son ensemble, décollé par un liquide jaune clair ayant l'aspect et la composition d'une sérosité. Si la vésicule n'est pas infectée, son contenu ne se trouble pas, ne prend pas l'aspect louche et purulent. La limpidité persistante de ce liquide est un des éléments de comparaison qui permettent de différencier les actions cutanées de l'ypérite et des arsines : dès le début de leur formation, par con-

séquent avant toute infection, les phlyctènes provoquées par les arsines ont un contenu trouble, très riche en leucocytes.

Des expériences ont démontré que, contrairement à ce qui avait été supposé au moment des premières vésications, le contenu de ces phlyctènes n'a par lui-même aucune action, ne contient pas, par conséquent, d'ypérite.

L'exsudation de sérosité continuant distend peu à peu l'épiderme qui s'amincit progressivement. Quarante-huit heures après le début de la vésication, on observe une poche gonflée au maximum, pouvant s'élever à un et même deux centimètres au-dessus du niveau de la peau saine environnante.

Les tissus adjacents sont généralement faiblement œdématiés. La phlyctène elle-même est toujours entourée d'une auréole rouge dont la teinte s'affaiblit progressivement du centre vers la périphérie ; cette auréole va foncer progressivement et deviendra en quelques jours nettement brune.

Si la couche cellulaire maintenant le liquide ne se rompt pas, le quatrième jour commence une résorption de la sérosité. La mince couche cornée se plisse, s'affaisse, et finit par reposer vers le sixième jour sur le fond de la lésion. A la limite de la phlyctène est une zone pâle, de 1 à 2 millimètres de large, irrégulière vers l'intérieur, qui se plissera les jours suivants ; à l'extérieur de cette zone persiste toujours l'auréole rouge brun.

La cicatrisation se fait rapidement sous le revêtement protecteur et, quand vers le quinzième jour l'épithélium mortifié et desséché tombe, il apparaît au-dessous un épiderme entièrement reformé, rosé et encore fragile.

Une telle évolution aseptique de la vésication ne laissera pas de cicatrice définitive, la pigmentation brunâtre de l'auréole disparaissant progressivement.

L'évolution aseptique n'est malheureusement pas toujours la règle. La paroi de la phlyctène, distendue, se rompt facilement et, dans ce cas, l'infection secondaire est difficilement évitée : des suintements purulents apparaissent, le malade ressent une sensation de chaleur, avec douleur gravative. L'épiderme mortifié, épaissi par du pus concrété, forme une croûte sur la lésion. Cette croûte se détache vers le dixième jour, laissant apparaître la surface d'une plaie purulente, granuleuse, creusée dans la profondeur de la peau, atteignant le derme. Les bords de cette ulcération sont blanchâtres, plissés et, en se relevant, forment un cratère ; l'anneau pigmenté, succédant à l'auréole rouge, est très développé.

Cette plaie torpide guérit lentement (aux bourses notamment où l'atteinte est toujours profonde, la lésion peut demander deux mois de traitement). Elle est sujette à de nombreuses complications, telles que furonculose et eczématisation.

La cicatrice qui lui fait suite est déprimée, blanc rosé dans la partie centrale, plus rouge sur les bords, avec atrophie du derme et alopécie.

Lésions respiratoires. — 1° FORMES LÉGÈRES suivant les expositions brèves à de faibles concentrations.

La sensibilité du larynx à l'ypérite est très grande : le seul symptôme de l'intoxication est, dans certains cas, de l'enrouement. Habituellement, deux à trois heures après l'inhalation, le patient se plaint de brûlure de la gorge, de pesanteur dans les sinus maxillaires et frontaux ; il présente de la toux sèche et de l'enrouement qui aboutit progressivement à l'aphonie. Dans ces cas légers, l'auscultation ne décèle aucun symptôme pulmonaire et la guérison survient en quelques jours. Toutefois, à la suite d'une première atteinte par l'ypérite, le larynx, comme l'œil, devient hypersensible non seulement vis-à-vis de cet irritant, mais encore vis-à-vis de tout agent banal d'irritation.

2° FORMES GRAVES. — Les symptômes, au début, sont ceux que nous venons de décrire. Mais bientôt apparaît de la rhinite bilatérale qui prend rapidement l'aspect diphtérique. Puis la toux devient fréquente, le malade respire avec peine, a des crises de suffocation et rejette des lambeaux de muqueuse, décelant une nécrose profonde de tout l'arbre bronchique. Il arrive que des fausses membranes ayant la forme de moules trachéaux et bronchiques soient ainsi éliminés. Quelquefois, la mort survient par étouffement, à la suite de l'oburation de la trachée ou d'une grosse bronche.

A ce premier stade, l'auscultation décèle du souffle bronchique, des râles sibilants et ronflants.

Peu à peu apparaissent des signes de congestion et d'œdème puis, l'infection secondaire se greffant sur cette « plaie pulmonaire » provoque de la bronchopneumonie extensive aboutissant souvent à la pneumonie massive : on peut suivre cette transformation, grâce à la perception des râles sous-crépitants disséminés ou localisés, au souffle localisé, etc.

L'abcès du poumon, la gangrène pulmonaire terminent souvent cette évolution.

L'atteinte du poumon est, par conséquent, toujours grave dans l'intoxication par l'ypérite et c'est à elle que sont dus presque tous les cas de mort.

Symptômes digestifs. — Les nausées sont

souvent le symptôme initial de toute intoxication par ypérite. Après quelques heures, le patient accuse de la douleur de l'épigastre avec sensation de pesanteur s'étendant à tout l'abdomen. A ce moment, apparaissent des vomissements et une diarrhée abondante, souvent sanglante. Dans les cas graves, les selles peuvent même présenter l'aspect du mélæna.

Même dans les atteintes légères, l'anorexie est de règle ; c'est un symptôme caractéristique qui dure souvent plusieurs semaines.

Symptômes urinaires. — L'ypérité présente presque toujours de l'albuminurie. Avec les suffocants, nous avons vu que l'albuminurie était éphémère et rétrocédait quand la congestion rénale disparaissait. Avec l'ypérite, l'albuminurie est prolongée, s'accompagnant de cylindrurie et montre l'atteinte des épithéliums rénaux.

Symptômes nerveux et état général. — On observe d'une façon constante, chez les ypérités, une asthénie marquée avec tendance au sommeil. On a pu voir exceptionnellement des signes d'excitation : excitation mentale, convulsions, tétanisation, dans les cas d'intoxication grave par des doses massives de sulfure d'éthyle dichloré.

La fièvre est constante, même dans les formes légères (bien entendu, lorsque l'infection secondaire provoque des lésions pulmonaires intenses, la fièvre prend l'allure correspondant aux symptômes observés). Le pouls est rapide et ne baisse pas après un jour ou deux comme dans l'intoxication par les suffocants. Dans les intoxications graves, il devient vite faible, incomptable.

Avec l'asthénie et l'anorexie, l'*amaigrissement* est un symptôme que l'on observe toujours chez les ypérités. Il est précoce, intense (certains gazés sont squelettiques) et prolongé, persistant de longues semaines pendant la convalescence, malgré le repos, les soins et les essais de suralimentation.

***

Anatomo-pathologie des lésions causées par l'ypérite.

Trachée et bronches. — Les parois des tubes aérifères sont recouvertes de fausses membranes diphtéroïdes, grisâtres, s'étendant souvent depuis l'épiglotte jusqu'aux plus petites bronches ; ces fausses membranes, arrachées, laissent apparaître une ulcération. Dans les intoxications moins accentuées, la muqueuse est uniformément rouge et hyperémiée, rugueuse, avec hémorragies punctiformes et est recouverte par places de lambeaux fibrino-purulents.

Histologiquement, on constate que la fausse membrane est formée de lamelles fibrineuses englobant quelques leucocytes et des lambeaux de muqueuse détachés de la basale à laquelle ils sont rattachés par des ponts de fibrine.

La basale elle-même est gonflée, à contours peu nets. Les tissus sous-muqueux infiltrés de leucocytes sont œdématiés, leurs noyaux sont souvent divisés, pycnotiques ; les vaisseaux sanguins sont distendus, avec extravasations nettes autour des capillaires. Les conduits glandulaires présentent souvent de la dégénérescence cellulaire avec exfoliation.

Poumons. — Les poumons sont volumineux, sans collapsus à l'ouverture de la paroi thoracique. A la section du parenchyme, on constate un léger œdème hémorragique, des zones d'emphysème, mais surtout de la congestion, soit autour des bronches, soit répartie en régions plus importantes. Il n'est pas rare de voir sourdre une gouttelette de pus crémeux des petites bronches. Certains territoires peuvent également présenter un aspect massif avec coloration grisâtre.

Microscopiquement, on peut voir que les lésions sont à prédominance péribronchique : les alvéoles adjacents sont emplis de globules rouges, puis, plus loin, d'un exsudat fibrineux avec des cellules desquamées et quelques leucocytes. Les parois alvéolaires sont œdématiées, épaisses, leur épithélium plus ou moins exfolié. Les capillaires sont distendus, renfermant souvent des thrombi ; leur paroi est nécrosée par endroits.

Les autres points du parenchyme sont le siège d'un léger œdème hémorragique, irrégulièrement distribué, parcouru par des réseaux de fibrine.

Après les morts tardives on peut trouver des zones de nécrose grise, opaque, et des groupes de petits abcès.

Peau. — Régions érythémateuses : les cellules des couches épidermiques profondes présentent de la vacuolisation. Au-dessous, le chorion est œdématié ; les capillaires, dilatés et gorgés de leucocytes, sont entourés d'un manchon de lymphocytes ; les lymphatiques sont distendus, emplis d'un coagulum granuleux.

Phlyctènes. — La coupe d'une phlyctène montre que la couche cornée épidermique est intacte, mais que le reste de l'épithélium couvrant la vésicule est nécrosé. Le contenu de la phlyctène est formé d'un réseau de fibrine enfermant un coagulum homogène, infiltré de quelques rares leucocytes. Le chorion est œdématié, infiltré de cellules rondes et de polynucléaires ; ses

capillaires sont thrombosés, à parois peu nettes.

Au delà de la zone vésiculaire, on ne constate qu'une brève dissociation des cellules épidermiques et une faible infiltration périvasculaire dans le derme.

(La phlyctène est donc formée aux dépens de l'épiderme, par destruction des couches profondes jusqu'à la couche germinative et clivage, puis soulèvement de la couche cornée.)

Œil. — Les paupières et tissus sous-conjonctivaux sont congestionnés et œdématiés : le tissu celluleux sous-cutané et sous-muqueux palpébral est distendu par l'accumulation de liquide ; les faisceaux conjonctifs et élastiques, les lobules adipeux sont écartés les uns des autres par l'interposition d'un liquide clair avec quelques hématies et leucocytes.

L'épithélium conjonctival est desquamé superficiellement ; sur les bords palpébraux, toutefois, de petits ulcères atteignent la couche sous-muqueuse.

L'épithélium antérieur de la cornée est nécrosé et desquamé ; les lames du tissu propre sont gonflées et dissociées. Il n'est pas rare de voir des capillaires néoformés.

Après exposition de l'œil à de fortes concentrations d'ypérite, il est fréquent d'observer des lésions de choroïdite ou de rétinite (congestion, œdème, décollement) ainsi que des annexes de l'œil (nécrose des accini glandulaires, œdème et infiltration des tissus orbitaires).

Tube digestif. — Le pharynx est rouge foncé, avec points hémorragiques et petites ulcérations. L'œsophage est en général intact, mais la muqueuse de l'estomac est dépolie et rouge avec plaques ecchymotiques dans la région de la grande courbure, parfois même quelques ulcérations sont visibles.

Dans l'intestin grêle on trouve des segments œdémateux, infiltrés et congestionnés ; la muqueuse est parfois saignante.

Cœur. — Les seules modifications constatées sont dues aux lésions pulmonaires : dilatation, etc. ; en particulier, on ne constate pas de myocardite.

Reins. — Toujours congestionnés ; microscopiquement, on trouve de la stase veineuse et capillaire, des hémorragies intracapsulaires et tubulaires.

Système nerveux. — Quelques hémorragies capillaires, quelques thromboses avec migration de leucocytes.

***

Thérapeutique des lésions causées par l'ypérite. — La thérapeutique des lésions causées par l'ypérite comporte deux sortes de mesures :

1° Les mesures prophylactiques ou « désimprégnation toxique » qui s'efforcent de prévenir l'action agressive du produit vésicant en le neutralisant avant sa pénétration dans la profondeur des tissus où il provoquera des dégâts. Ce sont là les mesures vraiment spécifiques.

Tant que cette désinfection n'est pas effectuée, il faut considérer tout ypérité comme un contagieux, dangereux pour son entourage.

2° Les mesures curatives qui s'adressent à des lésions déjà constituées, pour les limiter et surtout prévenir leurs complications.

I. **Mesures préventives.** — Ce sont les plus importantes, puisque de leur application correcte, et surtout de leur précocité, dépend l'évolution ultérieure du « gazage ». Nous devons insister encore sur la rapidité de pénétration du toxique : les vêtements sont traversés en quelques minutes par les vapeurs d'ypérite, les chaussures de cuir sont traversées dans le même laps de temps par l'ypérite liquide ; les mesures de neutralisation des tissus vivants, pour être efficaces, doivent être exécutées moins de dix minutes après le contact agressif.

Quand un homme a été exposé à l'action de l'ypérite, « l'idéal serait de pouvoir le désinfecter, lui, ses vêtements et son équipement » (professeur Achard).

Pratiquement, il faut retirer à l'ypérité ses chaussures et ses vêtements qui seront mis dans des récipients étanches et désinfectés ultérieurement. (Bien entendu, les personnes chargées du déshabillage se sont munies de vêtements protecteurs, au minimum de gants étanches, et de masques si le gazé est fortement imprégné et dégage l'odeur caractéristique du sulfure d'éthyle dichloré.)

Il faut ensuite désinfecter la région touchée par le toxique (si on la connaît de façon précise) ou l'ensemble du revêtement cutané si l'agression s'est faite sous forme de vapeurs.

Peau. — Si des traces de liquide sont visibles, les étancher (sans frotter) avec du papier buvard ou du coton hydrophile. Jeter ces absorbants dans des récipients étanches.

Sur les mains, le cou, etc., faire des frictions au chlorure de chaux rigoureusement sec. (Sur les régions où la peau est plus fine, faire un lavage à l'eau chaude et au savon, puis rincer à l'eau bicarbonatée.)

Après la désinfection au chlorure de chaux, donner une douche à l'eau chaude, avec savonnage abondant sans frictionner ni brosser.

On peut remplacer cette douche par des lotions prolongées au Dakin ou au liquide de Carrel fraîchement préparés.

Yeux. — Lavages abondants, sans pression, au flacon-pissette inversé ou au bock, avec une solution de permanganate de potasse à 0,5 p. 1 000 dans du sérum artificiel.

A défaut de permanaganate, on peut utiliser une solution de bicarbonate de soude à 22,5 p. 1 000, isotonique aux larmes.

Bouche et pharynx, nez. — Lavages et gargarismes avec l'eau bicarbonatée.

Ingestion d'eau bicarbonatée pour prévenir les troubles digestifs (une cuillerée à café de bicarbonate de soude par verre).

Ce qu'il ne faut pas faire :

Enduire les téguments ou les bords des paupières de corps gras à demeure qui fixent l'ypérite et aggravent les dégâts.

Utiliser des pommades à formules compliquées, *sans aucune action curative*, qui traumatisent « chimiquement » l'épiderme.

Faire des pansements serrés qui favorisent l'apparition ultérieure de phlyctènes.

Faire des pansements humides des paupières.

Appliquer des bouillies de chlorure de chaux, agressives elles-mêmes pour la peau.

Mettre du chlorure de chaux en poudre sur la conjonctive.

2. **Mesures curatives.** — 1° **Accidents oculaires :** Mettre le patient dans la pénombre, ou tout au moins protéger ses yeux par des bandeaux noirs *flottants*.

Eviter la soudure des paupières : laver plusieurs fois par jour l'œil, au bock ou à la pissette, avec la solution de permanganate à 0,5 p. 1 000.

Si la douleur est trop violente, instiller deux fois par jour une goutte de la solution cocaïne-adrénaline (cette solution n'a aucune action retardante sur la guérison, comme on a pu le craindre).

Appliquer sur les paupières une « pâte à l'eau » :

Talc...............................	Parties égales.
Carbonate de chaux	
Eau de chaux	
Glycérine à 30°....................	

à l'exclusion de toute autre pommade à base de corps gras.

L'œil guéri est sensible à tous les agents irritants : éviter pendant la convalescence la lumière vive, le vent, la poussière (faire porter des verres teintés).

2° **Accidents cutanés :**

Erythèmes. — L'application de pommades à base d'oxyde de titane calme le prurit et diminue l'érythème. Dans les vésications « limite », cette pommade peut éviter la phlycténation.

En cas de douleurs insupportables, appliquer une pommade à la percaïne.

Eviter les frictions, les pressions. Faire des pansements très lâches, très rembourrés.

On peut également enduire de la pâte à l'eau formulée plus haut ou, dans le cas d'érythèmes peu accentués, poudrer simplement avec le mélange suivant :

Talc.........................	400
Carbonate de chaux...........	ãa 200
Carbonate de magnésie........	
Oxyde de zinc................	

Phlyctènes. — *Eviter l'infection secondaire.* DONC LAISSER LES PHLYCTÈNES INTACTES, *si possible.*

Enduire le pourtour des phlyctènes de percaïne ou de pâte à l'eau, faire un pansement très lâche, très rembourré, immobiliser la région atteinte Ne pas renouveler souvent le pansement si la phlyctène reste intacte. La guérison est rapide et ne nécessite pas d'autres soins.

Si la phlyctène s'arrache et s'infecte, lavages à l'eau d'Alibour, ou à l'eau oxygénée dédoublée, puis pansements légèrement gras (tulle gras ou pommade à la percaïne, non toxique, qui calme les douleurs).

Dans le cas de vésication profonde, décaper les tissus nécrosés formant la base de la phlyctène, au bock, avec de l'eau oxygénée. Si la douleur est trop vive, laver au préalable avec une solution de percaïne à 20 p. 100.

L'héliothérapie active la guérison, ainsi que la chaleur sèche. Sur la verge et les bourses, pour diminuer l'œdème régional, faire des pansements humides, chauds, *pendant une heure*, puis poudrer.

Ce qu'il ne faut pas faire : Utiliser des pommades composées (de Reclus etc.) qui irritent.

Utiliser l'acide picrique.

Employer sur les phlyctènes ouvertes, des poudres qui provoquent la formation de croûtes et retardent la guérison.

3° **Accidents respiratoires :** Donner des calmants contre la toux pour éviter le détachement des fragments de muqueuse (codéine, dionine).

Le reste du traitement est surtout préventif et doit tendre à éviter l'infection secondaire : inhalations antiseptiques, instillations d'huile goménolée, etc. (On peut encore répéter ici que l'ypérité doit être considéré comme un contagieux à qui la méthode de Milne peut s'appliquer.)

Les mesures d'antisepsie s'adressent non seulement au malade, mais au milieu dans lequel il vit : un ypérité ne doit pas être mis dans une salle où il y a des malades atteints de maladies infectieuses des poumons. De même, si dans une salle d'intoxiqués une broncho-pneumonie se déclare, le malade doit être éloigné aussitôt.

Le traitement des complications pulmonaires n'offre plus rien de spécifique.

4° **Accidents digestifs :** Les ulcérations buccopharyngées seront traitées par des badigeonnages avec une solution cocaïnée de bleu de méthylène.

Les douleurs gastriques seront calmées par l'ingestion de bicarbonate de soude (une cuillerée à café de bicarbonate par verre d'eau) toutes les heures.

5° **Accidents généraux :** Le bicarbonate de soude améliore l'état général et calme l'agitation nerveuse. En cas d'intolérance gastrique, le goutte à goutte rectal de sérum bicarbonaté à 40 p. 1 000 donne de bons résultats.

B. — Les arsines vésicantes.

Ainsi que nous le verrons quand nous étudierons les toxiques spécialisés, les arsines furent utilisées pour la première fois en 1917 par les Allemands comme irritants respiratoires. A l'usage on s'aperçut que certaines de ces substances avaient un pouvoir vésicant intense et que, à forte concentration, elles provoquaient également de l'œdème pulmonaire massif comme les suffocants.

Appartenant à cette catégorie de substances toxiques, on peut citer le dichlorure de phénylarsine $C^6H^5AsCl^2$ et la Lewisite ClCH-CH-As-Cl^2, mise au point par les Américains, corps liquides à l'état normal et qui sont dispersés par des obus à forte charge.

Symptomatologie. — A concentration de vapeurs suffisante ou à l'état liquide, les arsines vésicantes, comme l'ypérite, provoquent des lésions oculaires, cutanées et respiratoires, ainsi que des symptômes d'intoxication générale. Ces lésions ont pour caractéristique dominante l'afflux leucocytaire massif, exubérant, dont elles sont le siège : toutes ces altérations tissulaires sont purulentes d'emblée, avant toute infection.

Lésions oculaires. — Dès qu'une trace d'arsine entre en contact avec la conjonctive, l'œil est le siège d'une vive douleur avec larmoiement, bientôt suivi de spasme palpébral. Rapidement les vaisseaux conjonctivaux deviennent turgescents, puis un œdème des paupières se développe ; en même temps la cornée devient laiteuse (l'épreuve de la fluorescéine est positive). Le globe oculaire est le siège d'une vive douleur, accompagnée de photophobie intense.

Après quelques heures, les symptômes sont au maximum : l'œdème est intense, les paupières énormes, coalescentes, les bords ulcérés, soudés par des concrétions, la conjonctive atteinte de chémosis présente des hémorragies sous-muqueuses ; la cornée est opalescente. Les paupières, après écartement, laissent sourdre un liquide franchement purulent.

La guérison est plus longue qu'avec l'ypérite, demande plusieurs semaines et les séquelles sont plus accentuées : dépilation définitive du bord palpébral, ectropion, angles souvent bridés par adhérences et, surtout, taies cornéennes définitives.

Avec les projections de plus fortes doses d'arsine (gouttelette de quelques millimètres cubes), les lésions sont encore plus profondes : la perforation cornéenne n'est pas rare (avec ultérieurement production de staphylome, de synéchies, de leucomes adhérents) ou même la panophtalmie avec perte définitive de l'œil.

Lésions cutanées. — La douleur qui suit l'application d'arsine sur la peau est plus précoce qu'avec l'ypérite : après quelques minutes, l'endroit lésé est le siège d'une brûlure, avec irradiations profondes très caractéristiques.

Rapidement (au bout de deux à trois heures) apparaît de l'érythème sur une base œdématiée à bords nettement délimités. Cet érythème s'accentue et devient franchement hémorragique par places. Puis, tout comme avec l'ypérite, apparaissent après une dizaine d'heures des phlyctènes qui, au lieu d'avoir un contenu citrin, limpide comme avec le sulfure d'éthyle dichloré, sont troubles, opalescentes : le liquide qui les remplit est d'emblée riche en leucocytes.

La douleur est vive et l'action caustique plus accentuée qu'avec l'ypérite ; il est difficile de conserver la paroi de la phlyctène intacte : l'épiderme soulevé par le pus, mortifié, se détache et laisse l'ulcération à nu. La couche germinative est toujours atteinte, le derme est parfois entamé comme à l'emporte-pièce et la guérison, toujours lente, se fait souvent par des cicatrices vicieuses avec brides, adhérences, etc.

Lésions respiratoires. — Alors que l'inhalation d'ypérite est absolument insidieuse, les arsines provoquent une sensation de brûlure du nez, du pharynx et de la trachée, avec toux et salivation. Si la concentration est suffisante, un œdème pulmonaire rapide peut se produire, sans

période de latence, moins abondant toutefois qu'avec les suffocants. Habituellement, les symptômes de nécrose tissulaire dominent la scène : la toux expulse des fragments de muqueuse trachéale et bronchique, puis l'envahissement leucocytaire du poumon (dyshyperleucocytose de Guieysse-Pellissier) se traduit par l'expectoration de grandes quantités de pus, parfois véritables vomiques ; cette inondation purulente des alvéoles provoque naturellement de la dyspnée, de la cyanose et des signes de fatigue cardiaque.

Sur ces symptômes se greffe habituellement l'infection secondaire : foyers de broncho-pneumonie, de pneumonie et souvent gangrène pulmonaire.

Intoxication générale. — Ces troubles existent toujours chez les intoxiqués par arsines : on constate de la somnolence, des vomissements, de la diarrhée jaunâtre ou cholériforme, des troubles rénaux (albuminurie, cylindrurie). Dans les cas graves, on peut même assister à des symptômes nerveux périphériques : des fourmillements des extrémités, bientôt suivis de parésies.

Anatomo-pathologie des lésions causées par les arsines. — On retrouve à l'examen histopathologique les caractères que nous avons signalés plus haut : l'afflux énorme de leucocytes (toutes les lésions sont largement infiltrées), et l'action plus profonde du toxique.

Les phlyctènes cutanées sont emplies d'une bouillie leucocytaire dès leur formation ; l'ulcération, plus profonde qu'avec l'ypérite, intéresse la couche germinative et parfois le derme.

Le poumon est envahi par un œdème purulent, véritable inondation de pus issue parfois d'une lésion très localisée : il n'est pas rare de voir les alvéoles intacts dans tout un lobe entièrement empli de pus.

Les lésions oculaires sont très infiltrées ; la cornée, en particulier, voit ses lames dissociées par l'abondance des leucocytes ; la gravité de l'atteinte cornéenne est à signaler : les ulcères et même les perforations sont fréquemment rencontrés.

***

Thérapeutique des lésions de vésication causées par les arsines. — Comme pour l'ypérite, la thérapeutique des lésions causées par les arsines comporte deux sortes de mesures :

1° Les mesures prophylactiques ou « désimprégnation toxique » vraiment spécifiques.

Tant que cette désinfection n'est pas effectuée, il faut considérer tout homme souillé d'arsine comme un contagieux, dangereux pour son entourage.

2° Les mesures curatives, s'adressant à des lésions déjà constituées.

1. **Mesures préventives.** — De leur application correcte dépend l'évolution de la lésion.

Comme l'ypérite, les arsines ont une grande rapidité de pénétration, un peu moins grande toutefois que celle du sulfure d'éthyle dichloré. Les vêtements, le cuir peuvent être traversés les mesures de neutralisation des tissus vivants, pour être efficaces, doivent être exécutées moins de dix minutes après le contact agressif.

Si l'on craint que l'intoxiqué n'ait inhalé de fortes doses de toxique, il faut avant tout l'immobiliser.

Puis il faut lui retirer ses vêtements et ses chaussures qui seront mis dans des récipients étanches et désinfectés ultérieurement (les sauveteurs prennent pour eux-mêmes les mesures de protection usuelles).

Désinfection de la peau. — Les traces de liquide visibles seront étanchées avec du papier buvard ou du coton hydrophile. Le principe qui guide la désinfection est le suivant : on s'efforce d'oxyder l'arsine, de transformer le composé arsenical trivalent en composé de l'arsenic pentavalent, moins agressif.

On réalisera donc des lotions de la peau avec une solution de permanganate à 2 p. 1 000, avec de l'eau de Javel, avec de l'eau oxygénée ou avec une solution iodo-iodurée à 5 p. 100 préparée extemporanément. Ces lotions seront suivies de lavages abondants à l'eau savonneuse tiède.

Dans les régions où la peau est fine, on remplacera la désinfection par un lavage à l'eau chaude et au savon suivi d'un rinçage à l'eau bicarbonatée.

L'onguent au peroxyde de fer, souvent préconisé, est inefficace.

Yeux. — Lavages abondants sans pression, au flacon-pissette inversé ou au bock avec une solution de permanganate à 0,5 p. 1 000 ou avec une solution de bicarbonate de soude à 22,5 p. 1 000 (la solution iodo-iodurée, très douloureuse pour l'œil, est cependant remarquablement efficace).

Bouche et pharynx, nez. — Lavages et gargarismes à l'eau bicarbonatée ou au permanganate à 0,5 p. 1 000.

Tube digestif. — Donner cinq cuillerées à soupe par heure du mélange ci-après :

Magnésie	1 cuillerée à soupe.
Lait..............	4 cuillerées à soupe.
Eau bouillie	Q. S. pour demi-litre.

Ce qu'il ne faut pas faire : Voir au chapitre *Ypérite* le paragraphe correspondant.

2. **Mesures curatives.** — **Accidents oculaires.** — Comparables aux mesures préconisées pour l'ypérite : il faut mettre le patient dans la pénombre, éviter la soudure de ses paupières et limiter l'infection menaçante.

Les instillations de cocaïne-adrénaline calmeront les douleurs. La pâte à l'eau appliquée sur les paupières diminue le gonflement œdémateux.

Accidents cutanés. — L'érythème est en général trop accentué pour que l'oxyde de titane puisse le faire rétrocéder. La sensation de démangeaison, de brûlure intolérable, est calmée par l'application de pommade à la percaïne.

Eviter les pressions. Pansements lâches, très rembourrés.

Si la phlycténation se produit, laisser les phlyctènes intactes.

Pansements lâches, rembourrés, avec, au contact de la phlyctène, du tulle gras ou enduit de pommade percaïnée, non toxique.

Si la phlyctène s'arrache, si les tissus profonds s'infectent, lavage au bock avec de l'eau oxygénée dédoublée après anesthésie par un lavage avec une solution de percaïne à 20 p. 100.

Pas de pommades composées ni de poudres sur les phlyctènes ouvertes.

Accidents pulmonaires. — Calmer la toux (codéine-dionine). En cas de dyspnée et de cyanose : inhalations d'oxygène.

Pas de respiration artificielle ni d'inhalation de carbogène.

Mesures d'isolement et de désinfection analogues à celles qui sont préconisées pour les ypérités.

Accidents d'intoxication générale. — Continuer l'administration de magnésie (ne pas lutter contre la diarrhée).

Tonicardiaques et stimulants contre la dépression.

Les troubles nerveux des extrémités sont justiciables de la strychnine.

III. — LES TOXIQUES GÉNÉRAUX

Rappel physiologique. — L'action éventuelle des toxiques caustiques que nous venons d'étudier est localisée au point d'impact ; la mort de l'intoxiqué n'est due qu'au retentissement à distance de ces lésions. Les toxiques généraux, au contraire, ne causent localement aucune lésion à la peau ou aux muqueuses, avec le protoplasme desquelles ils ne forment pas de combinaison chimique.

La surface respiratoire ne leur sert que de porte d'entrée, ils ne lui causent aucun dommage, la traversent et passent dans la circulation. Le sang les répand dans tous les tissus où ils seront absorbés par les granules colloïdaux protoplasmiques.

Ils vont rendre alors les milieux internes impropres à la vie en empêchant certaines actions chimiques de s'y produire.

Nous allons étudier plus spécialement deux corps appartenant à cette catégorie, l'acide cyanhydrique et l'oxyde de carbone.

Acide cyanhydrique.

L'acide cyanhydrique est toxique par suite de son action sur les phénomènes diastasiques, surtout les oxydations générales : les tissus perdent leur aptitude à fixer l'oxygène.

L'action est d'autant plus rapide et violente que l'organisme intoxiqué est plus différencié ; chez l'homme, en particulier, le système nerveux est le premier touché : après une courte période d'excitation, les pneumogastriques et les centres respiratoires sont paralysés. Donc l'action fonctionnelle est plus apparente sur le système nerveux et la symptomatologie sera avant tout nerveuse.

Symptomatologie. — On distingue habituellement trois formes d'intoxication par l'acide cyanhydrique :

1° **Forme apoplectique ou foudroyante.** — L'action du toxique est très rapide : dès la première inhalation d'air contenant une concentration suffisante de poison, le sujet tombe à terre, généralement en poussant un grand cri. Son corps se raidit, la tête en hypertension, les bras étendus, les jambes demi-ployées. La respiration s'arrête, puis reprend, avec quelques grandes inspirations. Les membres sont le siège de quelques secousses cloniques avec émission de matières et d'urine, puis la mort survient, le corps en opisthotonos accentué. L'évolution a duré trois minutes environ.

2° **Formes graves.** — Dans les intoxications moins rapides, de règle quand l'acide cyanhydrique est utilisé comme gaz de combat, on peut distinguer trois phases :

a. Période d'excitation. — Le toxique n'a pas encore lésé les cellules qui réagissent à son apparition. La respiration est accélérée ainsi que les battements cardiaques ; le sujet, vertigineux, la pupille dilatée, titube, vomit, sa tête se renverse en arrière et la chute survient.

b. Période dyspnéique convulsive. — Le malade est étendu respirant à longs intervalles. Puis, avec émission de matières, surviennent quelques

convulsions cloniques aboutissant à un spasme tonique et à l'opisthotonos.

c. PÉRIODE D'ASPHYXIE AVEC PARALYSIE MOTRICE ET COMA. — La respiration devient de plus en plus lente et s'éteint avant le cœur qui continue à battre quelque temps. Il est à remarquer que dès les premiers symptômes, se manifeste une chute de température notable.

3° **Formes bénignes.** — Si la quantité de poison est faible, son élimination peut être rapide : l'intoxiqué tombé à terre perd son aspect raide, puis la conscience reparaît progressivement.

Le malade, qui se plaint d'une céphalée horrible, conserve un aspect vertigineux pendant plusieurs heures. Après ce laps de temps, l'intoxication ne laisse pas de traces, la guérison est généralement complète. On peut observer cependant de la gêne de la parole, de la parésie des membres inférieurs et parfois de la persistance de la céphalée.

Anatomo-pathologie des toxiques généraux. — Le cadavre a l'aspect d'un corps vivant, plus rosé même qu'à l'état normal, sans lividité ni cyanose.

A la section des téguments, le sang, non coagulé, paraît fluide, rutilant.

A l'ouverture du thorax, on trouve les poumons *rétractés*, rosés, portant à leur surface un réseau vasculaire carminé. Ces poumons peuvent exhaler à la coupe une odeur d'amandes amères caractéristique.

Tous les autres organes ont une couleur vermeille spéciale ; les os eux-mêmes sont rosés.

L'examen histologique du poumon confirme le spasme de l'appareil respiratoire. Les bronches sont contractées, les cartilages chevauchant les uns sur les autres ; les bronchioles rétrécies ne présentent souvent qu'une lumière virtuelle.

CONFIRMATION DE L'INTOXICATION. — La présence d'acide cyanhydrique dans les viscères peut être décelée par de nombreux réactifs (réactif ferroso-ferrique par exemple), souvent longtemps après la mort : deux semaines.

Traitement de l'intoxication cyanée. — L'indication essentielle, comme d'ailleurs avec tous les corps agressifs, est de retirer au plus vite l'intoxiqué de l'atmosphère toxique.

La suite du traitement se déduit de l'action du poison que nous avons décrite : production d'une asphyxie interne par défaut d'oxydation, par perte de la propriété de pouvoir fixer l'oxygène.

Ici comme avec les suffocants, il s'agit d'une part de diminuer les besoins d'oxygène, d'autre part, d'augmenter les possibilités pour l'organisme d'absorber de l'oxygène, tout en éliminant le toxique.

1° Donc, si le gazé n'a pas perdu connaissance, on doit l'immobiliser d'une manière absolue.

L'intoxiqué par un corps cyané se refroidissant rapidement, il faut dès que possible le réchauffer par tous les moyens possibles.

2° Si le gazé est syncopal, il faut maintenir ou rétablir sa fonction respiratoire par la respiration artificielle. Cette pratique sera utilement complétée par l'inhalation d'oxygène auquel on pourra ajouter du gaz carbonique dans la proportion de 4 à 5 p. 100. Ce dernier gaz, néfaste chez l'intoxiqué par corps suffocant, est au contraire un adjuvant précieux de la réanimation de l'intoxiqué par acide cyanhydrique qui n'est pas dyspnéique, dont les mouvements respiratoires sont ralentis ou arrêtés et dont il faut stimuler le centre respiratoire auquel la circulation de sang « artérialisé » n'apporte plus de CO^2.

La respiration artificielle peut être pratiquée, soit à la main (méthode Schœffer), soit avec un appareil type Panis, mu à la main, en éliminant, bien entendu, les appareils entièrement mécaniques, aveugles et brutaux : les premiers mouvements respiratoires, isolés, irréguliers, timides, en quelque sorte, s'accoutumeraient mal d'un va-et-vient brutal, régulier en amplitude et en rythme.

En même temps que l'on rétablit la fonction respiratoire, il faut stimuler la circulation et les réflexes nerveux par aspersion d'eau froide sur la nuque, par des injections d'éther ou de caféine.

Ne pas perdre de vue que l'intoxiqué peut avoir inhalé, en même temps que le produit cyané, un corps du groupe des suffocants : il faut donc le surveiller à ce point de vue et être prêt à instituer le traitement spécial si, quelque temps après la réanimation, on constatait l'apparition de cyanose et de la dyspnée.

Nous avons laissé volontairement de côté les médications spéciales préconisées souvent dans l'intoxication cyanée. Ces divers procédés thérapeutiques n'ont pas donné des résultats constamment favorables et ne doivent sous aucun prétexte faire abandonner les procédés classiques et sûrs.

Nous citerons pour mémoire : la dioxyacétone, en solution à 25 p. 100 dans du sérum physiologique, administrée par voie intraveineuse par doses de 10 centimètres cubes ; l'hyposulfite de soude, en solution à 40 p. 100 ; le bleu de méthylène à la dose de 0gr,15 par kilogramme ; les sels neutres de fer, le soufre colloïdal, les solutions glucosées, le glutathion.

L'oxyde de carbone.

Quels que puissent être ses avantages, en particulier son insidiosité, l'oxyde de carbone n'a pas été utilisé comme gaz de combat à cause des difficultés techniques que rencontrent son émission et sa concentration suffisante en un point donné.

Toutefois, comme il n'est pas illogique de penser que son emploi militaire pourrait être rendu possible et comme, d'autre part, l'intoxication oxycarbonée a fait pendant la guerre de nombreuses victimes, nous croyons que son étude est à sa place dans cet article.

Les sources de formation de CO sont nombreuses au front : tous les explosifs, poudre noire ou sans fumée, dynamite, explosifs nitrés surtout, donnent en déflagrant des quantités importantes de ce gaz, près d'un litre par gramme de corps explosif.

Et constamment le soldat est exposé à l'intoxication : quand il occupe, au cours du combat, le cratère qui vient d'être formé par l'explosion d'un obus : un projectile de 150 contient une dizaine de kilos d'explosif, dégageant par conséquent près de 10 mètres cubes d'oxyde de carbone.

Quand il tire à la mitrailleuse, dans un espace clos, dans une casemate : une mitrailleuse, à la cadence de 200 coups, dégage 60 litres de CO par les orifices autres que le canon, placés par conséquent à l'intérieur de l'abri.

En outre, le gaz produit par l'explosion d'une mine, d'un obus de gros calibre, peut quelquefois diffuser très loin à travers la terre et venir intoxiquer gravement les occupants d'une sape, d'un abri.

Nous répétons que, dans chacun des exemples cités, l'action du gaz, absolument inodore, est insidieuse.

Rappel physiologique. — L'oxyde de carbone a la propriété de donner avec l'hémoglobine du sang une combinaison définie. Mais cette combinaison n'est pas stable, ne tue pas définitivement le globule qui est simplement rendu incapable de transporter de l'oxygène ; une désintoxication est possible, car un excès d'oxygène peut déplacer le CO fixé par les globules : quand un mélange des deux gaz est mis en contact avec de l'hémoglobine, ils se fixent sur cette hémoglobine proportionnellement à leur teneur dans le mélange, suivant la loi des masses. La thérapeutique de l'intoxication découlera de ce principe.

Somme toute, l'intoxiqué par CO est surtout victime de l'asphyxie par incapacité de transport d'oxygène de son sang.

Symptomatologie. — On peut décrire trois cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, suivant la gravité des symptômes présentés : l'intoxication brutale ou foudroyante, l'intoxication rapide, l'intoxication légère.

On peut ajouter à ces trois sortes d'intoxications aiguës un quatrième cas, l'intoxication larvée.

Intoxication foudroyante. — La mort survient brutalement sans douleur et sans lutte. On retrouve des cadavres à aspect de vivants, figés dans l'attitude où les a surpris l'invasion de CO. On connaît l'exemple type du grand abri allemand devant la porte duquel avait éclaté un projectile de gros calibre ; au fond de l'abri, deux officiers étaient assis, jouant aux échecs. Ils avaient été tués instantanément et gardaient la position de la vie, l'un d'eux poussant une pièce.

Intoxication aiguë. — Le premier symptôme est une douleur de tête très vive, avec sensation de constriction des tempes, bourdonnement d'oreilles et vertiges. L'intoxiqué essaie de fuir, mais il titube, ses jambes se dérobent et il tombe. (On sait que beaucoup de personnes tuées par le gaz d'éclairage sont retrouvées dans leur chambre à proximité de la fenêtre qu'elles ont vainement essayé d'atteindre.) Le coma arrive bientôt après une période de convulsions avec vomissements et émissions de matières et d'urine. Parfois le malade peut se traîner jusqu'à l'air libre, mais il est frappé de syncope au moment où il respire la première bouffée d'air pur.

Lorsque le séjour dans l'atmosphère toxique n'est pas trop prolongé, une thérapeutique appropriée peut obtenir la réanimation. Le réveil est marqué par une sorte de *crise ébrieuse* chez l'intoxiqué qui se débat, le visage congestionné, bredouillant des paroles sans suite, repoussant les personnes qui le soignent. Puis s'installe une période d'hébétude, avec hypothermie, qui peut durer plusieurs jours ; la conscience se rétablit peu à peu, mais il demeure de l'obnubilation intellectuelle, de l'amnésie, de la céphalée tenace, parfois de la parésie des membres inférieurs. Il n'est pas rare également de constater des troubles digestifs, des troubles vaso-moteurs, de la dyspnée d'effort.

Intoxication légère. — Cette forme d'empoisonnement s'observe chez des combattants qui ont été exposés à de faibles concentrations de toxique, dans une casemate de mitrailleuses non aérée, dans un trou d'obus profond peu de temps après l'éclatement. *Ils ont l'aspect d'hommes ivres :* vertigineux, titubants, loquaces mais bredouillants, vomissant parfois (les anciens auteurs parlaient de « l'ivresse de la poudre »)

Puis, indifférents à tout, abandonnant leur unité, leurs chefs et leurs camarades, ces hommes se couchent et dorment d'un sommeil de plomb. Leur réveil est encore celui d'ivrognes : ils sont obnubilés, amnésiques, souffrent de céphalées et de troubles gastro-intestinaux.

Intoxication larvée. — Cette intoxication chronique peut être observée chez des soldats soumis à l'air confiné, l'hiver, dans des abris ou des casemates soigneusement calfeutrés par leurs occupants et munis d'appareils de chauffage de fortune plus ou moins défectueux. Ces hommes sont amaigris, ils ont de la dyspnée d'effort, et présentent des troubles digestifs chroniques, de l'inappétence, de la diarrhée. Ils se plaignent de céphalée constante avec bourdonnements d'oreilles et l'on peut constater une exacerbation de tous les symptômes après un séjour prolongé dans l'abri dangereux.

Anatomo-pathologie de l'intoxication par CO. — Comme dans l'intoxication par H.CN, le cadavre a l'aspect rosé ; tous les organes offrent cet aspect vermeil. En outre, le poumon présente un léger œdème carminé.

Le diagnostic d'avec l'intoxication cyanée se fait par la recherche et le dosage du CO dans le sang (méthode de Nicloux) et les examens spectroscopiques : on sait que, examinée au spectroscope, une solution d'oxyhémoglobine donne deux raies d'absorption, entre le jaune et le bleu, entre les raies D et E du spectre normal. Après réduction, l'hémoglobine réduite ne donne plus qu'une bande unique, entre les deux précédentes (raie de réduction de Stoker).

Le spectre de l'hémoglobine oxycarbonée est analogue au spectre de l'oxyhémoglobine, mais, lorsqu'on ajoute un réducteur, les deux bandes persistent. Dans les mêmes conditions, le sang de l'intoxiqué par H.CN permet de faire apparaître la bande unique de réduction.

Thérapeutique de l'intoxication oxycarbonée. — La thérapeutique de l'intoxication par CO est bien connue des médecins et nous ne ferons que la résumer en quelques lignes :

Comme dans toute intoxication, il faut amener d'urgence (les minutes comptent) la victime à l'air libre et la *réchauffer*. *Attention à la syncope au moment de la première bouffée d'air frais.*

S'il n'a pas perdu entièrement connaissance, il faut éviter tout besoin d'oxygène superflu, tout travail musculaire ; donc *immobilisation.*

Le principe qui doit guider la thérapeutique de désintoxication est le suivant : il faut déplacer par un excès d'oxygène l'oxyde de carbone fixé sur l'hémoglobine. Pour cela, il faut, pratiquement, amener au contact du sang, dans les alvéoles pulmonaires, de l'oxygène pur. Ceci ne peut être réalisé qu'en faisant inhaler de l'oxygène au moyen d'un masque à soupapes, type Legendre et Nicloux, séparant à chaque mouvement respiratoire les gaz expirés des gaz inspirés.

Si l'intoxiqué est syncopal, il faut en outre pratiquer la respiration artificielle, à la main ou avec un appareil spécial, en adjoignant à l'oxygène inhalé du gaz carbonique dans la proportion de 4 à 5 p. 100. (Il existe des nécessaires à oxygénothérapie permettant l'administration de ce mélange gazeux, enfermé à l'avance dans des bouteilles de fer ou préparé extemporanément.)

Même chez un intoxiqué en état de mort apparente, il faut pratiquer la respiration artificielle et l'inhalation de l'oxygène-gaz carbonique tant que des signes cadavériques certains n'ont pas été constatés.

En même temps que la respiration artificielle, on pratique de la révulsion cutanée au gant de crin et on administre des tonicardiaques, la coramine de préférence.

Une légère saignée est utile chez les asphyxiés bleus (les plus fréquents).

Après la réanimation, les soins ultérieurs ont une grande importance : les intoxiqués par le CO présentent facilement des maladies pulmonaires par infection (pneumonie, etc.). Il faudra donc prendre toutes précautions pour leur réchauffement, leur isolement, la désinfection de leurs voies respiratoires.

IV. — LES TOXIQUES IRRRITANTS

Rappel physiologique. — Ce sont des corps agressifs qui ont la propriété d'exciter les extrémités des nerfs sensibles.

Cette excitation déclenche *immédiatement* des phénomènes douloureux et des réflexes ; elle ne provoque *pas de lésion anatomique définitive.* Le *seuil d'action* de ces substances agressives *est très bas :* leur concentration utile est de l'ordre de celles qui provoquent les sensations olfactives ou gustatives.

La totalité de la surface du corps humain est munie de terminaisons nerveuses sensibles, mais le revêtement cutané forme un bouclier protecteur au-devant d'elles. Les muqueuses sont plus vulnérables et, en outre, leur humidité favorise la dissolution des substances agressives. Les corps irritants pourront donc influencer, soit les nerfs de la conjonctive (*toxiques lacrymogènes*), soit les

nerfs des voies respiratoires (*irritants respiratoires, sternutatoires, tussigènes*).

A. — Les lacrymogènes.

Les lacrymogènes irritent les terminaisons nerveuses de la conjonctive. Cette irritation détermine :

De la douleur (picotement et brûlure des yeux) ;

Un réflexe moteur : clignement invincible des paupières ;

Un réflexe sécrétoire : écoulement abondant de larmes.

Aux fortes concentrations, certains lacrymogènes peuvent en outre devenir suffocants.

Symptomatologie. — Le premier symptôme, apparaissant avec les faibles concentrations *bien avant la sensation olfactive*, est une brûlure des bords palpébraux. Quels que soient sa volonté et son désir de résistance le combattant atteint cligne des yeux, ferme ses paupières, porte instinctivement ses mains à ses yeux dans un geste de défense inutile et se met à pleurer. L'apparition des larmes augmente la douleur quand l'agression est due au bromure de benzyle, elle les calme au contraire, quand la chloropicrine est en cause.

A ces symptômes oculaires se joignent des vomissements, toutes les fois que la chloropicrine est inhalée.

Ces réactions locales ne durent pas : dès que l'homme est sorti de la zone agressive ou dès qu'il a pu mettre son masque, le spasme palpébral disparaît, les larmes se tarissent, la douleur cesse. Il ne persiste qu'un peu de rougeur des paupières, de l'injection conjonctivale, mais pas de dépoli cornéen, pas d'érosion (l'épreuve de la fluorescéine est toujours négative).

Toutefois, après les très longues expositions à de fortes concentrations de lacrymogènes non suffocants, on constate de l'asthénie et même du méningisme léger.

Thérapeutique de l'irritation oculaire. — La plupart du temps, le médecin ne voit les combattants soumis à un nuage de lacrymogènes qu'après la disparition des symptômes aigus.

Son rôle se bornera à pratiquer des lavages tièdes au bicarbonate de soude à 22 p. 1000 ou au sérum physiologique isotonique à 14 p. 1 000. Chez les sujets très sensibles, l'instillation d'une goutte de collyre à la cocaïne-adrénaline fera disparaître les derniers symptômes douloureux ou congestifs.

A l'égard des hommes qui auraient pu être soumis à l'action de la chloropicrine (suffocante à forte concentration), la conduite à tenir sera celle qui est de règle dans l'intoxication par gaz suffocants, décrite plus haut.

Ce qu'il ne faut pas faire. — Enduire le bord des paupières de pommades. Les corps gras fixent les lacrymogènes, en particulier le bromure de benzyle, et prolongent l'action lacrymogène quand toute trace de toxique n'a pas été éliminée.

B. — Les irritants respiratoires.

Ces toxiques sont, au point de vue chimique, des arsines, composés organiques de l'arsenic, se présentant sous forme de solides ou de liquides qui sont dispersés en fines particules par l'explosion des projectiles. *Ces fines particules traversent les masques ordinaires.* Le chlorure de diphénylarsine fut utilisé en 1917 par les Allemands sous le nom de « Maskenbrecher », « Substance à croix bleue », dans le but de provoquer des symptômes qui obligeraient les combattants à retirer leur masque. Ces hommes devaient ainsi être soumis sans protection aux toxiques ordinaires (suffocants), émis en même temps que les irritants.

Rappel physiologique. — Les irritants respiratoires excitent les terminaisons nerveuses de l'arbre aérien sans causer de lésions graves. Cette irritation détermine :

Une sensation douloureuse : sensation de brûlure du pharynx et de la trachée ;

Des réflexes moteurs : éternuements, toux ;

Des réflexes sécrétoires : écoulement nasal et salivaire.

Ces phénomènes sont immédiats et les concentrations qui les provoquent sont très faibles, ne dépassant pas, par exemple, *un milligramme par mètre cube* pour le chlorure de déphénylarsine déjà cité.

Symptomatologie. — Après deux ou trois secondes de séjour dans l'atmosphère toxique, souvent sans aucune perception olfactive ou visuelle quand la concentration est faible, une vive sensation de picotement de la muqueuse nasale est ressentie, transformée bientôt en sensation de brûlure de l'arrière-nez, du pharynx et de la trachée. Puis apparaissent des éternuements, accompagnés d'écoulement nasal muqueux, du larmoiement et une toux sèche, incoercible.

Si l'action irritante persiste, une sécrétion de salive épaisse, visqueuse, s'établit, en même temps que la sensation de brûlure devient une violente douleur, ne se localisant plus au nez, mais s'irradiant dans les sinus frontaux, les oreilles, la mâchoire et les dents.

La toux devient déchirante et bientôt apparaissent des nausées, puis des vomissements.

Cette action irritante si dramatique est heureusement fugace : dès que l'intoxiqué est sorti de la zone dangereuse ou dès qu'il a pu mettre un masque efficace, les symptômes les plus accentués rétrocèdent. La toux persiste longtemps, exacerbée par les inspirations plus profondes.

Il faut savoir que les particules d'arsines imprègnent les vêtements et peuvent déclencher de nouvelles crises dès qu'un mouvement les entraîne de nouveau dans l'air.

L'action des irritants est donc fugace : toutefois le séjour prolongé dans les nuages à forte concentration peut être suivi de congestion pulmonaire et *même d'œdème*, ainsi que de troubles intestinaux. Ces fortes doses peuvent provoquer sur la peau, surtout sur la peau moite de sueur, des vésications habituellement légères, mais très douloureuses cependant dans les régions unguéales.

Habituellement, après quelques heures, il ne persiste que de la céphalée, de la douleur rétrosternale, et une *somnolence* très caractéristique.

NOTA. — Les aliments entrés en contact avec les dérivés arséniés sont inutilisables, même l'eau après ébullition (persistance de l'arsenic).

Thérapeutique de l'intoxication par irritants. — Après être sorti de la zone dangereuse, retirer si possible ses vêtements de dessus et ne les remettre qu'après aération et battage.

Les symptômes d'irritation sont calmés très rapidement par l'inhalation du mélange suivant, imprégnant une compresse, un mouchoir :

Alcool..................	80 p. 100
Éther....................	āā 10 p. 100
Chloroforme.............	
Ammoniaque............	5 gouttes.

Il faut savoir que la première inhalation donne l'impression d'une exacerbation des symptômes ; les bouffées suivantes font disparaître toute sensation pénible. Quelques gorgées de cognac ou de rhum sont efficaces contre les douleurs gastriques.

S'il persiste un peu de gonflement de la muqueuse nasale, quelques traces de pommades décongestionnantes et anesthésiques telles que la « Stovédrine » hâteront le retour à la normale.

L'irritation de la gorge est calmée par les gargarismes alcalins.

Les inhalations de vapeurs de chlore, préconisées par les Américains, sont sans valeur.

Après les inhalations de fortes concentrations d'arsines irritantes, on administrera à plusieurs reprises quelques cuillerées à soupe du mélange :

Magnésie	1 cuillerée à soupe.
Lait	4 cuillerées à soupe.
Eau bouillie	Q. S. pour un demi-litre.

En cas de projection sur la peau de particules d'arsine, pratiquer un lavage abondant à l'eau de Javel, au permanganate de potasse à 2 p. 1000, à l'eau oxygénée, ou frictionner au chlorure de chaux.

En cas d'érythème douloureux, pansements avec une pommade à la percaïne. Si de petites phlyctènes apparaissent, se comporter comme il a été prescrit au paragraphe *Vésicants.*

Si des particules ont atteint les yeux, pratiquer des lavages abondants avec une solution de permanganate de potasse à 0,5 p. 1 000. Si la douleur persiste, instiller deux gouttes de collyre à la cocaïne-adrénaline.

Si de fortes concentrations ont été inhalées, traitement classique des suffocants. *Pas de respiration artificielle.*

V. — SCHÉMA D'ORGANISATION DE SOINS AUX GAZÉS

Nous n'envisagerons que la thérapeutique des intoxications. Les mesures de désinfection proprement dites (vêtements, locaux), feront l'objet d'un article ultérieur.

Les divers soins que nécessite l'état des gazés peuvent se grouper en trois catégories :

A. Secours de toute première urgence ;

B. Premiers soins ;

C. Traitement proprement dit des lésions.

Aux armées, ces mesures thérapeutiques sont réparties entre les divers échelons sanitaires, et nous n'insisterons pas ici sur cette organisation.

Les soins des deux premières catégories, que l'on pourrait appeler prophylactiques, n'admettent aucun retard : le sort ultérieur du gazé dépend de leur application correcte. Ils doivent être prodigués sur les lieux mêmes du gazage par des équipes de « secouristes » exercés, rompus à leur métier, capables de discerner rapidement la nature de l'intoxication ; ils seront complétés aussitôt dans des postes de secours qu'il faut prévoir assez rapprochés pour que, dans tous les cas, le transport, à bras ou en voiture, soit bref (il ne faut pas oublier en effet que dans le cas de souillure des téguments par projection de corps vésicants liquides, la « détoxication » doit être pratiquée avant dix minutes pour être totalement efficace).

Le traitement des lésions établies sera effectué dans des services spéciaux d'hôpitaux.

A. — Secours de toute première urgence.

Soins de toute première urgence donnés sur place par les équipes de sauveteurs (à pied ou montés sur des véhicules équipés).

Immobiliser immédiatement l'intoxiqué.

Lui appliquer un masque protecteur s'il en est démuni et si l'atmosphère est encore souillée.

Si l'atmosphère n'est plus toxique et si l'intoxiqué présente des symptômes d'irritation par sternutatoires ou tussigènes, lui faire inhaler le mélange anti-irritant.

S'il a reçu sur ses téguments une projection d'ypérite ou d'arsine liquide, étancher au papier buvard et frictionner au chlorure de chaux.

S'il a reçu un liquide suspect dans l'œil, lui faire rapidement un premier lavage au permanganate de 0,5 p. 1 000.

Si ses habits sont souillés de liquide, ou s'il a été exposé à une forte concentration de vapeurs toxiques, lui enlever ses vêtements de dessus que l'on placera dans un récipient étanche (à défaut, laisser ces vêtements en plein air). Par temps froid, l'envelopper de couvertures.

Transport immédiat couché, au poste de secours le plus voisin, sur brancard ou en voiture. Les véhicules doivent être *chauffés*, mais *largement ventilés*.

Les voitures qui auront servi au transport d'intoxiqués par vésicants doivent être *désinfectées* après usage : *l'ypérité est un véritable contagieux.*

Pas de respiration artificielle, sauf si l'intoxiqué, en syncope respiratoire, est en état de mort apparente.

B. — Premiers soins.

Les premiers secours sont complétés d'urgence par un médecin dans les postes spéciaux (protégés contre les bombardements et contre les atmosphères toxiques. La protection collective sortant du cadre de cet article, se reporter aux instructions spéciales).

Ces postes seront soit des « super-abris », organisés d'avance en trop petit nombre malheureusement, soit des locaux aménagés (établissements de douches, etc.).

Avant toute chose, un *triage méthodique* répartira les arrivants en suffoqués, vésiqués, blessés ou mixtes.

Soins aux vésiqués : enlèvement des vêtements qui seront désinfectés. Détoxication des téguments, des yeux. Douche. *Pas de pommades sur la peau.*

Soins aux suffoqués : saignée, oxygénothérapie, tonicardiaques.

Soins aux intoxiqués généraux : oxygénothérapie, carbogène au besoin.

Soins aux irrités : pommades nasales, soins oculaires.

Blessures sur les gazés : pansements et soins d'urgence.

C. — Traitement des lésions.

Après ces premiers soins, les intoxiqués sont transportés dans un service hospitalier spécialisé.

Suffoqués : continuation de l'oxygénothérapie, saignée, tonicardiaques.

Vésiqués : traitement des lésions cutanées ou oculaires.

Pour les deux catégories : prophylaxie et, éventuellement, traitement des complications pulmonaires.

MATÉRIEL A PRÉVOIR AUX DIVERS ÉCHELONS DE SOINS

1° Équipes de secours :

Masques et vêtements protecteurs ;
Masques pour intoxiqués ;
Brancards ; brouettes porte-brancards ;
Papier buvard ou coton hydrophile ;
Solution anti-irritante ;
Flacons-pissettes avec permanganate à 0,5 p. 1 000;
Pansements ;
Couvertures ;
Récipients étanches pour vêtements souillés (dans les voitures aménagées).

2° Aux postes de secours :

Pour suffoqués :

Matériel pour saignée ;
Installation pour inhalation d'oxygène ;
Tonicardiaques ; perles d'éther ; bicarbonate.

Pour vésiqués :

Appareil à douches (avec poire mobile pour lavage des intoxiqués non valides) ;
A défaut d'appareil à douches : eau chaude et arrosoirs avec pommes ;
Savon ; vêtements protecteurs ;
Solution de permanganate à 2 p. 1 000 et 0,5 p. 1 000 ;
Solution de bicarbonate à 22 p. 1 000 ;
Matériel pour lavage d'yeux ;
Comprimés iodo-iodurés ;
Magnésie (hydrate de).

Pour blessés et brûlés :

Pansements ; instruments de petite chirurgie ;
Liniment oléo-calcaire.

Pour syncopés respiratoires :

Appareils à respiration artificielle, carbogène.

Pour la protection du poste (pour mémoire) :

Appareils Vermorel ;
Hyposulfite de soude, sel Solvay, foie de soufre, etc. ;
Réserve de brancards.
A proximité : garage de voitures pour transport.

3° A l'hôpital.

Matériel d'oxygénothérapie.
Tous les produits envisagés précédemment.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1935

PAR MM.

P. CARNOT et **H. GAEHLINGER**

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

Médecin consultant à Châtel-Guyon.

Le Congrès de Barcelone consacré aux colites, le Congrès de Châtel-Guyon consacré à la colibacillose, aux infections et aux intoxications d'origine intestinale, mettent à l'ordre du jour cette vaste question des altérations intestinales de nature infectieuse et toxique et nous dictent le sujet de cette revue générale qui sera réservée à la notion de colite, à son étiologie, à son diagnostic et à son traitement.

***

L'IMPORTANCE DE LA NOTION DE COLITE. — H. Surmont (*Notes de technique et de clinique*, Lille, 1935, n° 1) montre qu'en dehors des colites graves, il existe chez l'adulte un nombre considérable de colites légères ou latentes, qui ont une importance considérable dans la pratique courante. Bien souvent la crise aiguë se greffe sur un état pathologique ancien. Dans d'autres circonstances, les manifestations paroxystiques de l'état colitique habituel ne se montrent pas du côté de l'intestin, mais du côté d'autres organes de l'appareil digestif, en particulier du côté de l'estomac (gastralgie, crampes, indigestion). Un autre groupe de colitiques ignorés se plaint seulement de fatigue habituelle, de difficulté à toute espèce de travail intellectuel et même d'effort. D'autres fois, il s'agit de neurasthéniques. Certains colitiques sont traités longtemps pour leur foie ou leur vésicule, pour des vertiges, pour des manifestations céphalalgiques. Il faut signaler encore les faux cardiaques palpitants, les asthmatiques, les anxieux, les hypocondriaques. L'interrogatoire, l'examen clinique, l'examen radiologique, la coprologie, parfois le prélèvement recto-sigmoïdien serviront à confirmer le diagnostic et à édifier le traitement.

FACTEURS DE GRAVITÉ DES COLITES. — Surmont (*Echo méd. du Nord*, 7 octobre 1933, et *Phare méd.*, août 1933) envisage tout d'abord les facteurs anatomiques, les angulations, les ptoses, les péricolites, les mégacôlons et les dolichocôlons et les diverticulites. Les facteurs physiologiques sont les fautes de mastication, l'aérophagie, la tachyphagie, l'exagération des boissons prandiales, mais surtout les insuffisances sécrétoires et plus particulièrement l'insuffisance biliaire. En dehors de la nature des agents pathogènes, il faut faire une place à l'existence dans un point de l'économie de réservoirs de virus d'où essaiment de temps à autre des germes qui vont infecter l'intestin (dents infectées, gorge, cholécyste, appendice). De même, les protozooses et les parasitoses sont susceptibles de jouer un rôle important dans la genèse et l'entretien des colites. Les facteurs de gravité liés au terrain sont également importants. La prédisposition héréditaire et familiale, les troubles de dystonie vago-sympathique et névrosique, les accidents anaphylactiques jouent un rôle de première valeur. Certaines complications assombrissent le pronostic des colites. Ce sont les syndromes entéro-rénaux, le syndrome entéro-biliaire, pulmonaire, cutané. Ce sont aussi les complications d'ordre toxique, insuffisance hépatique, pancréatique, l'asthme, les migraines, les intoxications endocriniennes. En conclusion, il convient, au point de vue d'un diagnostic et d'un pronostic complets, de faire une étude approfondie du malade, et la conduite à tenir doit se régler sur les notions ainsi obtenues.

Les *péricolites* constituent un facteur d'aggravation des colites. Rosanoff (*Thèse Paris*, 1934) étudie la question des péricolites aiguës et distingue deux grands types, le premier, caractérisé par un syndrome subocclusif, avec météorisme et troubles du transit intestinal ; le second, à allure péritonéale, où dominent la défense et l'empâtement profond. Le pronostic, bon *quoad vitam*, est plus réservé au point de vue fonctionnel, en raison des adhérences résiduelles qui pourront survenir.

Cette question des adhérences péricoliques est également étudiée dans la brochure de Pauchet et Gaehlinger (*Doin éd.*, 1934). Ils montrent que les adhérences sont le résultat de la propagation en profondeur du processus colitique, que le traitement médical, long et minutieux, doit être basé sur cette notion de réinfection continuelle par l'intestin infecté.

Boltanski (*Les Périviscérites*, Baillière éd., 1934) étudie également les modalités du traitement médical de cette affection et montre les ressources du régime, des médications colitiques, des thérapeutiques modificatrices et de la physiothérapie.

ÉTIOLOGIE DES COLITES. — Au *II° Congrès de pathologie digestive de Barcelone* (1933), Demaso Gutierez, rapporteur, faisant appel à un critère étiologique qui n'est pas toujours possible, divise les colites en deux catégories, les colites spécifiques et les colites non spécifiques. Le bacille dysentérique peut donner une colite spécifique et son cadre aigu peut se prolonger plus ou moins longtemps, s'agrégeant à la flore de l'intestin et donnant l'aspect d'une colite innominée. D'autres germes (bacille typhique, salmonellas, bacille de Koch, tréponème) peuvent attaquer la muqueuse, mais la symptomatologie générale dépasse le cadre intestinal. Dans le même groupe, on peut ranger le diplocoque de Bargen, quoique sa spécificité ne soit pas démontrée. La majorité des colites graves avec anémie et fièvre serait due

à la flore anaérobie (perfringens). La plupart des parasites intestinaux sont indubitablement des causes de colites, parce que les solutions de continuité de la muqueuse favorisent les sensibilisations locales ou générales et parce que la traversée rapide de l'intestin, en augmentant la concentration des diastases et des acides gras dans le côlon, finit par attaquer sa paroi. Il existe un groupe de colites provoquées par les toxiques, soit endogènes (urémie), soit exogènes (mercure, plomb). On peut encore observer des syndromes colitiques par allergie alimentaire.

Pour les colites non spécifiques, le rapporteur pense que le facteur d'allergie bactérienne est responsable de beaucoup de colites et surtout responsable de leur établissement. Ainsi s'explique le fait que, dans quelques cas, en pleine rémission, l'injection intradermique d'un centimètre cube d'une émulsion de germes déclenchait une crise aiguë de diarrhée, de ténesme, de fièvre, etc. La vaccination à doses minimes produit encore les mêmes effets avec plus grande fréquence. L'exaltation mutuelle de la virulence de certains germes en symbiose joue un rôle important dans la production et le maintien des colites. Pour qu'un syndrome colitique apparaisse, il faut en outre des facteurs prédisposants et fixateurs qui sont de nature digestive ou extradigestive. Les causes digestives sont intestinales (mégacôlon, diverticulose, tumeurs, étranglements, etc.) ou extra-intestinales (gastrites, cholécystite, hépatite, interventions, etc.). Les causes extradigestives peuvent être des infections localisées ou générales (pyorrhée, septicémies, etc., excès alimentaires carence de vitamines, intoxications, altérations endocrines, circulatoires, etc.). Les caractéristiques neuropsychiques des colitiques méritent aussi d'entrer en ligne de compte, mais sans faire un axe étiologique.

L'ÉQUILIBRE MICROBIEN INTESTINAL. — J.-Ch. Roux et Goiffon (*Pr. méd.*, 16 janvier 1935) montrent combien les méthodes de bactériologie classique se sont montrées décevantes pour l'examen clinique, certaines espèces disparaissant pour faire place à d'autres et les survivants pouvant n'avoir joué qu'un rôle restreint dans l'attaque microbienne du contenu intestinal. La méthode qui a donné les meilleurs résultats est la recherche et la mesure des produits mêmes des fermentations et des putréfactions. Il est remarquable de constater que, malgré la variété des substances nutritives pour les microbes, malgré les changements de l'alimentation d'un jour à l'autre et la multiplicité des facteurs qui peuvent modifier l'activité microbienne, on retrouve chez les sujets normaux des quantités invariables d'acides organiques et d'ammoniaque. On a l'impression d'une régulation physiologique, d'une constante à laquelle concourent des mécanismes insoupçonnés et qu'on est étonné de trouver dans un milieu qui est en quelque sorte extérieur à l'organisme, ontologiquement tout au moins. Pourtant les facteurs de déséquilibre sont nombreux : excès d'aliments hydrocarbonés, surtout crus ou dont l'amidon est entouré de cellulose, invasion de l'intestin grêle par une flore microbienne active, absence d'antagonisme microbien. Au contraire, l'augmentation d'ammoniaque peut résulter de l'excès d'aliments azotés, en voie de putréfaction, irritations coliques donnant lieu à sécrétion de liquides albumineux, stagnation colique. Parmi les facteurs de régulation, il faut signaler l'absorption et l'utilisation des acides organiques et des sels ammoniacaux ainsi formés. Or, comme les acides organiques dans le cæcum dédoublent les savons alcalino-terreux et qu'ils forment des sels solubles absorbables, les auteurs en arrivent à la conclusion curieuse que l'acidité des selles, loin de décalcifier l'organisme, faciliterait l'absorption de la chaux. De même, l'ammoniaque est facilement absorbé. L'organisme peut encore se défendre par la rapidité du transit, par le dessèchement, production de la flore antagoniste, peut-être aussi par le rôle des bactériophages. La rupture de cet équilibre, la dysmicrobie intestinale est produite par le défaut de proportion entre l'alimentation et la résistance de l'organisme. Il n'existe pas de type défini d'alimentation pour un adulte normal, et tous les individus sont loin d'avoir la même capacité digestive. Cet équilibre individuel n'appartient qu'à l'âge adulte, et l'enfant, quand il n'est plus au régime lacté, est sans défense contre les infections intestinales. Ce n'est qu'après la croissance qu'il arrivera à régulariser sa flore intestinale.

Cette notion de l'influence de l'alimentation sur la flore microbienne avait déjà été mise en valeur par Goiffon (*Paris méd.*, 30 septembre 1933) qui a insisté sur ce fait que, si la formation d'acide lactique peut rendre des services en thérapeutique intestinale, elle ne doit pas être recherchée par l'ingestion de ferments lactiques, mais plutôt par une modification du milieu intestinal. Les éléments de la flore des laits aigris ne vivent que très difficilement dans l'intestin ; on ne les retrouve que rarement dans les selles. C'est pour cette raison que le *Bacillus acidophilus*, hôte normal du côlon, doit être préféré. Cependant, il est à peine utile d'introduire artificiellement du *Bacillus acidophilus* que tout intestin héberge, d'après Cheplon et Rettger. D'ailleurs Duriez, dans sa thèse, a montré que toutes les selles contiennent des organismes capables de fournir aux dépens du lactose des quantités élevées d'acide lactique. L'amidon cru (bananes), les pulpes de betteraves, de carottes ou de figues, la dextrine et avant tout le lactose amènent l'aliment idéal des ferments lactiques. On peut encore employer le lacto-sérum, liquide isotonique, dont le séjour dans l'estomac est très court, qui traverse rapidement le grêle et qui exerce en même temps une action cholagogue appréciable. Mais ce procédé ne peut être employé au hasard et il faut se rappeler que, très souvent, il faut au contraire modérer les fermentations, dont l'excès est à l'origine des malaises ou les complique.

Pathogénie des colites. — E.-O. Pascual (*Congrès de Barcelone*, 1933), rapporteur, insiste sur la prépondérance du facteur constitutionnel dans la constellation étiologique des colites. Celles-ci ne peuvent pas plus être comprises par l'hypothèse de la perte et de l'inhibition transitoire de l'immunité locale du côlon que par la preuve du fait de l'existence de porteurs sains de germes pathogènes pour leurs congénères. La débilité constitutionnelle du côlon est inséparable de celle de l'appareil digestif et de l'anomalie constitutionnelle et mixte qui se dénomme communément la diathèse allergique. Les principaux caractères de la débilité constitutionnelle de l'appareil digestif dans les colites se traduisent par la tendance à la duodénite avec altération de la cholérèse, tendance aux cholangiopathies et aux altérations dans l'utilisation des graisses et des hydrates de carbone. Ces altérations donnent lieu fréquemment à une balance calcique négative et, avec la débilité constitutionnelle latente des parathyroïdes, créent un terrain plus favorable au développement de tous genres de colites, les entretiennent et les aggravent. Le mécanisme par lequel agissent les facteurs précédents est habituellement celui de la « disionie ». Celle-ci exagère toujours la réponse allergique du côlon. Les variations possibles de la débilité constitutionnelle du côlon et du reste de l'organisme sont d'ailleurs indéterminables.

Dans son rapport au *Congrès de Châtel-Guyon* (1934), Heitz-Boyer montre que dans ce qu'il appelle le syndrome exentéral, c'est-à-dire le syndrome entéro-rénal et les syndromes associés, l'intestin est la « clef » du processus pathologique. Il se produit, surtout dans les cas chroniques, une atteinte et même une disparition de l'immunité locale intestinale. Il s'est créé un état de sensibilisation de la muqueuse intestinale, un état de moindre défense, qui va la rendre vulnérable vis-à-vis de son contenu intestinal, même lorsque celui-ci semble être resté de toxicité normale. C'est l'état de déficience de la muqueuse qui conditionnerait la chronicité des colites et entraînerait la résorption anormale de son contenu. Pour qu'un intestin fonctionne bien, il est indispensable que le transit et l'évacuation des fèces s'effectuent normalement, mais il estplus important encore que le passage dans le milieu circulatoire des substances utiles ou nocives du contenu intestinal soit bien réglé. Cette fonction « interne » de l'intestin tient sous son contrôle l'étanchéité de la muqueuse ; son rôle consiste à limiter la résorption du contenu intestinal dans l'organisme et de réduire au minimum le passage nocif des produits toxiques, chimiques ou microbiens. Il faut ajouter aussi les troubles de la fonction excrétrice du côlon, qui sont susceptibles de jouer un rôle jusqu'ici insoupçonné. Il pourrait y avoir dans l'organisme rétention de substances toxiques, donnant des troubles d'auto-intoxication intestinale.

G. Sanarelli (*Soc. de path. exot.*, 8 février 1933) pense que les agents spécifiques ne peuvent traverser l'estomac, ni se multiplier dans le canal intestinal. Par contre, ils traversent la muqueuse bucco-pharyngienne et, doués d'un entérotropisme particulier, ils arrivent, par la circulation, dans les parois de l'intestin qui sont envahies à revers.

Arrivés dans l'intestin, les germes infectieux sécrétent des toxines qui déchaînent un choc de nature anaphylactique et déterminant l'épithalaxie.

Les antiseptiques, que l'on prône parfois, seraient sans action dans le traitement des maladies intestinales, puisque les microbes sont nichés dans les parois intestinales et non dans la lumière où ils pourraient être atteints. Les purgatifs salins à dose modérée peuvent seuls agir par un mécanisme spécial ; et aussi, parce que spécifiques, les sérums et les vaccins.

Les colites anaphylactiques. — Chiray et Baumann (*Paris méd.* 1er avril 1933) estiment que l'anaphylaxie semble être un facteur étiologique important dans la genèse des colites. Certaines lésions gastriques, vésiculaires ou coliques sont susceptibles de prendre naissance sous l'influence et la succession de chocs anaphylactiques. Il existe là des phénomènes d'importances diverses, allant depuis l'anaphylaxie vraie jusqu'aux intolérances et aux allergies. Pour ces auteurs, c'est vers le type ulcéreux que tendent les lésions créées par la succession des chocs anaphylactiques. Cependant, ceux-ci peuvent parfois engendrer des colites pariétales. Le fait le plus important est que le choc anaphylactique se manifeste électivement sur un organe déjà malade et le plus souvent il aggrave la colite plutôt qu'il ne la crée. Les résultats thérapeutiques obtenus par divers auteurs avec l'auto-hémothérapie et la protéinothérapie plaident en faveur des relations étroites entre l'anaphylaxie et les colites.

Tzanck (*Phare méd.*, sept. 1933, et *Méd. intern.*, oct. 1933) montre qu'il y a lieu de séparer deux classes de faits distincts, dont les uns constituent l'anaphylaxie alimentaire et les autres, l'intolérance digestive. La notion d'effraction (qui est à l'origine de l'anaphylaxie alimentaire) entraîne avec elle une thérapeutique propre, antianaphylactique. L'intolérance digestive apparaît comme un problème organique particulier du grand chapitre des intolérances. Cette intolérance peut se manifester à tous les étages du tube digestif et sous toutes les formes.

A. Lambling (*Paris méd.*, 7 avril 1934) montre que l'étude des colites est souvent bien décevante, mais que certains états inflammatoires sont conditionnés par une réaction propre de nos tissus à certaines agressions. On est en droit de se demander si un nombre important de troubles colitiques, plus important que ne le laissent supposer les observations jusqu'ici publiées, ne relèvent pas de mécanismes de cet ordre. Ces colites anaphylactiques, aseptiques ou primitivement aseptiques représentent peut-être la part la plus importante des colites que nous avons à traiter. Mais nous ne devons voir ces formes pures

que dans l'enfance, en effet, elles prédisposent selon toute vraisemblance à l'infection autogène qui superpose alors ses effets à ceux du facteur initial et qui conditionne pour une part vraisemblablement importante les troubles associés où domine la note infectieuse. Il existerait donc trois grandes variétés de colites, les colites infectieuses, les colites aseptiques à l'origine desquelles dominent les facteurs étiologiques de terrain et de sensibilisation, et enfin les formes mixtes de colites aseptiques secondairement infectées.

Pour Mogena (*Arch. mal. app. dig.*, janvier 1935), le facteur allergique joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de certaines colopathies. Il peut agir de deux manières distinctes dans les colites, soit en y donnant lieu, soit en soutenant la symptomatologie. En d'autres termes, le facteur allergique peut être la cause principale de la colopathie tandis que, dans d'autres cas, il s'installe sur un côlon déjà malade. L'éosinophilie se trouve dans 8 p. 100 des cas, en exceptant les malades avec parasites intestinaux, dont l'éosinophilie doit d'ailleurs être considérée comme étant de nature allergique (Brugsch). Les aliments et les bactéries peuvent agir comme allergènes dans les manifestations colitiques. Cependant, pour les aliments, l'étude des réactions cutanées ne donne pas souvent de résultat utile ; cette contradiction est due à ce que le malade n'est pas sensible à l'extrait de cet aliment à l'état cru, mais à ses produits de dédoublement, ce dédoublement étant plus ou moins poussé suivant les insuffisances digestives. La sensibilité aux bactéries est un fait bien démontré, cette hypersensibilité se manifestant surtout sur un côlon déjà malade. Les recherches de Mogena montrent l'existence fréquente d'une allergie à diverses bactéries de la flore intestinale, et il obtient d'ailleurs une pleine confirmation dans les brillants résultats obtenus au moyen de la désensibilisation bactérienne (vaccinothérapie désensibilisante), dans tous les cas où les recherches ont permis de mettre en évidence le microbe causal.

L. Berlin, Schmidt et B. Lewin (*Arch. mal. app. dig.*, octobre 1934) rappellent que, selon la théorie cellulaire, l'anaphylaxie et l'immunité sont des phénomènes du même ordre. Si l'anaphylaxie est le premier degré de réaction de l'organisme à l'ingestion de l'antigène, l'immunité en est le dernier degré. Ils considèrent les colites infectieuses chroniques comme résultant de la sensibilisation de l'organisme (après une infection aiguë précédente) envers les microbes de l'intestin normal ou bien comme suite de la virulence augmentée de certains types de bactéries, des microbes de sortie. Ces deux facteurs mènent dans certaines conditions au choc anaphylactique ou au choc anaphylactoïde, ce qui se manifeste sous forme de récidive intestinale.

Gutierrez Arese (*Arch. espagnoles mal. app. dig.*, mai 1932) résume sa conception des colites de la façon suivante. La rupture de la barrière épithéliale de la muqueuse intestinale, soit par un parasite, soit par une maladie générale quelconque, favorise la pénétration de toxines de choc donnant lieu à une sensibilisation bactérienne secondaire qui entretient elle-même le syndrome, alors même que le parasite ou la maladie primitive ont disparu.

Lœper, Perrault et Lesure (*Ac. de méd.*, 27 nov. 1934), pour expliquer les réactions neuro-vasculaires des affections digestives et surtout intestinales, envisagent surtout les bases aminées dont la plus importante est l'histamine ou imidazol éthylamine. Ces produits toxiques peuvent naître de selles acides ou d'aliments faisandés, provoquant suivant les cas la sudation, la céphalée ou la sialorrhée, ou bien encore des poussées urticariennes. On doit supprimer les abats, les intérieurs et les grandes quantités de viande et restreindre les glycines de tous ordres qui rendent le milieu intestinal acide et aident à la formation des amines toxiques. Comme médications, charbon, kaolin, bismuth s'opposent aux pullulations microbiennes ; les bases calcaires et magnésiennes préviennent l'acidification ; enfin l'adrénaline est antagoniste de l'histamine.

COLITES ET CARENCE EN VITAMINES. — Ed. Doumer et R. Cuvelier (*Notes de technique et de clinique*, Lille 1935, n° 1) estiment que, dans la genèse des colites, le rôle des phénomènes de carence en vitamines est parfois fort important. La vitamine A apporte un facteur trophique et, de plus, elle semble nécessaire au maintien des réactions de défense de l'organisme contre l'infection. Cramer a signalé chez le rat ainsi carencé des altérations dégénératives des villosités du grêle et de l'épithélium glandulaire du cæcum, avec des signes d'infection secondaire. Cramer et Kingburg notent la présence assez fréquente d'une agglutinine anticolibacillaire dans le sang des animaux carencés en facteur A. Elle trahirait l'infection secondaire de la muqueuse intestinale incapable de se défendre contre le colibacille et de protéger l'organisme contre son invasion. Bloch considère certaines diarrhées comme un signe prémonitoire de carence atténuée en facteur A ; la sprue paraît se développer sur terrain de carence en facteur A, et Basseler et Lutz, Picard, Costedoat ont montré les bons effets d'aliments riches en facteur A.

Dans les manifestations de la carence en facteur B ou P, le tableau clinique se complique habituellement de troubles gastro-intestinaux : vomissements, constipation et plus souvent diarrhée. Les altérations du tractus digestif sont graves (polynévrite, dégénérescence élective de la fibre lisse de l'intestin). Il en résulte des troubles moteurs importants : ptose et dilatation stomacale, stase intestinale chronique qui favorise le développement de la flore microbienne. Pour Karr et Drummond, le premier signe est l'inappétence qui aboutit à une anorexie rebelle qui se complique bientôt de constipation ou de diarrhée.

La clinique donne à penser que l'apport insuffisant de vitamine C n'est pas toujours sans influence.

L'anorexie semble en rapport avec une diminution des sécrétions intestinales et gastriques. Dans le scorbut infantile, les troubles gastro-intestinaux peuvent dominer la scène au point d'égarer le diagnostic vers une infection abdominale.

La maladie cœliaque, caractérisée par une diarrhée molle, pâteuse, assez claire, extrêmement abondante, accompagnée d'une anémie marquée, tient vraisemblablement pour une part à des phénomènes de carence et la carence en facteur C paraît être la plus importante. On l'a vue dans certains cas se compliquer de scorbut, et l'emploi du jus de citron à très hautes doses a donné à Rohmer des résultats fort intéressants. Les bons effets des pommes crues sont probablement dus pour une part à un apport vitaminique.

La vitamine D règle le métabolisme et l'utilisation du calcium dans l'organisme. Plusieurs auteurs ont noté une alcalinisation générale du tractus digestif, plus marquée au niveau du cæcum où ils ont noté des *p*H atteignant 7,3 et même 8,1. L'apport d'huile de foie de morue a ramené le milieu à une acidité normale. L'hypocalcémie a pour résultat l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. On pourrait peut-être lui attribuer un rôle dans l'apparition de certaines colites spasmodiques.

LES COLOPATHIES PARASITAIRES. — Il y a de grandes ressemblances cliniques entre les colopathies dues aux trichocéphales et aux lamblias. La recherche des parasites, dit Brulé (*J. des Prat.*, 1er août 1934), n'est pas toujours facile, car il y a des périodes où le parasite n'existe pas dans les selles. Aussi est-il bon de les y chercher trois jours de suite. Ce procédé donne même une indication pronostique ; si les trois examens sont positifs, le traitement va être presque sûrement efficace ; si un seul examen est positif sur les trois, le traitement promet peu. Labbé estime que si l'on trouve au cours de l'examen trente ou quarante parasites dans un champ microscopique, leur rôle pathogène est vraisemblable. C'est une règle absolue de rechercher les parasites dans les selles au cours de toutes les colopathies.

Du point de vue symptomatique, le tableau de la colopathie à trichocéphales est extrêmement variable. Il existe le plus souvent des troubles intestinaux, type dysentérique ou diarrhée survenant tous les quinze jours ou tous les mois, ou constipation. Dans d'autres cas, c'est une douleur au niveau du cæcum (diagnostic difficile avec l'appendicite) ou siégeant à gauche et en bas. Parfois, il n'y a pas de troubles intestinaux, mais des migraines, des vertiges (migraines ophtalmiques). La colibacillose concomitante peut troubler encore le tableau clinique ; parfois il n'y a qu'une poussée tous les trois ou quatre mois. Chez l'enfant, l'indigestion accompagnée de fièvre avec ou sans diarrhée ou vomissement peut faire penser à l'acétonémie. Chez le vieillard, le diagnostic peut être orienté vers le cancer du rectum.

Quand il s'agit de lamblias, la symptomatologie est également très polymorphe et montre les mêmes signes. Comme particularités, diarrhée existant souvent depuis l'enfance, signes de cholécystite tenace avec poussées fébriles (siège du parasite dans le duodénum ou la vésicule). Les lamblias sont peut-être cause fréquente de maladies du foie (cirrhoses).

Arbeit (*Soc. de thér.*, 5 avril 1933) signale les résultats obtenus par l'emploi du stovarsol à titre de traitement d'épreuve dans certaines colites dont la nature parasitaire n'a pu être microscopiquement démontrée, mais que la symptomatologie, les caractères évolutifs et certains signes tels que l'éosinophilie rapprochent des colites parasitaires. L'administration systématique de petites doses journalières de stovarsol (0gr,25), par séries discontinues de quatre ou cinq jours, amène souvent une sédation presque immédiate des symptômes. L'auteur attire l'attention sur les accidents toxiques possibles et sur la nécessité de répéter périodiquement les cures comme dans les affections où le parasitisme subit des reviviscences.

Cette heureuse action du stovarsol s'expliquerait facilement pour Gaehlinger et Rayrolles (*Congrès de Châtel-Guyon*, 1934) et serait due à ce fait que les examens de selles presque toujours pratiqués à froid ne permettent pas de mettre en évidence les formes végétatives des amibes et des flagellés. Pratiquant systématiquement l'examen dès l'émission dans 318 cas de colites chroniques avec selles habituellement molles, ils ont trouvé 70 fois des lamblias sous leur forme végétative, 32 fois des kystes de lamblias, 4 fois des amibes dysentériques et 11 fois leurs kystes, 10 fois des amibes du côlon végétatives et 35 fois leurs kystes. Cette fréquence des lamblias sous forme végétative n'avait jamais été signalée jusqu'ici. Cette proportion tout à fait anormale est due à la systématisation de l'examen à chaud dans un endroit spécialisé comme Châtel-Guyon pour le traitement des colites chroniques.

Il est d'ailleurs à remarquer que Montel (*Marseille méd.*, 5 mai 1934) trouve une proportion de formes végétatives aux formes kystiques tout à fait analogue, puisqu'en face de 47 cas de lambliases végétatives, il ne trouve que 24 cas de formes kystiques. Il partage d'ailleurs l'avis des auteurs qui considèrent la lambliase comme une affection importante et souvent rebelle. Guérithault (*Gaz. méd. de Nantes*, 1er mars 1932) trouve dix fois plus de lamblias que d'amibes dysentériques.

M. Gross (*Schw. Med. Woch.*, 16 juin 1934) remarque qu'actuellement la lambliase s'est étendue à toutes les classes sociales et même à des sujets qui n'ont jamais quitté le lieu où ils sont nés.

Stalder (*Schw. Med. Woch.*, 3 février 1934) croit à l'action pathogène des lamblias et il pense que ces parasites existent beaucoup plus souvent qu'on ne croit dans des cas étiquetés troubles fonctionnels et nerveux, mais les complications sévères doivent être exceptionnelles.

Chantriot (*Congrès de Châtel-Guyon*, 1934) montre

la fréquence de la lambliase chez les jeunes enfants, notamment chez le nourrisson à partir du sixième mois. Cliniquement elle se traduit par une symptomatologie gastro-intestinale, par une duodénite ou par une angio-cholécystite, l'ictère prouvant dans quelques cas les atteintes des voies biliaires extrinsèques par les flagellés.

Le même auteur (*Arch. mal. app. dig.*, fév. 1933) montre, par une observation très caractéristique, que l'atteinte hépatique primitive par les lamblias n'est pas une vue de l'esprit et que ce parasite peut créer l'angio-cholécystite et l'hépatite aiguë.

Venceslas Grott et Marie Petrynowski (*Arch. mal. app. dig.*, fév. 1933) parlent de la fréquence actuelle de la lambliase et de ses manifestations biliaires. Ils pensent d'ailleurs que la preuve de la possibilité de l'infection des voies biliaires par le parasite est faite et que la vésicule joue un rôle important dans l'infestation lambliasique. C'est pourquoi ils recommandent d'associer au traitement arsenical l'injection sous-cutanée d'extrait hypophysaire qui provoque une évacuation du contenu vésiculaire et les lavages duodénaux à l'aide d'une solution de sulfate de magnésie ou de lugol.

Goia et Gavrila (*Arch. mal. app. dig.*, mars 1934) publient également trois observations de lambliase avec constatation de lamblias vivantes dans les selles et deux fois dans la bile vésiculaire.

Chantriot (*Arch. mal. app. dig.*, janvier 1933) signale la présence des phases coprologiques négatives persistantes et montre l'intérêt des résultats obtenus avec l'arsémétine.

L'AMIBIASE AUTOCHTONE ne se présente pas toujours sous l'aspect clinique d'un syndrome dysentérique. Olmer (*Soc. de méd. et d'hyg. col.*, Marseille, 26 oct. 1934) montre qu'elle peut se manifester par des troubles intestinaux très variés, par des accidents localisés sur le foie ou sur les poumons. Il semble cependant y avoir une tendance actuelle à la diminution de fréquence.

F. Blanc et A. Bordes (*même séance*) pensent que le porteur de germes peut rester sain longtemps, sans accidents pathologiques jusqu'au jour où une cause intercurrente, affaiblissement, refroidissement ou purgatif, déclenche les troubles morbides. Ils pensent aussi que la flore intestinale, si abondante chez les coloniaux, favorise la mutation d'une amibe saprophyte en amibe pathogène en provoquant des inflammations banales du côlon ; les causes chimiques d'irritation agissent dans le même sens (colites mercurielles déclenchant des poussées aiguës d'amibiase chez un porteur de germes).

Baumann (*Congrès de Châtel-Guyon*, 1934) rappelle l'importance des parasitoses dans la genèse des colibacilluries et a remarqué que les cas les plus graves de colibacillurie l'étaient chez des malades suspects d'amibiase larvée ou d'amibiase autochtone.

Dans la pratique courante, il est parfois difficile de différencier une colite ulcéreuse chronique d'une colite amibienne chronique. Grâce à la réaction de fixation du complément de Craig, employée pour l'infection par l'*Entamœba histolytica*, Kiefer put constater une réaction nettement positive dans 15 cas sur 19 malades atteints de colite ulcéreuse chronique (*Am. J. of med. Sc.*, mai 1932). L'auteur ne tire aucune conclusion de ces faits, mais suggère la possibilité que la colite ulcéreuse chronique puisse être une infection pyogène du côlon surajoutée à une ulcération amibienne primitive.

Chez des malades présentant un parasitisme intense, par des helminthes et surtout par le *Balantidium coli*, De Paula e Silva (*Arch. Argent. mal. app. dig.*, août 1934), se basant sur ce fait que l'amidon, surtout cru, favorise le développement du *Balantidium*, a employé avec un succès total le régime de Greene et Sailly, c'est-à-dire 2 litres et demi de lait par jour sans aucune médication.

Lœper a insisté à diverses reprises sur la possibilité de formation d'acide oxalique intestinal, puis d'oxalurie sous l'influence de l'infestation par les ténias ou les autres gros parasites riches en glycogène. Les observations de V. Giudiceandra (*Il Policlinico*, 6 nov. 1933) montrent que la production d'acide oxalique est également fréquente chez les porteurs de petits parasites intestinaux (chilomastix, amibes, trichocéphales, lamblias, spirochètes, etc.) ; elle dérive sans doute des altérations du chimisme intestinal et des répercussions de l'intoxication produite par les parasites sur la fonction hépatique et sur le métabolisme.

Cette question du parasitisme intestinal et des lésions qu'il peut provoquer au niveau de la muqueuse soit directement, soit par l'intermédiaire des oxalates, a fait l'objet de plusieurs communications au Congrès de Châtel-Guyon. Besset, Schwartz, Chantriot ont insisté sur la nécessité de rechercher systématiquement le parasitisme, qui est souvent point de départ de l'infection intestinale. Pour Prost, le goitre endémique est dû à une infection endocellulaire et à un parasitisme intestinal (helminthes). Or cette infection endogène altère le fonctionnement du filtre intestinal et tous les goitreux ont de la bactériurie. Le goitre évolue parallèlement à la bactériurie, ce sont deux symptômes d'un état pathologique et il n'y a plus de bactériurie si le goitre est disparu.

Jemikoff avait préconisé une réaction pour le diagnostic de l'infestation intestinale par les parasites. Cette réaction consistait à rechercher la couleur du précipité que provoque l'addition d'azotate de mercure à l'urine du patient. Jimenez (*Travaux de la Clin. méd. Grenade*, 1933) constate l'inconstance de cette réaction.

Recherchant la composition du suc gastrique chez 89 diarrhéiques, Martinez (*Arch. mal. app. dig.* fév. 1934) a pu constater que l'acidité du suc gastrique n'empêche ni ne gêne le développement des helminthes et des protozoaires et que les parasites évoluent dans l'indépendance absolue du type chimique de la sécrétion stomacale.

Bactériologie. — Hasmann (*Wien. Kl. Woch.* 20-7-1934), dans un grand nombre d'affections du nourrisson et du grand enfant, a pu mettre en évidence des paracolibacilles, spécialement dans les affections récidivantes de l'intestin. Ces microorganismes peuvent être d'origine endogène ou exogène du fait de porteurs sains. Les souches de paracoli peuvent, après repiquages nombreux, se transformer en simples coli, ce qui laisse à supposer que cette transformation peut avoir lieu également dans l'intestin ; néanmoins, les souches de paracoli provenant d'affections sévères de l'intestin conservent généralement leurs caractères culturaux ; le filtrat de ces cultures se révèle toxique pour l'intestin du lapin.

Pour Niles et Torrey (*Am. J. of med. Sc.*, Janv. 1934), des souches de *Bacterium coli* possédant des propriétés hémolytiques sont souvent isolées des fèces (31 à 45 p. 100). Elles sont plus fréquemment trouvées chez les malades présentant des troubles digestifs. La vaccination est l'unique méthode capable d'éliminer le *Bacterium coli* hémolytique que les auteurs aient trouvée efficace.

Nanna Svartz (*Arch. f. Verd.*, sept., 1934) incrimine le *Bacillus perfringens* dans la genèse des colites de fermentation.

Adam a décrit longuement sous le nom de *Dyspepsiekoli* un microbe qui provoquerait la dyspepsie de fermentation. Cependant Scheufler (*Arch f. Verd.*, sept. 1933), dans tous ses essais, n'a jamais pu mettre en évidence une variété spéciale de bactéries avec un pouvoir fermentatif particulièrement élevé. Il ne pense pas que la recherche d'une race bactérienne particulière donnera l'explication des colites de fermentation.

D'ailleurs cette question des fermentations intestinales est très complexe et Lœper (*Monde médical*, 1er juillet 1934) rappelle que certains aliments provoquent des dégagements gazeux importants, les farineux, les légumineuses et la plupart des légumes verts, des salades. Il faut aussi faire une place très importante au défaut de résorption des gaz par le sang, qui dépend surtout des troubles de la circulation abdominale, de la stagnation dans la veine porte. Il existe donc des mécanismes très variés de la dyspepsie flatulente.

DIAGNOSTIC CLINIQUE DES COLITES. — M. G. Marquez (*Cong. de Barcelone*, 1933) montre que le syndrome colitique peut se confondre avec d'autres processus coliques fonctionnels ou organiques de nature distincte de l'inflammation et avec les affections abdominales extracoliques. La limite entre les colodyskinésies et la colite est très difficile à tracer ; la zone de contact correspond à la colite muqueuse. Dans les colodyskinésies, les perturbations débutent dans l'appareil neuro-musculaire (hypertonie, hyperexcitabilité) et gagnent après la muqueuse, produisant premièrement et finalement son inflammation. Beaucoup de cliniciens considèrent les colodyskinésies comme des manifestations allergiques.

Le diagnostic différentiel avec d'autres colopathies fonctionnelles en relation avec les déficiences digestives ou endocrines est facile ; l'absence de signes de réactions de la muqueuse coïncide avec la présentation des cadres cliniques caractéristiques. La distinction avec les processus abdominaux extracoliques est difficile, spécialement lorsque les deux coïncident.

Le diagnostic des colites spécifiques est établi quand on parvient à isoler le germe. A défaut de cette éventualité, la clinique trouve dans l'évolution des lésions ou leur distribution topographique des éléments suffisants dans beaucoup de cas.

En dehors de la colite ulcéreuse dont le diagnostic se fait par l'évolution, par la topographie, l'absence de germes spécifiques, les autres syndromes colitiques sans spécificité forment un groupe confus et se reconnaissent par des critères variés et souvent arbitraires. C'est un groupement provisoire. Le diagnostic des colites toxiques exogènes se fait par la constatation en dehors de l'intestin de stigmates de l'action du toxique dans d'autres districts organiques. Celui de la colite des urémiques se confirme par l'étude des fonctions rénales et par les investigations portant sur la créatinine et l'urée dans le sang.

L'AUTO-INTOXICATION INTESTINALE. — Jean Piéri (*Questions méd. d'actualité*, juil. et août 1935) désigne sous ce nom les diverses manifestations morbides engendrées par l'altération ou l'insuffisance de la muqueuse du côlon. A la faveur de ces brèches, pourront se reproduire, non seulement un essaimage microbien et toxique, mais encore et surtout un passage des produits intermédiaires de désintégration inachevée des aliments albuminoïdes ou hydrocarbonés. C'est un processus surtout chimique. Ces troubles sont entretenus par la déficience glandulaire surtout cæcale, et c'est donc le syndrome autotoxique d'origine cæcale qui est le plus important. L'intoxication n'est pas fonction de la stase, elle est fonction des lésions de la muqueuse. Après un rappel physiologique, il en étudie le syndrome clinique, le syndrome coprologique, puis envisage le retentissement viscéral des colopathies, les symptômes gastriques, hépatiques, les troubles rénaux depuis l'albuminurie digestive de Castaigne jusqu'aux accidents de colibacillurie et de pyurie. Le syndrome cardiovasculaire peut être divisé, pour la commodité de l'étude, en troubles cardiaques (troubles du rythme, troubles subjectifs) et troubles vasculaires (signes d'éréthisme de l'hydraulique circulatoire, spasme des vaso-moteurs). Le syndrome anaphylactique explique l'urticaire, l'acné, la perlèche, les érythèmes divers, le coryza spasmodique et certaines variétés d'asthme. Mais il s'étend surtout sur le syndrome neuro-psychique ; il n'accepte pas complètement l'op-

position entre le syndrome d'émotivité et d'angoisse des colites de fermentation et le syndrome de dépression et d'asthénie qui serait spécial aux colites de fermentation. Il considère qu'il y a là un syndrome à manifestations extrêmement disparates qui apparaissent aussi bien dans une variété de colite que dans l'autre. Ce sont les céphalées, les troubles sensoriels, oculaires, gustatifs, les vertiges, les troubles du sommeil. Mais ce sont surtout les troubles psychiques, l'anxiété, le syndrome d'émotivité et d'angoisse, la neurasthénie, les obsessions, les troubles de la mémoire, les psychoses (manie, mélancolie, hypocondrie).

L'auto-intoxication colitique provoque encore du tremblement, des spasmes, des tics, de la tétanie, des troubles moteurs et des troubles sensitifs. L'asthme intestinal a été signalé par Potain et Huchard, par Guttman. On sait maintenant que les produits des agents de fermentation, longtemps considérés comme inoffensifs, sont considérés par les auteurs américains comme le principal facteur de l'intoxication. Les sels ammoniacaux des acides de fermentation sont normalement neutralisés par le foie, où ils se fixent et sont transformés en urée qu sera éliminée par le rein ou brûlée, mais ce pouvoir acido-pexique du rein, très limité, est vite dépassé. C'est surtout lorsque le barrage hépatique est forcé que l'on observe les troubles nerveux, auxquels se surajoutent les chocs anaphylactiques produits par le transport de peptones non désintégrées. L'amélioration des troubles d'intoxication intestinale est obtenue en traitant la cause et non le symptôme, en se basant sur l'analyse des selles, en modifiant la flore beaucoup plus par le régime que par les médications.

Toute cette thérapeutique a d'ailleurs été étudiée longuement dans la thèse de son élève Bartoli (*Th. Marseille*, 1934).

I. Grossman (*Miscarea medicala Romana*, 1934, nº 6) rappelle que la dyspepsie colitique est une entité anatomo-clinique. La dyspepsie fermentative serait due à une insuffisance diastasique de l'intestin grêle. Contrairement à l'opinion française, il considère la dyspepsie par putréfaction comme beaucoup plus grave que la première. Il décrit aussi la forme mixte où l'irritation du côlon par les fermentations donne lieu à un exsudat albumineux qui putréfie. Les données thérapeutiques de l'auteur ne sont pas sensiblement différentes de celles admises en France. A signaler cependant que dans la dyspepsie fermentative, il ne donne les légumes verts et les fruits qu'après plusieurs semaines de traitement. De plus, il recommande l'opium qui empêche le péristaltisme, retenant les aliments dans les étages supérieurs du grêle, favorisant la résorption, diminuant la quantité du matériel de fermentation et empêchant l'irritation du côlon.

Chiray, Lardennois et Baumann (*Les Colites*, Masson éd., 1934) font la part principale à l'intoxication intestinale dans les accidents des colites. Ils les subdivisent en deux groupes : les endocolites muqueuses et les colites pariéto-interstitielles. Les endocolites muqueuses ne sont que l'expression d'une lésion superficielle, liée à l'irritation de la muqueuse et à une réaction de celle-ci vis-à-vis d'un contenu anormal. C'est donc le chimisme de l'intestin qui est en cause et par conséquent les modifications de la flore bactérienne. Les colites pariéto-interstitielles se subdivisent en colites folliculaires, apanage du côlon droit, et en colites ulcéreuses qui sont pour une grande part réservées au côlon gauche. Les colites pariéto-interstitielles droites sont les mieux connues. Elles se concrétisent dans l'histoire de l'appendicite chronique, lésion minime au début qui peu à peu se propage et s'étend à tout le tissu folliculaire du cæcum et de l'iléon. Si l'inflammation gagne en profondeur, on voit apparaître les réactions de défense de la séreuse, les exocolites, et ainsi prennent naissance les adhérences et les brides.

Les endocolites muqueuses seraient d'origine endogène, tandis que les formes pariéto-interstitielles seraient d'origine hématogène. Cependant dans quelques cas, l'endocolite muqueuse, habituellement superficielle, pourrait gagner en profondeur par chronicité, sous l'influence des traumatismes (parasites) ou par la répétition des chocs anaphylactiques.

Les symptômes des colites sont surtout d'ordre toxique et l'infection à point de départ intestinal serait rare. Les auteurs ne croient pas que, mises à part des conditions exceptionnelles, les modifications bactériennes du contenu intestinal soient capables de produire des accidents infectieux. Ils pensent que les modifications pathologiques de la flore intestinale ont surtout des effets chimiques. Elles engendrent des corps toxiques susceptibles de devenir nocifs toutes les fois qu'interviennent des facteurs secondaires favorisant leur absorption et leur passage dans l'organisme.

Ainsi l'infection intestinale aboutit-elle aussi à l'intoxication. Conformément à cette conception, Chiray et Lebon (*Congrès de Châtel-Guyon*) admettent que beaucoup d'accidents classés sous le nom de colibacilloses ne sont que des toxémies. Pour ces auteurs, beaucoup de colibacilluries ressortissent à des processus toxémiques, et l'irritation des reins et des voies urinaires par des produits toxiques, excrétés en permanence ou par décharges répétées, serait suffisante pour créer un milieu favorable à la prolifération de saprophytes latents. L'essaimage microbien serait plus plausible dans les colites aiguës ou subaiguës, les formes infectieuses des colites ou les formes toxiques comme les colites d'origine amibienne.

N. Fiessinger et G. Hutet (*Congrès de Châtel-Guyon*) pensent que le terme de colibacillose est employé souvent à la légère. Or l'infection colibacillaire est fréquente chez la femme en dehors de toute manifestation clinique. La vessie féminine est en état de subinfection permanente, les troubles intestinaux interviennent alors pour l'aggraver chez

ces malades, les urines sont épaisses et à *p*H élevé. Dans le syndrome entéro-rénal, ce n'est pas le colibacille qui traverse, mais c'est l'eau qui ne traverse pas assez.

Gaehlinger (*Sc. méd. prat.*, 1er nov 1934) montre que trop souvent le diagnostic de colibacillose est un diagnostic de facilité et que la première erreur est la façon défectueuse de recueillir les urines. Depuis dix à quinze ans, nous voyons absorber par la colibacillose toute une symptomatologie qui, suivant les époques, fut attribuée à l'infection intestinale, à l'auto-intoxication, à la stase intestinale chronique de Lane. Il ne faut pas attacher une importance exagérée à la présence de quelques colibacilles erratiques dans les urines et il est préférable de rechercher l'existence de la colite et de la traiter.

Vaucher et Kabaker (*Cong. de Châtel-Guyon*), étudiant les conditions dans lesquelles le colibacille intestinal passe dans le sang, montrent que les lésions superficielles favorisent le passage du microbe à travers la muqueuse. Ces bacilles peuvent passer, soit directement dans la grande circulation, soit indirectement en empruntant d'abord les voies lymphatiques. Avant la pénétration sanguine, il existe une défense exercée par les cellules conjonctives, myéloïdes de la sous-muqueuse ; une fois cette pénétration dans le sang effectuée, la barrière hépatique intervient à son tour. La voie lymphatique paraît plus probable. Ils étudient aussi la question des septicémies occultes et énumèrent tous les faits qui prouvent cette existence.

Ce passage du colibacille d'origine intestinale dans la circulation est encore admis par les autres rapporteurs du Congrès de Châtel-Guyon. Chauvain et Piéri étudient l'infection de proche en proche, l'infection sanguine, l'infection descendante urinaire, l'infection par voie urétrale dans les colibacilloses génitales de l'homme et donnent la préférence à la voie descendante et à la voie sanguine. Le point de départ est ordinairement intestinal.

Guillemin, étudiant les manifestations gynécologiques, considère la voie lymphatique d'origine intestinale comme la plus fréquente et la plus vraisemblable.

Chez le nourrisson, Debré et Semelaigne insistent sur la constance des troubles digestifs ; l'infection causale agissant tantôt en provoquant des migrations bactériennes, tantôt en amenant des modifications humorales et des modifications physico-chimiques des urines qui provoquent la multiplication *in situ* des germes vivant à l'état d'unités dans les voies urinaires.

Mouriquand et Mlle Schœn estiment que, chez l'enfant, l'infection peut se faire par voie sanguine ou par voie ascendante. Elle est favorisée par un terrain déficient et peut-être par certaines carences (rôle de l'avitaminose A).

Les colites de l'enfance. — Parmi les syndromes coliques de l'enfance, le plus fréquent est le syndrome fétide pour Nobécourt (*Paris méd.*, 4 nov. 1933). C'est un syndrome chronique qui s'installe souvent à partir de six à huit mois et pendant la deuxième année, le plus habituellement pendant la moyenne et la grande enfance. A l'origine, on découvre presque toujours une alimentation défectueuse. Il ne faut pas méconnaître l'importance des facteurs individuels, dyspepsie gastro-intestinale, troubles des sécrétions gastriques, duodénales, pancréatiques, intestinales, hypohépatie et hypocholie, tempérament neuro-arthritique, tempérament lymphatique, parfois dyshypothyroïdie. Le traitement est basé sur le régime, la stimulation des sécrétions digestives, l'antisepsie par les bacilles lactiques, par les antiseptiques, les poudres absorbantes, la lutte contre la constipation, les cures hydrominérales (Châtel-Guyon).

Cathala (*Concours méd.* 9 déc. 1934), étudie les divers syndromes coliques chez les enfants et plus particulièrement les états chroniques. Ces enfants sont chétifs et malingres. Il faut naviguer entre deux écueils qui sont la fermentation et la putréfaction et ne pas exagérer la tendance à mettre les enfants au régime végétarien et farineux.

La colite de l'enfant peut aboutir au syndrome décrit par Gee, Herter et Heubner, connu aux États-Unis sous le nom de *cœliac disease*, et de *cœlialgie* en Europe. Les selles sont très fétides, argileuses ; aucune assimilation des graisses et assimilation partielle des hydrates de carbone et des albuminoïdes. En même temps amaigrissement, ventre énorme, décalcification, anémie et troubles tétaniformes. Or Wendt (*Med. Kl.*, 9 fév. 1934) rapporte le cas d'une femme de trente ans souffrant depuis l'enfance de douleurs osseuses, avec importants troubles de résorption des graisses, mais également de l'albumine et des hydrates de carbone. On notait de l'ostéoporose avec fractures spontanées, hypocalcémie, hypophosphatémie, accès tétaniques, anémie hypochrome et leucopénie. L'auteur admet donc la possibilité de la maladie cœliaque chez l'adulte.

Examen coprologique. — Goiffon (*Cong. de Châtel-Guyon*, 1934) montre que l'analyse des selles chez les colibacillaires doit donner des indications sur l'état de la digestion, sur la rapidité du transit colique, sur l'orientation de la flore microbienne, sur les produits inflammatoires, sur la présence de parasites. C'est dans cet ensemble qu'on pourra dépister une ou plusieurs causes de dysfonctions intestinales qui permettent aux germes intestinaux de franchir la muqueuse ou aux substances toxiques de se produire. Il insiste surtout sur les signes d'inflammation de la muqueuse, mucus, eau, substances albuminoïdes variées. Il rappelle ses travaux sur les variations de la flore digestive et insiste sur l'intérêt du dosage des acides organiques, test des fermentations et du dosage de l'ammoniaque, témoignage des putréfactions. A côté de l'examen des selles, il montre l'intérêt de l'examen

du suc gastrique et de l'examen du suc duodénal.

R. Buttiaux (*Notes de technique et de clinique*, Lille, 1935) insiste sur l'intérêt du régime d'épreuve qui, selon lui, doit précéder l'analyse. Il emploie un régime du type « Schmidt ». Il fait une part considérable à la bactérioscopie de la selle, c'est-à-dire dans la proportion, après technique de Gram, de la flore bleue et de la flore rouge. Selon lui, il faut attacher une grande importance à la présence de spirilles qui doivent être soigneusement recherchés par une technique spéciale. Il reste partisan de l'étude de la réaction finale des selles, par la mise en étuve à 37° pendant vingt-quatre heures. Il énumère les signes de colite, mais ne fait aucune mention du dosage des acides organiques et de l'ammoniaque.

Goiffon (*Journal belge de gastro-ent.*, janvier 1935) montre que l'aspect biochimique des colites ulcéreuses est dominé par les modifications subies par les selles. Les ulcérations livrent à l'intestin des produits anormaux que l'analyse chimique doit déceler. C'est d'abord le sang, dont la présence est révélée par la recherche des porphyrines.

Les albumines dissoutes sont aisément mises en évidence ; le pus est reconnu par la recherche de la catalase. D'autres modifications doivent être recherchées dans les selles, traduisant soit des anomalies de la digestion, de la flore microbienne et de ses produits, soit une colite banale surajoutée, qu'il importe de reconnaître et de soigner à cause de leur retentissement néfaste sur les ulcérations elles-mêmes. Les modifications des humeurs, de l'urine, ne sont qu'accessoires et résultent plus des symptômes surajoutés que des ulcérations elles-mêmes.

L'INDOXYLURIE CHEZ LES COLITIQUES. — Heitz-Boyer (*Congrès de Châtel-Guyon*), à la suite de ses recherches faites avec Grigaut, a été amené à choisir parmi les dérivés aromatiques du résidu intestinal (indol, scatol, phénol), l'indoxyle (couramment appelé indican) parce que l'expérience leur a montré qu'il est le plus sensible, le plus fidèle et que, de plus, il est devenu facilement dosable grâce à leur indoxymètre. L'indoxylurie constitue un révélateur fidèle de la porosité du contenant, permettant en quelque sorte de mesurer cette perméabilité de la muqueuse intestinale. Cet intérêt de l'hyperindoxylurie est surtout net dans les formes chroniques ; elle donne l'explication de poussées entéro-rénales restées sans raison apparente. Ce test l'emporte sur le test fécal pour découvrir et juger la perturbation de la perméabilité intestinale. Cependant, comme tous les tests, l'indoxyle ne peut prétendre avoir une signification absolue. En effet, l'indoxyle n'est qu'une transformation de l'indol, et cette transformation se fait au niveau du foie, c'est-à-dire que les chiffres d'indoxylurie dépendront dans une certaine mesure de l'intégrité de la cellule hépatique. Mais elle est aussi influencée par l'état du rein. Par conséquent l'indoxylurie ne sera pas exactement proportionnelle à la quantité d'indol ayant traversé la muqueuse intestinale ; elle sera seulement l'indice du passage anormal.

Guy Laroche (*Congrès de Châtel-Guyon*) précise les notions de dosage de l'indoxyle par le procédé de Grigaut et avec l'aide de l'indoxymètre de Heitz-Boyer et Grigaut. L'élimination de l'indoxyle n'est pas absolument régulière au cours de la journée et c'est l'urine du matin au réveil qui fournit l'indice le meilleur. Le taux normal de l'indoxyle urinaire paraît être de 10 à 12 milligrammes par litre ; les taux anormaux peuvent monter à 40, 60, 80, mais on a observé des taux exceptionnels de 100 à 180 milligrammes. Les expériences de Guy Laroche et Desbordes (*Ann. de méd.*, oct. 1932) prouvent que le parenchyme hépatique est capable de fixer des quantités considérables d'indol et de le transformer en indoxyle dans un temps très court. La formation de l'indol intestinal exige le concours des microbes ; c'est par l'action de la flore intestinale sur les albuminoïdes (putréfactions) que l'indol est libéré du tryptophane. La genèse de l'indol est strictement limitée aux régions de flore microbienne riche, extrémité du grêle, cæcum, côlon. Cette indoxylurie diminue lorsque l'état de l'intestin s'améliore. Le bismuth, l'entéromucine, les charbons seuls ou associés aux sels d'argent paraissent les agents les plus actifs contre la formation de l'indol. L'alimentation peut parfois être incriminée ; l'ingestion de quantités exagérées de viande provoque une augmentation d'oxylurie par excès de tryptophanes ; il en est de même du sang (hémorragies intestinales).

Schneider (*Ann. Soc. hydrol.*, 6 avril 1934) a montré qu'après une augmentation passagère, l'indoxyle urinaire diminue généralement par la cure de Vittel, mais que l'ingestion de 100 à 150 grammes d'eau de Châtel-Guyon Gubler une heure avant les deux principaux repas fait souvent baisser l'indoxylurie mieux encore que le charbon ou l'argent colloïdal.

Schneider (*Cong. de Châtel-Guyon*) trouve des taux d'indoxylurie plus considérables dans les syndromes entéro-rénaux à entérocoques que dans ceux à colibacilles. Il note l'augmentation de la perméabilité intestinale à la suite de laxatifs et dit qu'il faut largement tenir compte du degré de dilution des matières dans l'augmentation du taux de l'indoxyle.

EXAMEN RADIOLOGIQUE. — R. Gilbert, S. Kadrnka et L. Babaiantz (*Paris méd.*, 2 fév. 1935), reprenant leur communication au Congrès de Châtel-Guyon, montrent que le moulage de la surface interne de l'intestin par une mince couche opaque permet de mettre en évidence des modifications inflammatoires macroscopiques du côlon, même lorsque les couches profondes de la paroi ne sont pas atteintes. La poussée inflammatoire du côlon entraîne des modifications macroscopiques du relief muqueux. L'expression radiologique la plus simple de celles-ci est l'augmentation du calibre des plis, d'autant plus forte que la congestion inflammatoire est plus accusée. Cependant,

dans les cas extrêmes de congestion, les plis s'estompent pour disparaître et former un relief lisse. Les ulcérations donnent des images diverticulaires d'aspect variable : images en flammèches, bord irrégulier, dentelé, formation d'éperons, image en forme de clou, proéminence en plateau, image à double contour. Dans l'aire de projection des parois, les ulcérations donnent des aspects granuleux, des taches suspendues, des aspects marbrés et même images en écaille de tortue. La sécrétion de mucus donne un dépôt sécrétoire grumeleux par des points transparents en grains de tapioca. De plus, la modification du *p*H et de la charge électrique des biocolloïdes de la surface se traduit par une imprégnation défectueuse. Suivant la profondeur des altérations, on peut trouver un aspect rubané, un aspect de saucisson, une rigidité de la paroi. Dans certains cas de processus hyperplasique, la lumière intestinale se trouve réduite et peut devenir virtuelle. Suivant les variétés de colites, on peut rencontrer des aspects différents et cette méthode permet de visualiser les lésions, donne des précisions sur le type anatomique de celles-ci, sur leur siège, leur étendue ; elle contribue à poser l'indication opératoire. L'exploration radiologique par la méthode d'examen du relief muqueux mérite donc de retenir l'attention dans les colites ; mais la technique doit encore être précisée.

Doumer (*Notes de technique et de clinique*, Lille, 1935, n° 1) montre les renseignements que fournit l'examen radiologique dans l'étude des colites. L'examen après repas opaque paraît préférable. Le côlon colitique se reconnaît à l'une des anomalies suivantes. Distension gazeuse plus ou moins intense, mais, au niveau des zones de colite, ces bulles gazeuses peuvent donner avec la substance opaque et les liquides de rétention ou de sécrétion muqueuse une image dite de mélange hydro-aérique. Les défauts de remplissage, l'intolérance au lavement sont des signes importants de colite et indiquent en général des lésions colitiques assez sérieuses. Le flou de l'imprégnation barytée est dû à la présence de glaires, de mucosités, mais aussi en partie à l'existence d'un réflexe de défense qui s'oppose à la distension du conduit. Les signes radiologiques de spasmodicité ne prennent une signification pathologique que si cette réaction est durable et non point fugace. La rigidité pariétale est due à une infiltration scléreuse de la paroi secondaire à la cicatrisation des lésions de colite ulcéreuse qui rend ces parois rigides et inextensibles.

Dall-Acqua (*La Radiologia Medica*, 1934, fasc. 7) s'est attaché depuis plusieurs années à l'étude des reliefs de la muqueuse du côlon. La préparation du malade constitue un facteur d'une extrême importance. Il faut purger le malade un ou deux jours avant l'examen avec de l'huile de ricin et non avec un purgatif salin. Donner un lavement évacuateur, attendre une ou deux heures, puis faire un lavement opaque assez visqueux (baryum ou thorium). Après évacuation du lavement, il faut insuffler l'intestin par voie rectale.

Gilbert, Kadrnka et Audeoud (*Ass. franç. avanc. des sc.*, 1933), étudient également tous les détails de cette technique.

C.-B. Rose (*Radiology*, avril 1933) montre que l'examen radioscopique permet de faire des diagnostics impossibles cliniquement et insiste sur la collaboration du radiologiste et du clinicien.

G. Piccinino (*Radiol. med.*, janv. 1934) montre que, grâce à une technique convenable, un lavement peut remplir l'iléon par reflux.

Sarasin (*J. de radiol. et d'électrol.*, fév. 1933) montre que, dans l'examen de la muqueuse du gros intestin, il faut donner la préférence aux suspensions colloïdales dont la délicatesse de floculation constitue un des principaux avantages. La floculation dépend de la réaction du mucus intestinal et du *p*H (normale en milieu neutre ou alcalin, anormale en milieu acide, d'où imprégnation irrégulière dans certaines colites acides) comme aussi de l'intégrité de la muqueuse (pas d'imprégnation des érosions ou ulcérations). La répartition est beaucoup plus homogène par les solutions colloïdales que par les suspensions, à condition que la muqueuse soit parfaitement nettoyée (pour éviter les aspects granités simulant la colite). A l'aide d'un appareillage spécial (récipient à deux réservoirs contenant l'un une solution diluée de thorium colloïdal, l'autre une solution analogue encore plus diluée et dont on fait pénétrer le liquide dans la sonde rectale à l'aide de gaz comprimé sous 0,3 à 0,4 atmosphère sous le contrôle de manomètres), 500 à 800 centimètres cubes de liquide permettent, sans distension de l'intestin, d'obtenir un remplissage excellent en faisant varier le degré de dilution des solutions suivant le résultat désiré. Après évacuation naturelle de l'excès de liquide opaque, cette technique permet d'obtenir des images radiographiques très satisfaisantes de la muqueuse.

S. Kadrnka et R. Audeoud (*Pr. médicale*, 7 octobre 1933) ont pu constater que, chez le même individu, les divers segments coliques montrent des images différentes suivant le moment de l'examen du relief de la muqueuse. C'est qu'une image donnée ne représente jamais qu'une des phases des mouvements de la muqueuse. Les modifications de la forme des plis s'opèrent en coordination avec les contractions de la musculaire, mais aussi par la contraction de la *muscularis mucosæ* et enfin sous l'influence hydrodynamique déterminée par la circulation liquidienne de la sous-muqueuse.

Gilbert et Kadrnka (*Ire Réunion des méd. électro-rad. de langue franç.*, 11 octobre 1933) montrent les résultats que leur donne l'exploration radiologique du gros intestin et de son relief muqueux, tandis que Ledoux-Lebard et Garcia Calderon, étudiant particulièrement la technique, en montrent les difficultés de réalisation. L'accueil fait par les spécialistes n'est pas enthousiaste, sans doute à cause

des réelles difficultés d'application et de l'interprétation délicate des images obtenues. D'emploi difficile et de plus coûteuse, cette méthode constitue une technique complémentaire.

Dans la discussion consécutive, Maingot montra que, maintes fois, la méthode de la muqueuse lui a permis de réformer des opinions erronées. Porcher fait à la méthode des critiques sévères tout d'abord au point de vue de la difficulté technique. De plus, il considère que les conditions indispensables d'obtention de bons clichés sont d'une part la propreté, d'autre part la conservation de la motricité normale des tuniques du gros intestin. Or ces conditions sont particulièrement difficiles à rencontrer dans l'intestin normal qui seul est intéressant. Gyorgi a employé la méthode, et elle paraît lui donner des renseignements particulièrement intéressants. Colanéri considère la nouvelle méthode comme supplémentaire. Guénaux montre que, du fait de cette méthode, on assiste à une évolution de la technique classique, basée sur des principes directeurs très différents. Sarasin explique la floculation par des phénomènes électriques qui se passent entre la muqueuse colique et les solutions colloïdales injectées. Il a remarqué qu'en alcalinisant le milieu colique, l'imprégnation de la muqueuse est meilleure et que la tendance au craquelage diminue.

Belot, président, conclut que les deux méthodes se complètent, que la technique nouvelle est encore à ses débuts ; elle doit s'ajouter à la méthode classique et non la remplacer. Il faut donc attendre ce que donnera la pratique de chacun.

TRAITEMENT MÉDICAL DES COLITES. — M. Marquez (*Cong. de Barcelone*, 1933) mentionne tout d'abord l'utilité de la thérapeutique prophylactique (hygiène alimentaire, digestive, de la défécation, protection contre la contagion). Dans la thérapeutique curative, le régime, la thérapeutique hygiénique et la médication symptomatique tiennent souvent le premier plan. Comme thérapeutiques spécifiques, le mercure, l'arsenic et le bismuth dans la syphilis, l'émétine et les arsenicaux dans l'amibiase, la sérothérapie dans les dysenteries. Comme médications paraspécifiques, la protéinothérapie et la vaccinothérapie. Comme protéinothérapie, l'auteur emploie principalement les grandes transfusions et l'autohémothérapie (colites ulcéreuses). Les vaccins polyvalents s'administrent par voie sous-cutanée ou par voie buccale. La vaccination sous-cutanée s'apparente à la protéinothérapie. Les vaccins par voie buccale constituent un bon traitement des colites non spécifiques ; les meilleurs résultats sont obtenus avec les auto-vaccins.

La thérapeutique anti-allergique sera pratiquée avec la protéinothérapie, la vaccinothérapie, les régimes d'élimination et les cures de désensibilisation, et les résultats sont souvent excellents. La physiothérapie a un bon champ d'application dans les colites, et les résultats sont très estimables. L'antisepsie intestinale par voie orale atteint actuellement l'acmé de son discrédit. Les lavements antiseptiques les plus efficaces sont ceux d'acriflavine et de yatren.

Finalement, il ne faut jamais oublier la personnalité psychico-organique du malade et ses réactions d'ambiance qui peuvent non seulement aider, mais engourdir l'issue thérapeutique.

Au *Congrès de Châtel-Guyon* (1934), Damade, rapporteur, a exposé de façon très claire la conception actuelle de la thérapeutique médicale des colites et des intoxications d'origine intestinale. La recherche des parasites intestinaux et leur destruction complète constitue le premier temps du traitement. Les troubles du transit intestinal doivent être modifiés et l'auteur fait une part particulièrement importante à la stase colique droite. Si les laxatifs peuvent être autorisés avec réserve dans les stases sans symptômes colitiques marqués, ils ne peuvent plus être ordonnés dans les syndromes sévères. Les lavages d'intestin ont plus d'inconvénients que d'avantages. C'est pourquoi l'auteur préconise sa méthode de l'entéroclyse duodénale qu'il emploie depuis 1922. Lorsque l'olive de la sonde a franchi le pylore, il injecte lentement de 500 grammes à un litre d'une solution de sulfate de magnésie à 5 p. 100. L'évacuation est très rapidement obtenue. Cette instillation est renouvelée deux à trois fois par semaine. L'amélioration obtenue est très rapide tant au point de vue local qu'au point de vue général. Dans la stase gauche avec ou sans dolichocôlon, on emploiera, suivant les cas, le grand lavement d'huile pure associé à l'injection de sulfate d'atropine, ou l'entéroclyse simple. Il insiste sur la plus grande fréquence des colites acides, sur le régime alimentaire qui doit leur être opposé et sur les bons résultats obtenus par les médications antiacides (bismuth, carbonate de chaux) ; contre les putréfactions, le régime alimentaire, les pansements intestinaux et la lactose. Il est peu utile de donner des ferments lactiques, qui ne poussent pas dans l'intestin. De plus, toutes les selles renferment des microorganismes qui fabriquent de l'acide lactique lorsque le milieu est favorable.

Les pansements de la muqueuse intestinale par le kaolin, mais surtout par les sels de bismuth, donnent des résultats très beaux. Les sels de magnésie peuvent être donnés si la muqueuse n'est pas irritable. Comme antiseptiques en dehors des charbons, il signale seulement le collargol par voie buccale, l'action favorable des lavements d'yatren dans l'amibiase, la gonacrine et le nitrate d'argent en lavement dans les colites ulcéreuses. Le traitement des insuffisances digestives est d'une importance primordiale. La vaccination par voie buccale ne peut donner des résultats qu'à la condition de l'associer systématiquement aux autres traitements de la colite et de supprimer en même temps les causes de réinfection. La sérothérapie anticolibacillaire agit bien dans les troubles nerveux des colitiques.

Massion (*Soc. méd. chir. du Brabant*, 27 nov. 1934) insiste sur le fait qu'il ne faut pas faire une part trop grande à l'appendicite, mais avoir en vue le rôle primordial de la stase cæcale. L'étude des selles, la radiographie, l'examen coprologique, l'examen des urines avec dosage de l'indoxyle chez le sujet à jeun permettent de poser le diagnostic des colites. Dans le traitement, il faut combattre les fermentations par un régime anti-acide, le repos, la vie au grand air, une évacuation du côlon par des paraffines ou des mucilages. Les pansements au bismuth seront de la plus grande utilité. Pour les antiseptiques, il faut signaler le charbon ; les auto-vaccins *per os* du type lysats seront essayés ; enfin il faut corriger les déficiences digestives sous-jacentes et en particulier l'insuffisance chlorhydro-peptique et ne pas oublier la ressource du traitement hydro-minéral.

VACCINATION PAR VOIE BUCCALE. — Maurice Huri (*Soc. de biol.*, 10 juin 1933) rapporte les résultats d'observations portant sur 445 cas de maladies intestinales aiguës et chroniques, traitées par l'antivirusthérapie suivant la méthode de Besredka. Grâce à l'emploi des doses fortes, c'est-à-dire 50 centimètres cubes *per os* et deux instillations de 150 centimètres cubes *per rectum*, tous les jours, l'auteur a pu obtenir des guérisons au neuvième jour du traitement et au quatorzième jour de la maladie. L'expérience montre qu'en matière d'antivirusthérapie locale, les doses élevées *per os* et *per rectum* sont la condition primordiale du succès. Les antivirus sont parfaitement supportés sans aucune réaction locale, ni générale.

Gaehlinger (*Sc. méd.*, 31 mars 1934), donnant les résultats de dix ans de pratique de la vaccination par voie buccale dans les colites, affirme que cette méthode est le plus souvent un adjuvant précieux dans le traitement des colites et de leur conséquence, le syndrome entéro-rénal. Elle est susceptible d'apporter la guérison, mais à la condition expresse d'être accompagnée d'une série de mesures particulières, règles d'hygiène générale, régime alimentaire spécial, évacuation intestinale réglée, expulsion des parasites, suppression des causes de réinfection. Dans la généralité des cas, il ne suffit pas de donner un vaccin buccal pour obtenir de ce seul fait une amélioration franche, précédant une guérison non moins rapide. Cette thérapeutique ne peut être active qu'à la condition d'être associée aux précautions destinées à modifier le milieu intestinal, à empêcher de nouvelles pollutions et de nouvelles irritations.

Au *Congrès de thérapeutique* (octobre 1933), Hauduroy, rapporteur, avait d'ailleurs soutenu la même opinion et montré que la vaccination *per os* ne peut donner des résultats que lorsqu'elle est employée avec certaines précautions, et qu'il faut, en même temps qu'elle ou avant elle, faire le traitement de la colite.

Buttiaux et Tiprez (*Soc. belge de gast.-ent.*, 5 mai 1934) insistent sur l'importance de la notion de la colite précédant, accompagnant ou suivant l'appendicite. Cette considération les a incités à pratiquer l'examen bactériologique des appendices prélevés à l'intervention pour appendicite et à instituer le traitement des colites par l'auto-vaccination au moyen des germes isolés de l'appendice. Cette méthode leur a permis de retenir la présence presque constante du colibacille dans les appendices et le rôle joué dans les appendicites graves du streptocoque et du bacille de Morgan. L'auto-vaccination par voie buccale, réalisée avec les microbes ainsi obtenus, a donné des résultats très intéressants chez tous les malades soumis à cette thérapeutique.

Au Ier *Congrès de thérapeutique*, Mlle Condat et Jacques Fabre, Cruchet et Cantorne, A. Girault, Simitisch et Moatchanine ont donné les résultats favorables obtenus par la vaccination par voie buccale.

Au Congrès de Châtel-Guyon, Colaneri et Cambies, Mme Aïtoff, Jahiel, H. Paillard, A. Girault donnent la préférence aux vaccins ingérés et en mentionnent les heureux effets. Debat préconise l'administration d'un vaccin intestinal buvable, mélangé extemporanément à un mucilage spécialement préparé à cet effet. Cette association réaliserait un pansement-vaccin intestinal.

D'autres auteurs, moins nombreux, gardent leur préférence à la *vaccination sous-cutanée*. Etienne et Vérain (*Congrès de thérapeutique*, 1933) ont obtenu une action très nette de l'emploi d'injection de vaccin colibacillaire, dans les cas où la sérothérapie de Vincent n'était pas possible du fait de la situation sociale du malade ou de la crainte d'une trop violente réaction sérique.

L. Dhénin (*Cong. de Châtel-Guyon*, 1934) préconise l'introduction de vaccin dans le système lymphatique, dont l'organe le plus constamment accessible est l'amygdale. Plusieurs cas d'infection aiguë ont été enrayés assez rapidement (quatre à cinq jours), tandis que les intoxications se traduisant surtout par l'entéro-colite muco-membraneuse ont été améliorées immédiatement. Cette méthode, indolore, ne provoquant aucune réaction, facile avec la seringue et l'aiguille spéciales, doit être mise en œuvre dans les cas banaux et rebelles.

ANTISEPTIQUES. — Rohier (*Soc. belge de gast.-ent.*, 26 nov. 1932), ayant à traiter une colite ulcéreuse grave ayant résisté à toutes les thérapeutiques, eut recours aux injections de gonacrine : 15 centimètres cubes de gonacrine à 0,5 p. 100 pendant dix jours. La guérison fut extrêmement rapide et vient en confirmation de l'assertion de Crohn et Rosenberg qui rapportaient avoir employé la gonacrine en lavement dans les colites ulcéreuses avec 78 p. 100 d'améliorations ou de guérisons.

C.-B. Udaondo, Centeno et C. Pinedo (*Prensa med. Argentina*, juin 1931) considèrent les lavages à l'acriflavine neutre (de 1/4000 à 1/2000) comme le traitement de choix des colites ulcéreuses.

Gaucher (*Cong. de Châtel-Guyon*) préconise les sels de méthyl-oxyquinoléine qui agissent sur l'intestin et les voies urinaires et modifient l'état général.

LA MÉDICATION FERRUGINEUSE DANS LES COLITES. — Le fer métallique (fer réduit) agit à des doses qui dépassent beaucoup les besoins en fer et qu'on cherche à expliquer de diverses façons. Schottmüller pense qu'il agit sur la flore intestinale, soit par adsorption, soit par désinfection. Harald Lotze (*D. Arch. für Kl. Med.*, 14 sept. 1933) a repris ses recherches sur la flore aérobie et anaérobie. Il trouve dans les selles normales un nombre de germes aérobies qui varie en moyenne autour de 6 000 par centimètre cube d'une dilution au millionième. L'administration de fer réduit fait baisser ce nombre moyen au voisinage de 200. Par le régime de l'ulcère gastrique, soit un litre de lait, 200 grammes de bouillie au lait, 100 grammes de pain blanc et 40 grammes de beurre, le nombre des germes tombe à 400, c'est-à-dire qu'il est moins modifié que par le fer.

En ce qui concerne les anaérobies, les recherches sont plus compliquées. Néanmoins, l'influence de la médication est incontestable, bien que, pour obtenir des résultats, il faille poursuivre cette thérapeutique pendant environ dix-huit jours à la dose de 10 grammes par jour.

D'un autre côté, dans les maladies comme la colite grave, la sprue et l'anémie qui survient après résection de segments intestinaux importants, l'ascension des micro-organismes vers le grêle est empêchée par le fer.

LES LOCALISATIONS ANO-RECTALES DE LA MALADIE DE NICOLAS-FAVRE

PAR

Bernard CUNÉO
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

Depuis pas mal d'années la pathogénie des rétrécissements du rectum demeurait dans le vague. En raison de l'impossibilité où l'on s'était trouvé de démontrer la nature syphilitique de ces rétrécissements, on avait fini par admettre leur origine inflammatoire, origine que son imprécision même mettait à l'abri d'objections trop précises. Mais la découverte faite en 1913 par Nicolas et Favre de la quatrième maladie vénérienne, encore appelée lymphogranulomatose bénigne ou poradénie, fut le point de départ de recherches nouvelles qui devaient renouveler d'une façon complète les idées que l'on avait sur ces sténoses rectales dont la nature avait jusqu'alors échappé à toute explication satisfaisante.

Mais avant d'aborder la nouvelle conception de cette affection, il importe d'en rappeler les caractères cliniques. Cela est d'autant plus important que les lésions observées sont loin de répondre à un type univoque, et qu'elles sont essentiellement polymorphes. Il est indispensable de montrer également qu'en dépit de ce polymorphisme et abstraction faite de toutes données étiologiques et pathogéniques, ces différentes lésions présentent cependant au point de vue clinique une indéniable parenté, démontrée par leur coexistence ou par leur succession sur un même sujet.

Nous commencerons par la description de la lésion telle que l'a décrite Fournier, bien que cette description soit loin de répondre aux cas les plus souvent observés, puisqu'on a presque pu nier son existence au moins sous la forme dont l'illustre syphiligraphe de Saint-Louis avait donné la description.

I. Syphilome ano-rectal de Fournier. — « Lorsqu'on a l'occasion, dit Fournier (occasion très rare, j'en conviens) d'examiner la lésion jeune, c'est-à-dire à une époque voisine de son développement initial, on constate en toute certitude qu'elle consiste originairement en une hyperplasie interstitielle des tuniques rectales, *sans altération en surface de la muqueuse, sans ulcération.* A cette période la lésion ne constitue pas

encore de rétrécissement rectal. Le rectum est moins large, cela est vrai. Le doigt y pénètre facilement et s'y meut à l'aise. L'expulsion du bol fécal se fait à peu près comme à l'état normal ou avec une gêne minime presque inappréciable. La lésion est absolument indolente par elle-même et n'éveille en rien l'attention du patient. L'absence de douleurs et de troubles fonctionnels est merveilleusement faite pour qu'à cette période, la maladie passe inaperçue. Le rétrécissement, en un mot, existe en germe et bientôt il se constituera... »

Fournier admet à ce stade la possibilité de l'intégrité de la région anale. Mais celle-ci peut également être prise, comme le montre la suite du texte de Fournier.

« Cette lésion, dit-il, peut envahir l'anus. Le syphilome anal tertiaire ne diffère que par le siège du syphilome rectal. Mais cette seule condition de siège lui imprime des apparences objectives qui demandent à être signalées.

« Au lieu de se constituer en nappe, en cylindre régulier, comme sur le rectum, l'hyperplasie morbide, rencontrant à l'anus une région à plicatures froncées, prend une forme en relation avec cette disposition anatomique spéciale. Bridée par des plis anaux et le resserrement du sphincter, elle se segmente en infiltrations partielles, lobulaires, qui figurent au niveau de l'orifice anal autant de petites tumeurs, en apparence indépendantes, libres par leur sommet, mais reliées entre elles par une base commune laquelle n'est autre que la muqueuse anale.

« Les petites tumeurs en question sont variables de forme et de volume, les unes sphéroïdales, hémisphériques, olivaires, semblables à des groseilles, à des noisettes, les autres plus allongées, moins régulières, représentant des crêtes muqueuses, des boudins, des bourrelets qui, convexes par leur surface libre, s'aplatissent par leurs faces latérales par contiguïté réciproque... Au toucher, ils présentent une dureté notable, sèche, élastique, différente de la dureté pâteuse de l'œdème ou des phlegmasies. Enfin ils sont indolents, soit spontanément, soit à la pression, réserve faite pour le cas fréquent où ils s'enflamment et deviennent le siège d'érosions superficielles toujours plus ou moins douloureuses.

« C'est à cette forme de lésions qu'on donnait autrefois le nom de condylomes, en même temps qu'on attribuait à leur mode de groupement celui de bouquet condylomateux, vieilles dénominations justement délaissées aujourd'hui. »

Comme on le voit, un des caractères essentiels de la forme décrite par Fournier est l'intégrité de la muqueuse rectale.

A vrai dire, la lésion telle que l'a décrite Fournier est tellement rare qu'on a pu nier son existence. Cependant différents auteurs (Gatellier et Weiss), Bensaude et Lambling ont observé des cas répondant plus ou moins à cette description, et j'en ai moi-même rencontré de très rares exemples. Certes il est excessif de dire que la muqueuse est saine. On peut admettre qu'elle ne présente pas de grosses lésions, qu'il n'existe ni végétations exubérantes, ni ulcérations étendues. Mais elle a perdu sa mobilité sur la musculeuse sous-jacente et, au rectoscope, elle apparaît rouge et mamelonnée et a l'aspect, suivant l'expression de Bensaude et A. Lambling, de maroquin rouge écrasé.

Ajoutons également qu'il est exceptionnel que cette infiltration des parois rectales ne s'accompagne pas d'une sténose vraie. Celle-ci a ce caractère important de siéger habituellement à environ 6 centimètres de l'anus. Elle est plus ou moins serrée suivant les cas. Le plus souvent le rétrécissement est cylindrique et présente 4 à 5 centimètres de hauteur. Mais il peut avoir un aspect valvulaire, comme le montre une belle planche de Gatellier et Weiss.

Enfin, bien qu'au toucher la muqueuse donne plutôt une sensation de sécheresse, ce qui est dû à la disparition du mucus normal, il est rare que les malades ne se plaignent pas d'un écoulement séro-purulent plus ou moins abondant.

II. Rétrécissement et ano-rectite végétante et ulcéreuse. — Si dans la forme précédente les phénomènes de rectite sont réduits au minimum, ceux-ci sont au contraire très intenses dans la forme que nous allons décrire et qui répond aux cas généralement observés.

Dans cette forme, la région anale est généralement le siège de lésions irritatives (rougeur de la peau, excoriations) provoquées par l'écoulement. Elle présente également des productions saillantes, fissurées, souvent ulcérées, de contours violacés, qui répondent aux condylomes des anciens auteurs et que nous avons déjà décrites.

La peau de la marge peut également présenter des orifices fistuleux sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Le canal anal est généralement béant et présente une rigidité anormale. La peau adhère intimement au plan sous-jacent.

Mais c'est dans la cavité rectale que nous trouvons les lésions les plus caractéristiques. Elles sont représentées par des ulcérations et des végétations.

Les ulcérations ont un aspect si variable qu'il

est difficile d'en donner une description précise. Elles sont généralement peu profondes; leur contour est tantôt ovalaire, tantôt irrégulier et sinueux. Les bords forment un bourrelet plus ou moins saillant, ils sont rarement taillés à pic et exceptionnellement décollés. Le fond est rouge, irrégulier, parfois bourbillonneux et couvert d'un exsudat muco-purulent. Les petites ulcérations sont séparées par des bandes de muqueuse rouge et tuméfiée. Lorsque ces ulcérations se fusionnent, elles atteignent de grandes dimensions et peuvent devenir annulaires. Les ulcérations n'occupent pas que la région sous-stricturale. Elles peuvent se prolonger au niveau de la zone rétrécie et au-dessus de celle-ci.

Mais c'est une erreur que de les décrire comme développées exclusivement au-dessus du rétrécissement.

Quant aux végétations, elles sont plus ou moins nombreuses suivant les cas. C'est leur abondance qui caractérise les formes dites proliférantes. Elles reposent sur une base dure, mais mal limitée. Elles s'épanouissent en choux-fleurs. Leur consistance est dure et irrégulière. Dans d'autres cas elles sont plutôt mamelonnées.

Le rétrécissement occupe le siège que nous avons décrit dans la forme précédente et présente les mêmes caractères.

Il existe souvent des abcès et des fistules. Ces dernières s'ouvrent autour de l'anus et parfois assez loin d ecelui-ci. Elles suppurent peu ; ce sont des fistules sèches. Elles peuvent s'ouvrir ou non dans la cavité rectale. Mais, contrairement à l'opinion classique, il est inexact de dire qu'elles aboutissent toujours au-dessus de la zone stricturée.

Dans cette forme ulcéro-végétante, l'écoulement est très abondant ; il est assez épais, empèse le linge et est d'ordinaire franchement purulent. Il n'est pas rare qu'il ait une odeur plus ou moins fétide. Il irrite fortement la région anale et même la face interne des cuisses.

On conçoit que de telles lésions entraînent de graves troubles fonctionnels et retentissent sur l'état général.

Sans parler des ennuis que donne l'écoulement, il existe des douleurs souvent très pénibles. Le malade se plaint d'épreintes continuelles, de ténesme avec retentissement vésical, parfois de douleurs lancinantes avec sensation d'angoisse. Lorsque le rétrécissement est serré, la constipation est opiniâtre. Le malade ne peut libérer son intestin qu'avec des lavements, et on a vu la gêne de l'évacuation aller jusqu'à la menace d'occlusion.

La fièvre est rarement continue, mais il existe des poussées fébriles intermittentes. L'état général s'altère progressivement. Le teint devient terreux. L'amaigrissement est considérable et, dans les formes avancées, on assiste à l'établissement d'une véritable cachexie.

III. Ano-rectites chroniques ulcéro-végétantes sans rétrécissement. — On peut rencontrer des malades atteints de rectite avec végétations et ulcérations sans qu'il y ait de rétrécissement.

L'aspect des lésions est d'ailleurs assez variable. Tantôt en effet ce sont les lésions ulcéreuses qui dominent, tantôt au contraire ce sont les végétations, tantôt enfin il y a coexistence des deux genres de lésions. De même celles-ci peuvent être tantôt localisées au niveau du canal anal, tantôt au contraire développées au niveau de la muqueuse rectale avec intégrité relative de l'anus (Bensaude et Lambling). Mais le plus souvent elles atteignent à la fois l'anus et le rectum.

Lésions margino-anales et anales, ulcérations et végétations rectales ont le même aspect que dans la forme où il y a coexistence des lésions muqueuses et du rétrécissement.

Bien que nous tenions à rester pour l'instant sur le terrain purement clinique, il est impossible de ne pas souligner ce fait que dans cette forme à localisation cutanéo-muqueuse exclusive il semble évident que la lésion est relativement jeune et débute précisément au niveau de la muqueuse rectale et de la peau de l'anus. La quasi-identité de ces lésions superficielles sans rétrécissement et de celles s'accompagnant de rétrécissement permet de penser que ces ano-rectites sans sténose représentent le stade préliminaire des cas où le rétrécissement est constitué.

Lorsqu'on recherche le début de ces ano-rectites sans sténose, on constate qu'il est relativement récent : deux ans (dans une observation de Senèque), moins d'un an (dans l'observation souvent citée de Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera), deux mois, six semaines, cinq semaines, un mois et demi (dans les observations rapportées par Rachet). Dans une des observations de cet auteur, celui-ci se demande non sans raison s'il n'a pas assisté à l'évolution d'un véritable chancre d'inoculation qui guérit spontanément et à celle des accidents secondaires sous forme d'une ano-rectite végétante.

IV. Ano-rectites et rétrécissements avec lésions éléphantiasiques des organes génitaux. — Nous avons déjà noté la fréquence des états éléphantiasiques de la région anale, caractérisés par un œdème dur élastique des téguments

de la marge de l'anus, avec ulcérations et productions condylomateuses des tissus œdématiés. Cet état éléphantiasique peut envahir le périnée, le scrotum et, chez la femme, la région vulvaire et le vagin. Lorsque à l'éléphantiasis vulvaire s'ajoute l'ulcération, on se trouve en présence de l'esthiomène de la vulve. Il n'est pas toujours facile de savoir quelle est, au point de vue chronologique, la marche de l'envahissement. Si, dans certains cas, l'envahissement de la vulve semble consécutif aux lésions ano-rectales, il est des cas où c'est l'inverse qui se produit. Nous verrons plus loin l'intérêt que présente cette dernière éventualité au point de vue pathogénique.

Signalons dans le même ordre d'idées la coexistence d'une adénopathie inguinale suppurée et des lésions ano-rectales. Cette coexistence n'est pas exceptionnelle.

Barthels et Biberstein (1) l'ont vue ..	2	fois sur	7	cas.
Nicolas, Favre, Massia, Lebeuf (1) ..	1	—	3	—
Frei et Koppel (1)	5	—	5	—
Severanu (1)	1	—	3	—
Bensaude et Lambling (2)	9	—	24	—

Dans la plupart des cas la lésion ganglionnaire est antérieure aux manifestations ano-rectales. Dans certains cas les localisations peuvent être contemporaines. Le cas le plus rare est celui où la lésion ganglionnaire succède aux lésions de l'anus et du rectum.

En résumé, nous nous trouvons en face tantôt de cas où il existe un rétrécissement pur avec des lésions de rectite réduites au minimum, ce qui est exceptionnel ; tantôt de cas où il y a coexistence de rétrécissement et de rectite ; chez d'autres malades l'ano-rectite existe sans rétrécissement ; enfin on peut voir, associés au rétrécissement et le précédant généralement, des lésions éléphantiasiques périnéo-vulvaires ou des adénopathies inguinales. L'étude pathogénique des lésions nous donnera plus loin une explication facile de ces différentes formes et de leurs relations réciproques.

Discussion pathogénique.

Nous ne nous attarderons pas à discuter l'*origine syphilitique* des lésions. Malgré l'autorité de Fournier, cette origine est passible de tant d'objections qu'il ne peut plus en être question.

Nous n'insisterons pas sur des arguments secondaires comme la prédominance de la maladie chez la femme. Cette prédominance est en effet plus apparente que réelle et répond surtout au mode de recrutement des malades.

Si en effet nous voyons des statistiques comme celle de Berg où l'on note 103 femmes pour 15 hommes ou celle de Carré (210 femmes pour 56 hommes), Hartmann trouve une répartition à peu près égale dans les deux sexes (69 femmes contre 51 hommes) et Savignac une prédominance pour le sexe masculin (42 femmes pour 63 hommes).

Plus intéressante est la recherche de la syphilis chez les sujets atteints de rétrécissements du rectum. Or, en fusionnant des statistiques dignes de foi, Gatellier et Weiss arrivent aux chiffres suivants :

Syphilis positive	137	351 cas.
— négative	199	
— douteuse	15	

La syphilis est donc loin d'être constante chez les malades atteints de rétrécissement du rectum. Il existe d'ailleurs pas mal d'observations et notamment celles de Jersild où des malades atteints de rectite sténosante en évolution contractèrent la syphilis.

Enfin un dernier argument est fourni par l'inefficacité absolue du traitement spécifique sur l'évolution du rétrécissement rectal, y compris les lésions jeunes en voie d'évolution.

Le rôle de la *blennorragie* n'a jamais été soutenu très sérieusement, si ce n'est comme pouvant s'ajouter à l'action des autres infections qui joueraient un rôle inflammatoire. Cette théorie inflammatoire n'a jamais représenté en réalité qu'une faillite de toute explication.

L'hypothèse de la nature *tuberculeuse* des lésions repose sur une interprétation erronée de certaines constatations histologiques comme la présence de cellules géantes. La présence des bacilles de Koch n'a jamais été constatée, sauf dans un cas de Moulonguet. Encore faudrait-il être certain que cette présence n'était pas simplement accidentelle. Le rôle des nocardia (Gougerot, Moutier) est tout aussi problématique. Reste l'intervention possible de la *chancrellose*. Nous allons voir que les nouveaux procédés d'investigations vont permettre de l'éliminer d'une façon complète.

Il est curieux de constater que la découverte de l'origine infectieuse spécifique de la sténose rectale fut précédée d'une tentative d'explication pathogénique, d'ordre essentiellement mécanique qui, sans répondre rigoureusement à la vérité, reposait sur des constatations anatomiques indiscutables. En effet, dans un mémoire de 1920, Jersild, après avoir démontré l'insuffisance des

(1) Cités par SENÈQUE.
(2) *Paris médical*, 30 avril 1932, p. 361

théories syphilitique et tuberculeuse du rétrécissement rectal, souligna les relations que présentait cette affection avec l'éléphantiasis non seulement de l'anus, mais encore de la région vulvo-vaginale Ceci l'amena à admettre que la lésion initiale siégeait dans les ganglions inguinaux dont l'inflammation se propageait aux groupes ganglionnaires du pelvis et plus particulièrement aux ganglions de Gérota. Cette inflammation aboutissait à l'oblitération des voies lymphatiques, d'où stase de la lymphe et éléphantiasis consécutif. Jersild faisait d'ailleurs jouer au bacille de Ducrey, l'agent pathogène du chancre mou, un rôle prédominant dans cette invasion des lymphatiques pelviens.

Mais dès 1913 Nicolas et Favre, dont le mérite mérite d'autant plus d'être mis en lumière qu'il a été injustement discuté, avaient isolé du groupe confus des adénites inguinales une variété spéciale déterminée par un virus lymphotrope filtrant. Ce virus, dont la porte d'entrée était une lésion minime, passant souvent inaperçue, déterminait des adénopathies évoluant vers la suppuration et dont le pus s'évacuait spontanément par des trajets qui aboutissaient à la formation de fistules. Adénopathies, cavités suppurantes et fistules avaient d'ailleurs des caractères bien déterminés qui permirent à Nicolas et Favre de caractériser sur ces simples données cliniques cette quatrième maladie vénérienne à laquelle on donna le nom de lymphogranulomatose bénigne ou de poradénite inguinale.

En 1925 Frei décrivit un réactif biologique, constitué par le pus des ganglions malades chauffé à 60° trois fois pendant une demi-heure et qui injecté dans le derme des sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre, donnait une intradermo-réaction positive. Frei conseillait d'étendre le pus de cinq fois son volume de sérum physiologique. Ravaut et Cachera préfèrent faire varier le taux de la dilution.

L'injection doit être poussée dans le derme à la dose de 3 dixièmes de centimètre cube. La lecture de la réaction sera faite le troisième ou le quatrième jour pour éviter l'erreur pouvant provenir d'une réaction protéinique banale. Celle-ci est d'ailleurs transitoire (quarante-huit heures au maximum), alors que la réaction spécifique est durable. Elle se traduit par une papule rouge, surélevée, donnant au doigt la sensation d'un nodule. Elle laisse une trace perceptible pendant huit à quinze jours.

La date d'apparition de cette réaction, qui traduit l'état d'allergie cutanée, demande en moyenne un délai de deux mois. Ravaut et Cachera l'ont vue apparaître de trois à six semaines après le début. Par contre, son apparition s'est fait attendre une fois pendant trois mois. D'où la nécessité de ne jamais rejeter le diagnostic de maladie de Nicolas-Favre qu'après avoir répété la réaction si celle-ci a été d'abord négative.

La durée de l'état d'allergie cutanée est très longue. Elle peut atteindre plusieurs années. Hillerström cite un cas où la réaction s'est montrée positive trente et un ans après le début de la maladie.

Il est peu de réactions biologiques aussi fidèles que la réaction de Frei. De nombreuses statistiques montrent que le pourcentage des cas positifs est presque toujours voisin du cent pour cent.

Ce fut Frei (1) qui, en collaboration avec Koppel, appliqua le premier (en 1928) sa réaction au diagnostic de la nature des rétrécissements du rectum. Ayant eu l'occasion d'examiner quelques cas de sténoses rectales, il constata que sa réaction était positive. Ses résultats se décomposaient ainsi :

Esthiomène	1 cas.
Syphilome rectal	1 —
Syndrome génito-ano-rectal de Jersild	3 —

En 1929, A. Koppel publiait 2 nouveaux cas d'esthiomène et 1 cas de rétrécissement avec 3 résultats positifs, et sa communication fut suivie de l'observation de Samek (rétrécissement du rectum avec Frei positif).

En 1930, Jersild, qui avait d'abord attribué la lymphangite oblitérante au bacille de Ducrey, recherche ses anciennes malades. Sur 7 il en retrouve 2 qui ont l'une et l'autre un Frei positif.

Depuis les observations se multiplient. Citons en Allemagne les trois importants mémoires de Barthels et Biberstein ; en Espagne, celui de Gregorio et Garcia Serrano ; en France, le travail de Nicolas, Favre, Massia et Lebeuf, sans parler de l'important travail de Senèque qui recueille les cas déjà publiés.

Mais il ne suffisait pas que la réaction de Frei fût positive pour que l'on pût affirmer que la poradénie fût seule la cause de tous les accidents observés. Il fallait encore démontrer l'absence de chancrellose. L'absence du bacille de Ducrey au niveau des lésions, le résultat négatif de l'auto-inoculation de la maladie (méthode impraticable dans le cas particulier des lésions ano-rectales en raison du danger des infections secondaires) étaient déjà un argument contre le rôle étiologique de la chancrellose. Mais le caractère négatif de la

(1) Nous empruntons les éléments de cet historique au mouvement chirurgical de Senèque : Maladie de Nicolas-Favre et rétrécissements du rectum (*Presse médicale*, 6 janvier 1932, n° 2).

réaction de fixation du complément (Teissier, Reilly et Rivalier) et mieux encore l'intradermo-réaction au Dmelcos (Ito et Reenstierna), d'un usage beaucoup plus pratique, démontraient avec beaucoup plus de rigueur que la chancrellose n'était pas en cause, au moins en tant que facteur étiologique.

Par contre, il n'y a rien d'étonnant à rencontrer la chancrellose à titre d'infection surajoutée. C'est même une éventualité qui n'a rien d'exceptionnel. Mais il s'agit là, comme pour la syphilis, d'une coïncidence purement accidentelle. A ce point de vue, les chiffres ci-dessous, que nous empruntons à Gatellier et Weiss, ne manquent pas d'intérêt.

Rectites proliférantes avant le stade de rétrécissement. — Nombre de cas : 23.

Frei +....	17	Dmelcos + ...	4
Frei —....	3	Dmelcos —........	12
Frei ±....	3	Dmelcos non faits....	7

Rétrécissements inflammatoires du rectum. — Nombre de cas : 107.

Frei +....	99	Dmelcos + ...	32
Frei —....	5	Dmelcos —...........	72
Frei ±....	3	Dmelcos ±...........	3

Malgré la quasi-constance de la réaction de Frei positive dans les manifestations ano-rectales de la maladie de Nicolas-Favre, il est juste de reconnaître que ce fait ne permettait pas de faire dépendre de cette affection toutes les manifestations pathologiques existant sur un sujet. Pour arriver à démontrer l'unité d'origine des lésions, il fallait, à défaut de la découverte de l'agent pathogène, trouver le moyen d'inoculer en série la maladie à l'animal et obtenir chez celui-ci des lésions analogues à celles observées chez l'homme.

Pour les localisations ganglionnaires de la poradénie, deux auteurs suédois, Sven Hellerström et E. Wassen, sont arrivés à inoculer au singe une maladie transmissible en série. L'inoculation faite par voie intracérébrale détermine, après une incubation de six à douze jours, une maladie générale avec troubles méningo-encéphaliques. Un fragment de cerveau virulent inoculé sous le prépuce provoque l'apparition d'une adénite bilatérale dont l'aspect histologique est semblable à celui de la poradénite chez l'homme. D'autre part, l'antigène préparé avec le liquide céphalo-rachidien, les méninges ou le cerveau produit chez l'homme atteint de poradénie une intradermo-réaction positive.

Ces faits ont été confirmés en France par Levaditi, Ravaut, P. Lépine et Mlle Schœn.

La démonstration aurait pu à la rigueur être considérée comme suffisante pour toutes les manifestations de la poradénie, y compris la localisation rectale.

Celle-ci a pu cependant, grâce à Ravaut, Levaditi, A. Lambling et R. Cachera, obtenir, si l'on peut dire, la démonstration particulière (1) de sa nature poradénique.

En effet, un prélèvement pratiqué dans un cas d'ano-rectite aiguë végétante et inoculé au cobaye détermina chez celui-ci une adénopathie bilatérale. Le produit du broyage des ganglions, inoculé au singe, lui donna la méningo-encéphalite caractéristique. Il est à noter que cette inoculation au cobaye, pratiquée dès 1924 par Ravaut, Boulin et Rabeau, était passée par bien des vicissitudes en raison de succès inespérés obtenus par les uns (Kurt Meyer, H. Rosenfeld et H.-E. Anders) alors que d'autres n'obtenaient que des résultats négatifs. Il semble maintenant acquis que cette inoculation au cobaye est possible. Elle a l'avantage de permettre, après que se sont éteintes les suppurations banales, de pratiquer avec les ganglions broyés une inoculation cérébrale sans avoir à craindre une méningo-encéphalite.

Tels sont les travaux qui ont abouti à démontrer la nature lymphogranulomateuse des manifestations ano-rectales dont nous avons donné au début de cette étude la description clinique.

Il nous reste à nous demander par quelle voie se fait l'infection au niveau de l'anus et du rectum.

Chez l'homme, il n'est pas douteux, comme l'ont soutenu l'un et l'autre Senèque et Rachet, que l'inoculation se fasse fréquemment au niveau de la muqueuse rectale. Sur nombre de leurs malades masculins, ces auteurs ont pu obtenir des aveux complets concernant une pédérastie habituelle ou accidentelle et même parfois découvrir la porte d'entrée du virus. Le virus doit ensuite pénétrer dans les réseaux lymphatiques sous-muqueux et se propager ainsi en hauteur par voie ascendante ou descendante. C'est par cette voie qu'il ira infecter les ganglions de Gérota et il est possible que ce soit la périadénite qui soit le point de départ du rétrécissement, ce qui expliquerait son siège assez constant à 5 ou 6 centimètres de l'anus. Mais il est également possible que la présence du rétrécissement à ce niveau tienne à ce que l'inoculation se soit faite en ce point précis et qu'il en résulte une prédominance des lésions en profondeur en regard de celui-ci.

Chez la femme, l'infection peut se faire suivant un mécanisme analogue.

(1) LAEDERICH, MAMOU et LEVADITI ont réalisé récemment la même démonstration pour un cas de rétrécissement confirmé.

Dans d'autres cas, la lésion centrale peut siéger dans la sphère génitale. Chez l'homme, lorsque la lésion initiale est au niveau du prépuce ou du fourreau de la verge, les ganglions envahis les premiers sont les ganglions inguinaux. De là l'infection peut gagner le petit bassin par les ganglions des chaînes iliaques. Mais il ne faut pas oublier qu'un chancre à siège balanique peut déterminer l'envahissement des ganglions pelviens, en laissant indemnes les ganglions inguinaux.

Chez la femme, le chancre d'inoculation peut siéger soit au niveau de la vulve, et le virus gagne alors les ganglions inguinaux, soit au niveau du vagin, d'où envahissement des ganglions intrapelviens et inoculation très facile des ganglions de Gérota par les anastomoses des lymphatiques vaginaux et rectaux.

Quelle que soit la voie empruntée par le virus pour envahir les lymphatiques pelviens, l'infection de ces derniers rend toujours possible l'envahissement des ganglions de Gérota et peut, en suivant par voie rétrograde les afférents de ces derniers, atteindre la sous-muqueuse ano-rectale, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer un double blocage des lymphatiques pelviens, provoquant une stase mécanique. J'admets cependant volontiers que ces vastes œdèmes durs, si étendus, relèvent d'une stase lymphatique et méritent la qualification d'œdèmes éléphantiasiques que leur donne Jersild.

Il n'est pas impossible, sinon d'établir avec certitude, du moins d'admettre avec quelque vraisemblance une relation entre l'aspect des lésions et la marche du processus infectieux.

C'est ainsi que dans les formes où le rétrécissement coexiste avec un minimum de lésions de la muqueuse (type Fournier), il est assez logique d'admettre que l'inoculation a dû se faire par le vagin chez la femme (beaucoup plus rarement par le gland chez l'homme) et gagner les ganglions de Gérota par les anastomoses unissant les lymphatiques du vagin à ceux du rectum.

C'est par la verge ou la région vulvaire que doit se faire l'inoculation dans ces cas où le rétrécissement s'accompagne d'éléphantiasis de la vulve ou de la verge ou encore d'adénopathies inguinales. Il y a certainement dans ces cas un large envahissement de tout l'appareil ganglionnaire du bassin.

Par contre, les ano-rectites sans rétrécissement répondent sans aucun doute à une inoculation rectale directe par coït anal et représentent le premier stade des cas où le rétrécissement coexiste avec des lésions étendues de la muqueuse. Il n'est pas impossible que ces cas puissent également se compliquer d'œdèmes éléphantiasiques. Mais ceux-ci sont alors tardifs et secondaires à l'envahissement des ganglions pelviens par l'intermédiaire des lymphatiques du rectum.

Comme on le voit, la nature et la pathogénie des accidents ano-rectaux désignés sous le nom de rétrécissement inflammatoire ainsi que des lésions satellites de ces sténoses sont bien près d'être définitivement établies aujourd'hui.

Mais les recherches de Bensaude et Lambling ont constaté que des lésions en apparence très simples, comme des abcès isolés de la marge de l'anus et des fistules anales dont on admettait volontiers jusqu'ici sans autre vérification, la nature tuberculeuse, peuvent s'accompagner d'une réaction de Frei positive. Le domaine de la poradénie s'accroît ainsi d'une façon inattendue. Au point de vue pratique, cela montre qu'il y aurait intérêt, dans toutes les lésions ano-rectales dont la nature n'est pas évidente, à pratiquer la réaction de Frei.

La bibliographie de cette question est extrêmement étendue et, même limitée à ces dernières années, occuperait plusieurs pages. Cette bibliographie est exposée dans le rapport de Gatellier et Weiss au Congrès de chirurgie de 1934.

LES GASTROPATHIES MUETTES OU PRESQUE MUETTES

ET LEUR IMPORTANCE EN PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PAR

Paul CHEVALLIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les gastropathies muettes constituent un des chapitres les plus importants de la pathologie digestive. Elles sont cependant mal connues. Les spécialistes de la gastro-entérologie les ont peu étudiées parce qu'en général les malades qui en sont atteints ne s'adressent guère à eux. On consulte pour l'estomac lorsqu'on en souffre, — lorsqu'on a des douleurs vives ou des troubles fonctionnels nets. Les malades qui nous occupent n'ont le plus souvent ni les unes ni les autres.

Certains ne souffrent pas du tout. A nombreuses reprises nous avons interrogé avec insistance des sujets que nous savions porteurs d'une gastropathie objective : malgré la véritable suggestion que nous devions créer, ils n'avaient rien, ou seulement des troubles insignifiants et rares. D'autres, qui sont d'ailleurs les plus nombreux, sont atteints de dyspepsie légère. Chez d'autres enfin la dyspepsie est nette ; ce groupe fait transition avec les gastropathies classiques.

Avant d'aller plus loin, il n'est pas inutile de dire comment nous avons été amené à nous occuper des gastropathies muettes. Nous ne sommes pas parti de l'étude des maladies de l'estomac ni des cas, connus depuis longtemps, de cancer, d'ulcère ou d'autres affections complètement ou presque complètement latentes. Notre point de départ a été les maladies du sang, et plus spécialement les anémies. On sait depuis Hayem que les anémies primitives s'accompagnent volontiers d'achlorhydrie. De l'anémie pernicieuse de Biermer et celle de la chlorose, appelée aujourd'hui anémie hypochrome achylique, l'origine gastrique a trouvé récemment un nouvel essor dans l'observation des anémies consécutives à certaines résections stomacales ; cette théorie reste discutable, mais le fait même qu'elle est soutenue par nombre d'auteurs montre l'importance de l'estomac dans les affections sanguines. — L'étude des formes frustes des anémies primitives nous a peu à peu conduit à cette hypothèse que, dans les affections que nous appelons anémies, le symptôme anémie, c'est-à-dire l'atteinte des organes hématopoiétiques et du sang, pouvait manquer pendant une partie ou la totalité de l'évolution ; la maladie est alors caractérisée par un ou plusieurs des symptômes qui accompagnent volontiers les anémies les plus typiques. — Pour vérifier la réalité de ces métanémies, ou anémies sans anémie, nous avons recherché non seulement les plus minimes modifications hématiques, mais encore les organopathies qui existent si souvent à l'état latent dans les cas indiscutés : parmi ces organopathies, la gastrique étant la plus importante a surtout retenu notre attention.

La radiographie, si précieuse dans les grandes maladies classiques de l'estomac, ne donne aucun renseignement. L'imprégnation hématique des vallées de la muqueuse qui *a priori* serait fort utile, est de technique et d'interprétation bien délicates et le plus souvent n'est d'aucun secours.

L'analyse du suc gastrique, au contraire, donne facilement des renseignements capitaux. Le tubage à jeun est trompeur ; le tubage après repas d'épreuve est très inférieur au tubage avec injection d'histamine. Cette épreuve de Carnot et Libert est d'une grande simplicité et les erreurs auxquelles elle expose sont minimes. Grâce au chimiste distingué qu'est M. A. Sevaux nous avons pu en tirer des indications très précieuses.

Mais nos recherches n'ont vraiment pris leur essor que lorsque M. François Moutier eut bien voulu nous prêter sa collaboration. Avide d'augmenter sa maîtrise en gastro-entérologie, M. François Moutier s'était initié à la nouvelle technique qui permet de voir l'intérieur de l'estomac ; il avait mis au point et perfectionné la gastroscopie. Il a examiné nos malades et nous a donné la description de leur estomac.

Grâce à M. F. Moutier, à M. Sevaux, à Mme Z. Elie, à M. W. Stewart, M. M. Colin, M. R. Moline, à Mlle B. Hahn et nos autres collaborateurs, nous avons pu mener à bien nos recherches et en élargir le cadre. Notre hypothèse de base s'est trouvée confirmée, mais elle a été considérablement dépassée. Il n'est guère de semaine qu'un fait nouveau ne vienne poser de nouveaux problèmes et suggérer de nouvelles idées. Il serait prématuré de conclure ; faire le point même serait trop ambitieux ; nous nous contenterons de signaler l'état actuel de nos travaux.

***

Nous diviserons les gastropathies muettes ou presque muettes en deux groupes : les gastrites atrophiques, et les autres.

I. **Gastropathies diverses.** — L'*ulcère de l'estomac* peut être muet. Chez une femme par exemple, certaines particularités de la langue nous avaient fait soupçonner une gastropathie ; son suc gastrique d'histamine était achlorhydrique ; quel ne fut pas son étonnement d'entendre M. F. Moutier lui annoncer qu'elle avait un gros ulcère chronique juxtacardiaque.

La *gastrite polypeuse*, qu'Hayem et Lion ne décrivent que d'après des protocoles d'autopsie, a aussi été découverte, accompagnée d'un peu d'anémie et d'un minimum de troubles dyspeptiques.

Des *gastrites ulcéreuses* diverses sont encore possibles, encore que, si elles ne s'accompagnent pas de brûlures, leur latence ne soit pas complète.

Complet au contraire, absolument complet, est le silence de certaines gastropathies qui reproduisent dans l'estomac des affections cutanées. Nous avons vu un cas de parapsoriasis en plaques — érythodermie pityriasique en plaques disséminées de Brocq — s'accompagner de larges plaques stomacales. Le lichen vrai (*lichen ruber planus*) a une fois sur trois ou quatre environ des plaques blanches stomacales identiques à celles des muqueuses jugales et linguales. On s'étonnerait de trouver sur l'estomac à épithélium cylindrique des affections de la peau à épithélium malpighien si l'on ne savait que les maladies précitées sont essentiellement des maladies du tissu conjonctif sous-épithélial. — Des érythrodermies eczématiformes ou non peuvent s'accompagner de gastrites aiguës curieuses. Parmi les eczémas,

certains ont des déterminations stomacales...

Nous ne voulons pas insister sur ces faits, afin de donner toute l'importance qu'elles méritent aux gastrites atrophiques.

II. Les gastrites atrophiques. — Les gastrites atrophiques sont assez fréquentes (1). Lorsque nous l'avons émise pour la première fois, cette affirmation a pu surprendre d'éminents gastrologues. C'est que les malades ne souffrent pas, ou souffrent si peu, que presque jamais il ne leur est venu l'idée de consulter un spécialiste de l'estomac.

Le syndrome digestif des gastrites atrophiques. — Il n'est pas exceptionnel que les malades atteints de gastrite atrophique digèrent parfaitement et ne se plaignent absolument de rien.

Quelques-uns souffrent d'un syndrome tardif qui, pour n'avoir rien de l'intensité du syndrome classique de l'ulcus, n'est pas sans le rappeler.

La plupart ont, intense, net, ou, plus souvent, atténué ou très atténué, un syndrome spécial qui n'est pas pathognomonique mais qui doit faire penser à l'atrophie gastrique. En général ils ne s'en plaignent et ne le précisent que si le médecin les interroge.

Les douleurs sont des pesanteurs qui surviennent peu après les repas, souvent une demi-heure ou trois quarts d'heure ; cette pesanteur s'accompagne parfois de barre, assez rarement de quelques crampes, et volontiers de poussée congestive de la face et de somnolence. Elle dure le plus souvent une heure environ, puis s'atténue peu à peu. Elle se complique assez souvent de gonflement épigastrique et plus souvent encore de renvois piquants, fades ou amers.

Ces troubles surviennent après chaque repas, surtout, en général, celui de midi. Des aliments, qui varient suivant les sujets, les exagèrent. Parmi les plus nocifs on peut citer le pain, la charcuterie, les féculents... L'appétit est généralement conservé, souvent capricieux ; la constipation très fréquente, l'embonpoint normal ou exagéré. Cet étoffement graisseux du tissu sous-cutané n'est évidemment pas un symptôme révélateur ; mais il est intéressant de le noter, non seulement au point de vue de la pathologie générale, mais aussi de la pratique médicale : les ptosiques, qui sont aussi d'habitude des dyspeptiques légers et chez qui la radioscopie montre un estomac allongé et atone, sont habituellement longs et minces.

(1) Le mot « atrophique » est ici clinique, « gastroscopique », et non histologique. M. F. Moutier insiste beaucoup sur la complexité des faits lorsqu'on les analyse de très près.

Atrophique doit se traduire par présentant une surf..ce lisse et donnant une impression de minceur à la gastroscopie.

Sans y attacher plus d'importance qu'elles ne le méritent, car elles ne sont pas du tout pathognomoniques, nous citerons encore quelques particularités assez fréquentes au cours des atrophies gastriques.

Lorsque ces malades ont déjà consulté des médecins, ils racontent que les divers régimes sévères qu'ils ont essayés ne les ont en rien améliorés. Gênés par les repas simples habituels, ils digèrent souvent très bien lorsqu'ils font un très bon dîner avec tous les excès de viande, d'épices et de vins que comporte le terme de bon dîner... Le lendemain encore la digestion est meilleure. — Le vin est volontiers mal supporté alors que l'alcool et les liqueurs se montrent favorables...

Le syndrome chimique de l'atrophie gastrique. — En règle générale, la gastrite atrophique s'accompagne d'*achlorhydrie* ou d'hypochlorhydrie très nette : absence d'acide chlorydrique libre (ou très petite quantité), acidité totale très faible, chlore total très diminué (après épreuve de l'histamine de Carnot). Telle est la règle.

Mais il existe des exceptions.

Une gastrite atrophique peut coïncider avec une chlorhydrie normale ; nous en avons plusieurs exemples. La plus intense de nos gastrites atrophiques, c'est-à-dire parfaitement lisses, se trouvait chez un jeune homme atteint de diathèse hémorragique légère avec épistaxis : le suc gastrique (vérifié à deux reprises) était tout à fait normal et la digestion parfaite. Dans quelques cas la digestion gastrique était légèrement altérée bien que la chlorhydrie fût normale.

Je ne parle ici que des gastrites atrophiques *totales.* Il est en effet des cas où la gastroscopie montre une gastrite atrophique localisée à l'antre, une plaque d'atrophie nacrée entourée de gastrite hypertrophique (un cas), l'atrophie d'une face alors que l'autre face ou la petite courbure est normale ou hypertrophiée. La chlorhydrie est alors exagérée, normale, diminuée ou disparue. On peut considérer en première approximation que la coexistence de lésions de type opposé explique les irrégularités de la secrétion. — Si la gastrite atrophique peut parfois être intense et généralisée, et la chlorhydrie normale, c'est que l'aspect atrophique est lié à une modification (œdème, sclérose, etc.) du chorion de la muqueuse, et que l'épithélium, d'habitude atrophié lui aussi ou sidéré et privé de sa sécrétion spécifique, contient encore assez de cellules nobles pour conserver ses fonctions.

Inversement, il faut bien se garder de confondre achlorhydrie et atrophie gastrique. Sans doute l'achlorydrie stable, permanente, est avant tout

signe d'atrophie gastrique. Mais il n'est pas rare de découvrir un suc d'histamine privé d'HCl libre dans des embarras gastriques passagers, des ulcères ou des gastrites ulcéreuses, des gastrites aiguës comme nous en étudions actuellement au cours de certains eczémas, etc. L'achlorhydrie peut être réflexe, fonctionnelle et passagère. Ainsi l'achlorhydrie met sur la voie d'une atrophie gastrique ; elle ne permet jamais de l'affirmer.

Nous ne nous sommes pas attaché à doser l'activité peptique ni le ferment lab ; on sait, depuis Hayem et par un grand nombre de travaux, qu'ils sont généralement diminués dans les achlorhydries, mais qu'il n'y a pas, entre les différentes sécrétions de l'estomac, un parallélisme étroit.

La gastroscopie. — La gastroscopie montre au médecin le revêtement de l'estomac et lui permet d'en apprécier les lésions presque aussi facilement que celles de la peau. Nous ne pouvons insister ici sur les causes d'erreur. Le nom de M. François Moutier suffit à attester le sérieux et la compétence avec lesquels nos malades ont été examinés.

L'atrophie gastrique est essentiellement caractérisée par l'effacement des plis et par l'aspect lisse de la muqueuse.

Deux types s'opposent.

Dans le premier, l'estomac présente une ou plusieurs plaques, assez grandes, où la paroi est très amincie, blanche, nacrée même ; la zone de transition avec la partie saine est généralement parcourue de fines arborisations vasculaires. C'est la gastrite atrophique en plaques, qui est rare.

Le second type est beaucoup plus fréquent : c'est la gastrite atrophique diffuse. M. Fr. Moutier en distingue trois degrés d'intensité : premier degré avec plis incomplètement effacés ; second degré avec surface lisse parfaite ; troisième degré avec veinules serpentines très visibles. Cette classification n'est évidemment que schématique. Il n'est pas certain, par exemple, que la visibilité des arborisations veineuses corresponde toujours à une atrophie maxima... Nous ne pouvons insister ici sur les détails.

Important cependant est de signaler les modalités de siège et les anomalies de forme. La gastrite atrophique diffuse est souvent totale, c'est-à-dire généralisée à tout l'estomac. Mais elle peut aussi être partielle et n'occuper, par exemple, que l'antre, que le fundus (ou corps) ou même qu'une des faces du fundus. Il semble qu'une des régions dont l'atrophie soit la plus importante est la zone cérébroïde, c'est-à-dire, en première approximation, la face postérieure du fundus.

Lorsque l'atrophie est partielle, le reste de la muqueuse est souvent normal ; il peut être en totalité ou en partie atteint d'un autre, ou de plusieurs autres types de gastrite, en particulier de gastrite mamelonnée.

Parmi les anomalies de forme, qui semblent rares, et dont certaines même sont tout à fait exceptionnelles, nous signalerons la gastrite atrophique diffuse avec plaques d'atrophie plus intense, la gastrite atrophique avec hypertrophie apparente des plis malgré un aspect parfaitement lisse de la muqueuse, et encore la gastrite mamelonnée atrophique. Ces curiosités ne s'observent pour ainsi dire jamais dans les affections que nous allons citer. Nous ne pouvons dire ici la complexité réelle des faits que montre l'histologie : celle-ci révèle souvent sur le même estomac des lésions atrophiques ou hyperplasiques tant de l'épithélium que du mésenchyme.

Les maladies qui s'accompagnent de gastrite atrophique. — Les gastrites atrophiques sont, sinon toujours, du moins en règle, des gastropathies muettes ; c'est-à-dire que les signes digestifs y sont nuls, très légers ou d'intensité minime.

Et cependant on arrive à prévoir avec très peu de chances d'erreur les cas où la gastroscopie montrera une atrophie gastrique.

Le fait est si net qu'à une certaine époque de nos travaux plusieurs de nos jeunes collaborateurs nous disaient avec une ébauche de sourire : « Mais M. Fr. Moutier trouve des gastrites atrophiques chez tous les sujets que vous lui envoyez. » Depuis, nous avons élargi le cadre de nos recherches et l'inanité de l'objection est devenue évidente. Il n'en reste pas moins qu'on peut à volonté faire gastroscoper de suite un grand nombre de patients atteints d'atrophie gastrique : il suffit de les choisir.

Puisqu'il existe des affections révélatrices d'atrophie gastrique, le problème s'est posé des rapports pathogéniques entre ces affections et l'état de l'estomac. Quatre solutions ont été proposées que nous résumerons très brièvement :

α. L'affection considérée est la cause de l'atrophie gastrique ;

β. L'atrophie gastrique est la cause de l'affection considérée ;

γ. Affection considérée et atrophie gastrique coïncident par hasard ;

δ. Affection considérée et atrophie gastrique sont des localisations indépendantes l'une de l'autre d'une maladie à déterminations variées.

Nous ne croyons pas que le problème comporte une solution unique ; chaque cas doit être consi-

déré à part. Il est possible aussi que, dans certaines circonstances, les différents syndromes, nés sans lien, retentissent secondairement les uns sur les autres et que l'atrophie gastrique, par exemple, commande un « cercle vicieux ».

On sait que la théorie la plus en vogue aujourd'hui rapporte à l'estomac les troubles des autres systèmes et organes. Malgré les arguments expérimentaux et cliniques qui sont donnés en faveur de cette opinion et qui ont un grand poids, nous croyons jusqu'à plus ample informé que le plus souvent l'atrophie gastrique n'est pas une cause première, mais est un symptôme dont il ne convient pas plus d'exagérer l'importance que de la sous-estimer.

***

Cet article est déjà trop long pour que nous puissions faire mieux que d'énumérer brièvement les affections qui s'accompagnent d'atrophie gastrique.

A. Les premières sont connues depuis longtemps. Ce sont les **anémies cryptogénétiques**. La gastrite atrophique de l'*anémie hyperchrome mégalocytique essentielle, ou maladie de Biermer* (maladie d'Addison des auteurs anglais), a été d'abord étudiée sur le cadavre ; l'analyse du suc gastrique et, plus récemment, la gastroscopie ont permis de la reconnaître chez le vivant. C'est typiquement une gastrite en plaques, ou aires, très minces et nacrées.

Depuis quelque temps nous nous sommes attachés à étudier les formes larvées de la maladie de Biermer. Il est des patients qui — au moins pendant plus de dix ans — ne se présentent nullement comme des anémiques. C'est d'autres symptômes que la pâleur, l'essoufflement, etc., qui permettent de penser à la maladie. Si soigneux qu'en soit l'examen, le sang ne présente que des modifications très minimes, et parfois il est vraiment normal. Dans ces cas on retrouve, en règle, la même gastrite atrophique en aires ; mais parfois l'atrophie gastrique, qui, jusqu'ici, nous paraît constante, est diffuse et a donc le type qui est celui de la chlorose.

La *chlorose* s'accompagne toujours, ou quasi toujours, d'une gastrite atrophique. Elle s'en accompagne même lorsque manque l'achlorhydrie et que la maladie ne mérite plus le nom, que lui donnent les auteurs étrangers modernes, d' « anémie hypochrome achlorhydrique ». Remarquons bien cependant que nous ne parlons pas de la chlorose classique, celle des toutes jeunes filles, dont la rareté est aujourd'hui grande ; nos observations ne concernent guère que des femmes adultes : jeunes, d'âge moyen ou d'âge avancé.

Avec M. Moutier nous avons montré qu'il s'agit de gastrite atrophique diffuse ; nous n'avons encore jamais vu de gastrite en aires nacrées.

De la chlorose typique, avec forte anémie (hypochrome) et altérations globulaires évidentes (poïkilocytose et surtout microcytose), nous sommes remontés aux formes frustes et aux formes larvées, c'est-à-dire celles où les malades ne paraissent plus anémiques et où le sang ne présente plus que des modifications très minimes : nous y avons retrouvé la gastrite atrophique diffuse.

Nous venons de dire que certaines maladies de Biermer très larvées ont le même type d'atrophie. Anémie pernicieuse et chlorose, si différentes dans l'immense majorité des cas nets, se rejoignent ainsi au seuil de la maladie comme on les a vues se rejoindre, mais de façon exceptionnelle, dans l'étude de certaines familles et dans celle de quelques anémies primitives encore inclassables.

Quoi qu'il en soit, les formes frustes ou larvées nous ont conduits aux formes sans anémie : les termes d'anémies sans anémie, ou de métanémies, ne sont des paradoxes que de langage ; ils répondent certainement à des réalités morbides. Ce sont des signes non sanguins que l'on voit aussi dans les anémies typiques qui constituent à l'heure actuelle les stigmates révélateurs les plus sûrs des atrophies gastriques.

B. **La langue de Hunter.**—La langue de Hunter est un des meilleurs signes révélateurs de l'atrophie gastrique. Elle n'est pas pathognomonique de cette atrophie, puisque nous l'avons vue — guérissant d'ailleurs spontanément en peu de jours — dans un cas de gastrite ulcéreuse chez un miséreux. Elle n'accompagne qu'un nombre restreint de gastrites atrophiques ; car elle est relativement peu fréquente, sans d'ailleurs avoir la rareté qu'on lui attribue communément. Elle est caractérisée par un état lisse de la langue, sans autres modifications ; à la vue et au toucher la surface de la langue éveille la comparaison d'un parquet ciré. A côté des formes intenses et généralisées qui sont l'apanage des maladies de Biermer avérées, il est des formes partielles, n'occupant qu'une partie du dos de la langue, qui ne sont pas moins révélatrices. Chez la majorité des malades qui ne paraissent pas anémiques, on trouve cependant quelques anomalies de certaines hématies ou de la valeur globulaire qui permettent de parler d'une forme fruste de Biermer ou de chlorose.

Chez d'autres sujets le sang est intact. Et cependant il existe une gastrite atrophique, presque

toujours achlorhydrique. C'est alors parfois une gastrite en aires nacrées ; généralement c'est une atrophie diffuse. Atrophie linguale et atrophie gastrique marchent de pair.

Par comparaison nous avons examiné un très grand nombre d'anomalies linguales. Certaines affections comme la langue géographique, la glossite exfoliatrice marginée, la glossite médiane losangique de Brocq et Pautrier, etc., n'ont aucun rapport avec une affection de l'estomac : cet organe est en règle normal. D'autres, comme la glossite tachetée postérieure, s'accompagnent presque toujours d'a- ou d'hypochlorhydrie ; mais les gastrites sont des plus variables, et la gastrite atrophique ne représente dans le nombre qu'un pourcentage minime.

C. **Les prurigos et les affections prurigineuses.** — Le prurigo leucodermique — prurit vulvaire et prurit anal idiopathiques — s'accompagnent d'atrophie gastrique diffuse. On trouve d'habitude les mêmes particularités stomacales lorsque les lésions sont dissociées : par exemple dans les plaques lisses et brillantes, souvent à peine démangeantes, qui occupent les plis vulvo-cruraux. — Nous avons aussi appris à distinguer des autres dermatoses des éruptions, rares, en taches brillantes, qui rappellent, sur le tronc et d'autres régions, les plaques brillantes cruro-vulvaires et qui, de par la clinique et la thérapeutique, paraissent avoir la même signification. Il en va de même de certaines affections des plis confondues aujourd'hui dans le cadre de l'intertrigo.

La plupart des autres prurits et prurigos chroniques généralisés ou plus ou moins localisés ne s'accompagnent pas en règle d'atrophie gastrique, en particulier le prurigo parvipapuleux disséminé, encore appelé par les classiques (forme banale du) prurigo simplex.

Parmi les affections prurigineuses d'autres types, les unes, comme le lichen, n'ont pas de gastrite atrophique (bien qu'il puisse exister sur l'estomac des lésions de la maladie) ; les autres, comme l'eczéma, donnent, à la gastroscopie, des aspects très différents suivant les cas. Le terme d'eczéma couvre d'ailleurs des affections variées que l'on réunit au nom d'un siège lésionnel et d'une modalité évolutive communes. Dans beaucoup d'eczémas l'estomac est normal ; parfois il présente une gastrite « eczémateuse » aiguë ou subaiguë ; dans certains cas seulement on découvre une gastrite atrophique diffuse. En l'état actuel de nos recherches, ce sont les eczématides (ancien eczéma séborrhéique) qui semblent plus volontiers s'accompagner d'atrophie gastrique.

Dans quelques érythrodermies régionales spontanées et d'allure infectieuse, nous avons trouvé des lésions stomacales. Dans un cas (sans particularité sanguine) existait une plaque d'atrophie nacrée bordée de gastrite hypertrophique, aspect exceptionnel et peut-être jusqu'ici unique.

D. **L'urticaire et l'œdème de Quincke.** — Ce n'a pas été un de nos moindres émerveillements de découvrir que l'urticaire chronique typique et l'œdème de Quincke s'accompagnaient de troubles que l'on ne soupçonnait guère : l'achlorhydrie est fréquente et l'atrophie diffuse est constante (au moins en l'état actuel de nos recherches qui portent sur une dizaine de sujets). Je note en passant que l'évolution de certains cas nous a conduit à admettre une forme latente de l'urticaire, où surviennent des crises de prurit, assez léger d'ailleurs, sans aucune modification de la peau. — Dans un ou deux cas d'urticaire et d'œdème de Quincke, l'examen du sang a révélé, atténué mais net, le syndrome hématique de la chlorose (anisocytose, microcytose, etc.).

E. **Dystrophies.** — Même en l'absence d'anémie, certaines dystrophies comme le gondolement de l'ongle tendant à le koïlonychie (signe de chlorose), s'accompagnent de gastrite atrophique diffuse.

F. **Troubles nerveux.** — Les gastrites atrophiques ne paraissent se voir que par hasard dans les maladies nerveuses bien classées (en dehors des scléroses combinées et des *syndromes polynévritiques*). Elles semblent au contraire assez fréquentes chez les sujets qui sont qualifiés de névropathes. Les livres qui traitent de la chlorose et qui furent édités vers 1880 sont particulièrement instructifs ; on y décrit de nombreux troubles nerveux dont on discute la nature anémique ou hystérique. Ce sont surtout ces troubles qui peuvent révéler une atrophie gastrique. Nous n'avons malheureusement pas un recrutement suffisant de névropathes pour éclairer le problème qui se pose. Quelques cas nous permettent cependant d'affirmer que la recherche serait féconde. Chez une astasique-abasique soignée comme névropathe depuis une quinzaine d'années, par exemple, le sang renfermait de rares mégaloblastes (stigmate d'anémie pernicieuse), la langue était huntérienne et l'estomac atteint d'atrophie diffuse.

G. **Troubles endocriniens.** — On sait les discussions anciennes sur les rapports de la chlorose et de la maladie de Basedow ou du goitre simple. On sait aussi qu'il existe une théorie thyroïdienne de l'anémie hypochrome essentielle. Nous avons examiné un assez grand nombre d'endocriniens. La gastrite atrophique diffuse est particulière-

ment fréquente chez les basedowiens et les acromégaliques. Elle est cependant loin d'y être constante ; elle nous a paru manquer, en règle, dans les syndromes atténués et au début. Chez une basedowienne que nous avions fait opérer par le professeur Lenormand deux ans auparavant et qui paraît guérie, l'estomac était normal.

H. **Troubles digestifs.** — La dysphasie spasmodique est souvent une forme avérée ou larvée de chlorose (anémie dysphagique). Chez un *ancien* anémique resté dysphagique l'estomac avait une atrophie complexe.

En principe, les dyspepsies stomacales jusqu'ici inclassées et souvent légères font penser à l'atrophie gastrique. Mais il faut bien savoir qu'elles peuvent avoir d'autres causes.

I. **Les maladies infectieuses.** — L'état actuel de nos études ne nous permet que de parler de la tuberculose et de la syphilis. Nous n'avons examiné que des tuberculeux légers : pulmonaires, osseux et surtout cutanés : il ne semble y avoir aucun rapport entre l'atrophie gastrique et la tuberculose ; presque toujours M. Moutier a vu l'estomac normal. — Le problème de la syphilis est plus complexe. Nous ne nous sommes pas étonné d'abord que beaucoup de nos atrophiés soient atteints de syphilis acquise ou héréditaire, puisque nous les avons recrutés en partie dans une consultation de dermato-véréréologie. Aujourd'hui cependant que nombre de sujets nous ont été adressés pour une des affections que nous venons de citer, trop d'entre eux ont des antécédents syphilitiques pour que nous n'en tenions pas compte. Rien ne permet de penser que l'atrophie gastrique, pas plus que la chlorose (qu'encore aujourd'hui Evans attribue à la syphilis), dépendent toujours de la maladie vénérienne. Mais des faits suggèrent qu'elle peut être dans certains cas une cause efficiente et dans certains autres une cause prédisposante.

K. **Intoxications, auto-intoxications et carences.** — Parmi les affections qui s'accompagnent (ou peuvent s'accompagner) d'atrophie gastrique diffuse, il convient de citer la néphrite chronique atrophiante avec azotémie : nous n'avons encore examiné que des cas avec anémie.

L. **Les sujets bien portants.** — Nous ne pouvons énumérer toutes les affections qui ne sont liées en rien à l'atrophie gastrique, ni celles pour lesquelles nos documents sont très insuffisants. Nous avons déjà dit que les sujets qui en sont atteints ne sont qu'exceptionnellement maigres ; d'habitude ils ont un embonpoint normal et assez souvent même ils sont gras. Il semble bien que des individus parfaitement normaux puissent présenter de l'atrophie gastrique ; dans un cas où la digestion était parfaite le suc gastrique était actif malgré l'aspect atrophique de la muqueuse. Nous ne possédons qu'un cas : on ne fait guère à des sujets tout à fait normaux des épreuves aussi désagréables que l'épreuve de Carnot et la gastroscopie ; et l'atrophie gastrique des sujets sains est très rare. Bien que l'étude en soit fort difficile, reconnaître une atrophie gastrique chez quelques sujets parfaitement sains et les suivre ensuite pendant des années présenterait de toute évidence un intérêt considérable.

La guérison et l'aggravation des atrophies gastriques. — Il est sans doute des cas où les atrophies gastriques sont définitives. Mais il ne semble pas qu'en règle il en soit ainsi. De même que sous l'influence d'un traitement convenable on voit repousser les langues lisses du type Hunter, de même des examens successifs montrent que la muqueuse stomacale peut repousser et reprendre un aspect normal. Repousse aussi bien la gastrite en aires minces et nacrées que la gastrite diffuse. Lorsqu'il y a achlorhydrie, celle-ci paraît d'habitude plus tenace que la lésion gastrique elle-même. La disparition de l'atrophie gastrique a une importance égale au point de vue pratique et au point de vue théorique. Elle démontre en particulier que l'atrophie n'a rien d'une atrophie dite cicatricielle, et la clinique supplée ici à l'absence de l'anatomie pathologique. (Dans un cas d'atrophie gastrique chez un azotémique nous avons vu des acini glandulaires.)

Dans quelques cas (deux) nous avons assisté à une aggravation de l'atrophie gastrique, bien que les malades aient pris les médicaments qui d'habitude la font disparaître. Cette aggravation est annoncée en clinique par la disparition du bel appétit, des magnifiques digestions et de cette vitalité extraordinaire que le traitement avait d'abord produite. Bien que la maladie causale intervienne certainement, nous avons l'impression que les médicaments les meilleurs peuvent inverser leurs effets après un certain temps et qu'il faut les cesser de façon passagère et les remplacer par d'autres.

Le traitement des atrophies gastriques. — Étant parti des anémies, nous avons employé les antianémiques : extrait injectable de foie de veau qui est le spécifique de la maladie de Biermer, fer qui est le spécifique de la chlorose. Avec l'un et l'autre médicament il faut se servir de doses bientôt énormes : jusqu'à 8 ou 10 ampoules de foie, jusqu'à 3 grammes et plus de fer. A doses énormes le fer a des inconvénients que nous ne pouvons détailler ici (syndrome entéritique

surtout) ; les troubles dépendent de l'individu lui-même et aussi, plus souvent encore, du produit, le protoxalate de fer, par exemple, étant chez le même sujet bien supporté ou mal supporté, suivant son origine. Très souvent on ne peut monter au-dessus de 3 et 4 grammes alors que les travaux modernes sur la chlorose ont démontré que, dans beaucoup de cas, on n'achève et on ne fait tenir une guérison que si l'on atteint les doses énormes de 6 grammes et plus par jour.

D'autres médicaments peuvent être utiles comme complément, remplacement ou succédanés. Parmi ceux qui nous sont le plus utiles, on peut citer les sels de vanadium et surtout l'acide chlorhydrique. Il est bien entendu que, chez la plupart des malades, il est inutile d'associer l'acide chlorhydrique au fer : le fer suffit à assurer une digestion parfaite et une régression des lésions. Mais cet acide, à petites doses, peut-être fort utile pour les périodes où l'on doit cesser le fer. Dans certains cas même il produit d'emblée les mêmes effets, gastriques et extra-gastriques, que produit d'habitude le fer. Nous n'insisterons pas sur les différentes médications adjuvantes : nos essais ne sont encore qu'à leur début.

En résumé, en l'état actuel de nos recherches, le fer est le médicament par excellence des atrophies gastriques banales, à condition d'être donné à fortes doses et très longtemps. Cela ne veut pas dire que le fer n'ait pas des inconvénients et des contre-indications (tuberculose évolutive, cancer...) et qu'il ne doive pas être dans certains cas remplacé par d'autres médicaments. Nous voulons seulement insister sur ce fait que la plupart des excellents et des bons résultats que nous avons obtenus, l'ont été par la thérapeutique martiale, thérapeutique qui a en outre l'avantage d'être peu coûteuse et d'administration facile (cachets pendant les repas).

Nous parlons de traitement de l'atrophie gastrique diffuse ou en aires. En réalité, nous n'avons pas traité la gastrite atrophique : nous avons soigné les affections concomitantes. C'est par curiosité que chez quelques sujets nous avons vérifié la persistance ou la disparition de la gastrite atrophique. *Lorsque nous disons : guérison ou amélioration, nous avons en vue surtout la guérison ou l'amélioration des affections concomitantes.*

De l'anémie je ne dirai rien : le sujet est bien connu. Mais la plupart de nos malades n'étaient pas anémiques et leur sang, examiné avec le plus grand soin, était tout à fait ou presque normal. C'est précisément l'extension de la thérapeutique anti-anémique, et en particulier de la thérapeutique martiale, à des sujets non anémiques, qui fait l'intérêt pratique de nos recherches. La thèse ancienne : du fer donné pour réparer l'hémoglobine, est insuffisante et presque périmée ; l'action des anti-anémiques est certainement plus complexe, plus étendue et plus importante ; elle semble avant tout pantrophique et pangénétique.

L'excellence des *digestions* est un des premiers résultats du traitement, lorsqu'elles étaient troublées. En cas de *prurigo* (je ne parle pas de tous les prurigos) la sédation ne demande que quelques jours et les lésions disparaissent peu à peu : nous avons dit que nous ne savions pas encore si la persistance partielle de la maladie et les rechutes sont dues à l'impossibilité pratique d'atteindre des doses suffisantes ou à ce que le médicament a épuisé l'action qu'il pouvait avoir. — Dans l'*urticaire grave* et l'*œdème de Quincke*, les résultats que nous avons vus jusqu'ici pouvaient sans exagération être appelés merveilleux... Nous ne saurions insister et recommencer à énumérer la plupart des affections où la gastrite atrophique latente est de règle.

***

La question des gastropathies muettes ou presque muettes, et en particulier celle des gastrites atrophiques, est sortie du cadre de l'hématologie et de la curiosité. Grâce à la vulgarisation de l'épreuve de Carnot et à la gastroscopie si bien étudiée par des maîtres comme M. F. Moutier, elle envahit la médecine générale et les chapitres spéciaux de la pathologie. Déjà l'atrophie gastrique jette sur certains sujets de puissantes clartés et indique aussi des régions obscures autrefois insoupçonnées.

Par elle-même elle a de l'intérêt, mais un peu seulement. Car s'agit-il d'autre chose que d'une inflammation torpide diminuante ? Son intérêt vient surtout du problème de son origine et de son retentissement sur l'organisme.

L'atrophie gastrique est généralement due à un certain nombre d'affections et de syndromes locaux, dont elle a élargi la conception clinique et suggéré des thérapeutiques insolites et actives. Nous n'avons pu donner du sujet qu'un trop court aperçu ; nous n'avons pu citer des travaux poursuivis en France et à l'étranger qui y touchent et qui sont capitaux. Nous nous en excusons. Sans doute les recherches qui se feront nous réservent encore des surprises (1).

(1) Cf. notes *in Soc. française d'hématologie, Soc. de dermatologie, Soc. médicale des hôpitaux, Soc. de gastro-entérologie.* Voy. le rapport sur les gastrites que M. Moutier présentera au prochain Congrès de gastro-entérologie.

LE TRAITEMENT DES RECTO-COLITES ULCÉREUSES PAR LA VITAMINE " A "

PAR

Jean RACHET et **André BUSSON**
Médecin des hôpitaux de Paris. Chef de clinique à la Faculté.

Avant d'envisager l'action du carotène dans les colites ulcéro-hémorragiques, nous rappellerons brièvement quelques notions indispensables à connaître sur le facteur A, pour qui veut en comprendre les possibilités thérapeutiques. La carence en facteur A réalise, chez le rat soumis à un régime synthétique, un arrêt de la croissance, accompagné de lésions oculaires, aspect dépoli puis ulcéreux de la cornée. Il suffit de fournir à l'animal un apport suffisant et quotidien en facteur A pour que la croissance reprenne en même temps que la régénération de l'épithélium cornéen se fait rapidement. Cette expérience fondamentale a été réalisée en 1913 par Mac Callum et Davies et par Osborne et Mendel.

Depuis, de nombreuses recherches ont permis de préciser le métabolisme et le rôle du facteur A. Chez tous les animaux, notamment chez le chien, l'action capitale du facteur A dans la croissance et la vie des tissus, en particulier des épithéliums, a été démontrée : sa carence réalise une dystrophie généralisée, caractérisée essentiellement par la modification du revêtement muqueux et par l'arrêt de croissance.

D'autre part, il est actuellement établi que le foie joue un rôle de premier plan dans le métabolisme de la vitamine A ; la glande hépatique possède une fonction vitamino-régulatrice pour le facteur A, elle préside à sa répartition en constituant des réserves, quand l'apport alimentaire excède les besoins de l'organisme.

L'un de nous, avec Robert Debré, a montré que ces données biologiques expérimentales pouvaient être transposées intégralement dans l'espèce humaine, et en a tiré des indications thérapeutiques précises, notamment en ce qui concerne la quantité de facteur A qui doit être, nécessairement, fournie chaque jour au nourrisson. C'est en effet dans les mois qui suivent la naissance que la carence en facteur A doit être particulièrement redoutée, car les réserves hépatiques sont, jusqu'au sevrage, toujours minimes, souvent inexistantes.

Chez l'enfant et chez l'adulte, l'état de carence paraît dans nos régions exceptionnellement réalisé, le régime alimentaire normal contenant en abondance le facteur A nécessaire au maintien de l'intégrité cellulaire.

***

Tout ce qui précède se rapporte uniquement à l'équilibre général du facteur A dans l'organisme ; peut-il survenir des carences localisées, partielles, alors même que des réserves hépatiques existent encore ? des données expérimentales précises s'élèvent contre cette hypothèse ; l'apparition des premières modifications oculaires, muqueuse la plus sensible à la carence en facteur A, ne surviennent chez le rat que plusieurs jours après la disparition du facteur A dans le foie ; jamais elles n'ont été constatées avant.

C'est dire que, pour nous, il nous paraît impossible d'accuser une insuffisance *locale* de facteur A jouant comme cause primitive, et nous ne pouvons suivre Balachovski dans ses conceptions pathogéniques qui l'ont conduit à appliquer, avec des résultats intéressants, la thérapeutique locale au carotène, dans certains processus pathogéniques, oculaires ou cutanés.

Par contre, il était logique d'envisager la vitamine A comme facteur de régénération cellulaire, quand pour une cause quelconque, toxique, infectieuse, traumatique, voire même biologique, un tissu, surtout une muqueuse, a été détruit ou gravement atteint dans son activité fonctionnelle, vitale.

Pour réaliser cette hypervitamination locale, deux moyens s'offraient à nous : faire ingérer de fortes doses de facteur A ou agir directement.

Le premier procédé est certes réalisable, il suffit de rappeler l'hypercaroténémie, presque expérimentale, que réalise, par sa teneur considérable en légumes verts, le régime des diabétiques. Mais cette surcharge de l'organisme est relativement lente à s'établir, étant donné le barrage réalisé entre le tube digestif et les tissus par la fonction vitamino-régulatrice du foie.

L'application directe de facteur A a pour elle son action élective en un point donné. Pour la réaliser, le plus simple est de recourir au carotène, facteur A végétal ; sa solubilité dans l'huile d'olive rend facile son absorption par les muqueuses, ses solutions alcooliques pouvant également être employées. Une objection était à retenir : le carotène, facteur A végétal, est après ingestion transformé dans l'organisme en vitamine A dont la formule chimique établie par Karrer correspond à un demi-carotène plus une fonction alcool, et l'on pouvait se demander si le carotène

était susceptible d'être utilisé par les tissus au même titre que la vitamine A. Or certains faits expérimentaux permettent de le penser : normalement, dans certaines espèces animales, le facteur A a été décelé dans certains organes, tels l'ovaire, à l'état de carotène ; d'autre part, au cours des hypervitaminoses A brutales ou prolongées, le carotène, franchissant sans être modifié le foie, envahit les tissus, puis disparaît peu à peu, si on cesse l'apport vitaminique, sans que l'on note d'élimination massive de carotène par les émonctoires.

***

C'est en partant de cette hypothèse de travail que nous avons pensé à utiliser l'action thérapeuthique locale du carotène dans les affections ano-rectales où la déchéance de la muqueuse paraît jouer le rôle capital. Nous avons systématiquement écarté les états pathologiques où une infection aiguë pouvait être en cause : le facteur A n'a en effet aucune action directe sur l'infection ainsi que l'un de nous, avec Robert Debré, a pu le démontrer. Il ne peut être considéré comme anti-infectieux que dans la mesure où il modifie une suppuration locale banale apparue à la faveur d'une déficience tissulaire préalable. Or, pour nous comme pour Bensaude, si l'infection est certaine dans les colites ulcéro-hémorragiques, elle est loin de résumer toute la pathogénie de cette affection, et nous la concevons, pour notre part, comme une surinfection secondaire à microbes très banaux. Pour expliquer l'apparition de la recto-colite hémorragique chez certains sujets, il faut invoquer chez eux une notion de terrain local ou général. Quel est ce terrain ? Avouons qu'on le devine, qu'on le pressent, mais qu'on n'a pu jusqu'ici le préciser. Il ne peut s'agir, en tout cas, d'une avitaminose A : l'évolution de la maladie, par poussées subaiguës, avec période de stabilisation, l'action certes éphémère et incomplète mais parfois notable des diverses thérapeutiques préconisées jusqu'ici, permettent d'écarter cette hypothèse ; car dans une avitaminose, la lésion ne fait que progresser tant que la vitamine en cause n'a pas été prescrite.

***

Nous avons utilisé le carotène en solution dans l'huile d'olive désoxygénée (1). Pour réaliser l'apport local de facteur A dans les recto-colites ulcéro-hémorragiques, le lavement huileux constitue le moyen le plus simple et le plus efficace Deux précautions doivent être prises s'il s'agit d'une forme aiguë où la sécrétion hématique et purulente est abondante : donner, une heure avant, un lavement évacuateur et détergeant de décoction de guimauve ; pour les premières applications, ajouter quelques gouttes de laudanum qui permettent de garder plus longtemps le lavement au carotène.

Quant aux suppositoires, qui peuvent être utilisés dans d'autres cas, ici leur action est trop limitée.

On ajoutera 2 à 3 centimètres cubes de carotène en solution huileuse (3 000 à 4 500 unités Javillier) à de l'huile d'olive pure, absorbée par les muqueuses. Après avoir agité ce mélange pour répartir uniformément le carotène, on l'injectera sous faible pression ; la quantité de véhicule huileux utilisé sera, suivant la tolérance intestinale du malade, de 150, 200 ou 300 centimètres cubes.

Les lavements seront répétés tous les jours, pendant plusieurs semaines, et gardés aussi longtemps que possible : rapidement la durée d'application atteint dix à douze heures.

***

Nous avons traité par cette méthode cinq malades ; pour un de ceux-ci il nous manque le recul suffisant pour en faire état dans cet exposé, notons toutefois que les premiers résultats obtenus confirment ceux que nous apportons ici.

OBSERVATION I. — **Recto-colite ulcéreuse chronique, sans atteinte grave de l'état général.** — *M. B.*, âgé de trente-cinq ans, sans aucun passé pathologique général ou intestinal, se plaint subitement, en Angleterre il y a un an et demi, de troubles intestinaux douloureux, à type de coliques survenant par crises, avec ténesme et épreintes ; en même temps apparaît une dysenterie glairo-sanglante, et bientôt purulente. La crise initiale dure environ un mois et cède partiellement à un traitement symptomatique : bismuth, élixir parégorique. A différentes reprises des recherches parasitologiques sont faites à Londres dans les selles de ce malade, et chaque fois elles restent négatives.

Depuis un an et demi, persiste une dysenterie chronique, faite de 12 à 15 selles par vingt-quatre heures ; de temps à autre les phénomènes s'exacerbent en poussées subaiguës, dont la répétition entraîne asthénie et amaigrissement.

Cet état nécessite une hospitalisation dans le service de notre maître M. le professeur Carnot. Un examen rectoscopique est pratiqué par nous en janvier 1935 ; il montre l'existence d'une recto-colite ulcéreuse : la muqueuse hyperémiée est parsemée de taches ecchymotiques et d'ulcérations superficielles en coup d'ongle, elle saigne au moindre contact ; un enduit purulent jau-

(1) Cette préparation nous a été fournie, en grande quantité par les Établissements Byla que nous remercions.

nâtre tapisse uniformément la muqueuse recto-sigmoïdienne.

Un traitement par le carotène est alors entrepris : 3 centimètres cubes de carotène en suspension dans 150 centimètres cubes d'huile d'olive tiède sont administrés chaque jour en lavement à garder. Après huit jours de cure, le nombre des selles tombe de 15 par vingt-quatre heures à 2 évacuations en moyenne ; le sang et le pus ne sont plus retrouvés que de loin en loin ; l'état général s'améliore très vite, le malade reprend du poids et accuse spontanément un bien-être et une euphorie qu'il n'avait pas ressentis depuis le début de sa maladie.

Parallèlement, mais beaucoup plus lentement, les lésions recto-coliques disparaissent : la muqueuse reprend une teinte normale, les ulcérations se cicatrisent, le pus disparaît. Et deux mois après le début du traitement, la muqueuse recto-colique apparaît presque normale ; elle ne saigne plus au contact des porte-cotons et du tube, et c'est tout au plus s'il persiste un aspect un peu chagriné de sa surface, comme on en voit dans les vieilles recto-colites guéries.

Observation II. — **Recto-colite chronique à prédominance hémorragique, compliquée de sténose rectale ayant résisté jusqu'ici à tous les traitements.** — *Mlle M.*, âgée de vingt-sept ans, est soignée par nous depuis trois ans pour une recto-colite hémorragique, tellement intense que, depuis deux ans, le cours des matières a été dérivé par un anus iliaque gauche. Tous les traitements ont été tentés : pansements locaux, lavages aux antiseptiques les plus variés, autohémothérapie, injections d'extraits hépatiques, chocs divers : aucune de ces méthodes n'a modifié en quoi que ce soit la recto-colite. Les évacuations glairo-sanglantes et purulentes restent nombreuses, malgré l'anus de dérivation. Au rectoscope, la muqueuse recto-sigmoïdienne a presque entièrement disparu ; la surface intestinale apparaît comme une vaste ulcération sanieuse qui saigne abondamment au moindre contact.

Une sténose canaliculée, tortueuse, étendue, s'installe petit à petit, gênant encore l'abord des régions sigmoïdiennes où le drainage se fait mal.

Une réaction de Frei pratiquée à trois reprises différentes, avec des antigènes variés, s'est toujours montrée franchement négative. Il ne s'agit d'ailleurs pas de la rectite proliférante et sténosante classique, mais d'un rétrécissement étendu, au cours de l'évolution d'une vieille recto-colite ulcéreuse et hémorragique. Un traitement par les lavements huileux de carotène sont prescrits depuis six semaines ; très rapidement les symptômes fonctionnels s'améliorent : le nombre des évacuations dysentériques tombe à 3 par vingt-quatre heures, puis à 2, le ténesme disparaît, l'état général est nettement et vite meilleur.

Plus lentement certes, mais incontestablement, les lésions se détergent et commencent à se cicatriser. Au bout d'un mois de traitement on ne voit plus de traînées purulentes ; en de nombreux endroits la muqueuse apparaît saine, par plages qui tendent à la confluence ; les saignements, si abondants à chaque examen endoscopique qui gênaient considérablement la vision, ont presque entièrement disparu.

Le traitement est actuellement poursuivi régulièrement et la malade revue tous les huit jours est chaque fois encore améliorée.

Observation III. — **Recto-colite ulcéro-sphacélique subaiguë, avec grosse atteinte de l'état général.** — *Mme B.*, âgée de vingt-huit ans, est atteinte d'une dysenterie chronique depuis quatre ans ; apparue insidieusement, elle évolue pendant un an, sans traitement précis, et résiste alors à des thérapeutiques variées pratiquées à l'hôpital Saint-Antoine, où l'on tente aussi, sans résultat, un traitement antiamibien d'épreuve, malgré la négativité de plusieurs examens parasitologiques.

Pendant trois ans, la maladie évolue par crises successives où chaque fois la dysenterie s'exacerbe, entraînant progressivement une atteinte sévère de l'état général, qui nécessite enfin une hospitalisation dans le service de notre maître M. le Dr Trémolières à l'hôpital Boucicaut.

La malade est dans un état de faiblesse extrême et ne quitte plus son lit ; les évacuations dysenteriques dépassent 25 par vingt-quatre heures, entraînant ténesme et épreintes ; elles sont à la fois purulentes, hémorragiques et sphacéliques, dégageant une odeur putride très persistante. Un examen hématologique pratiqué à ce moment donne les résultats suivants : globules rouges 3 340 000, globules blancs 4 000, hémoglobine 60 p. 100. Les temps de saignement et de coagulation sont normaux.

Après essai de diverses thérapeutiques locales ou générales, sans aucun résultat, la malade est soumise à la cure de carotène. En un mois, l'état général s'améliore très rapidement : reprise de poids de 6 kilos, récupération très nette des forces, reprise de l'appétit. Parallèlement disparaissent les douleurs coliques et le ténesme et le nombre des évacuations tombe progressivement à 2 par vingt-quatre heures.

Pendant ce premier mois, peu de modifications de l'état local : si les zones sphacéliques ont disparu, si la suppuration a nettement diminué, par contre l'aspect endocolique reste celui d'une grosse réaction inflammatoire chronique avec disparition presque totale de la muqueuse, aspect irrégulier de la surface cruentée qui rappelle celle d'un bourgeon charnu saignant abondamment au contact du tube : on a l'impression d'une plaie détergée, plus propre mais sans aucune tendance à la cicatrisation.

Un mois plus tard, soit deux mois après le début du traitement, les progrès sont très nets : la malade, repartie pour la province, vient seule à Paris pour l'examen ; elle a repris 11 kilos, mène une vie normale, ne souffre plus, et évacue au plus deux fois par vingt-quatre heures des selles fécales, enrobées d'un peu de mucus sanglant. Un nouvel examen hématologique donne alors : globules rouges 4 100 000, globules blancs 5 600, hémoglobine 70 p. 100. A l'examen endoscopique : si la portion basse de l'intestin, ampoule rectale seule, est encore le siège d'une inflammation nette, par contre, dès qu'on franchit l'anneau sigmoïdo-rectal, la muqueuse sigmoïdienne est entièrement cicatrisée et présente un aspect absolument normal. Ce contraste nous semble expliqué par ce fait que la malade garde facilement les lavements huileux qui ont dépassé l'ampoule, mais qu'au niveau de cette dernière, ils ne sont pas conservés et fuient immédiatement par l'anus : il paraît donc que la muqueuse rectale ait seule échappé à l'action du médicament. C'est pour cette malade que nous étudions actuellement la possibilité d'incorporer le carotène à un pansement rectal mucilagineux.

Observation IV. — **Recto-colite chronique ulcéreuse, avec atteinte marquée de l'état général.** — *Mme X.*, âgée de vingt-sept ans, est admise à l'hôpital

Boucicaut, dans le service de notre maître le Dr Trémolières, pour une dysenterie chronique datant de deux ans. Cette dysenterie a évolué par crises intermittentes subaiguës non fébriles, et n'a pas été améliorée par les divers traitements symptomatiques préconisés. L'hospitalisation est décidée au cours d'une exacerbation, et l'examen parasitologique ne décèle la présence d'aucun parasite. La malade est systématiquement soumise cependant à un traitement antiamibien d'épreuve qui ne modifie en rien les symptômes.

Un examen rectoscopique montre une recto-colite ulcéreuse typique, avec piquetés purpuriques disséminés, ulcérations recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux et congestion diffuse d'une muqueuse granitée.

Tout contact du tube ou d'un porte-coton la fait abondamment saigner. Soumise au traitement par le carotène en lavement huileux, cette malade s'améliore très rapidement : on note une importante reprise de poids, une récupération des forces, en même temps que les selles redeviennent normales, sans trace de pus, de sang et bientôt de glaires.

L'amélioration locale est plus lente ; mais, deux mois après le début du traitement, toute trace de rectite a disparu : la muqueuse est normale, non friable, souple et ne saigne plus, même aux examens les plus prolongés.

De ces observations il ressort que le traitement au carotène a abouti à un triple résultat, portant sur l'état général, sur le syndrome fonctionnel et sur l'état anatomique local.

Nos quatre malades accusent un bien-être considérable qui s'accompagne d'une euphorie jamais ressentie auparavant. La reprise de poids est nette, progressive ; conjointement l'asthénie disparaît. Cette action sur l'état général a été des plus démonstrative chez une de nos malades (observation IV) : après deux mois de traitement elle vient seule de Troyes à la consultation et repart le même jour alors que, pour la première rectoscopie, elle avait dû être transportée en brancard ; elle a, d'autre part, pendant cette même période, engraissé de 11 kilos.

L'action fonctionnelle n'est pas moins probante : les évacuations journalières qui sont au début en moyenne au nombre de douze à seize, tombent à une ou deux. Rapidement le sang disparaît, le pus diminue, et en moins d'un mois les selles sont constituées presque uniquement par des matières fécales. Le ténesme, les épreintes qui constituent les manifestations douloureuses ont suivi une régression parallèle, jusqu'à disparition totale.

Notons, toutefois, que si au début on interrompt le traitement, comme il est arrivé pour une de nos malades qui pendant quelques jours n'a pu se procurer de carotène, on assiste à une reprise légère certes mais certaine des manifestations fonctionnelles, fait qui ne se produit plus au bout de quelques semaines de traitement ; l'application de carotène doit être prolongée pendant longtemps.

L'action locale est moins rapide, ce qui nous avait fait un moment douter de l'efficacité complète de la thérapeutique au carotène ; on le conçoit cependant facilement en regard de lésions aussi anciennes pour la plupart, aussi étendues, aussi résistantes aux désinfectants les plus variés jusqu'ici utilisés.

En l'espace de deux mois nous avons assisté : dans deux cas à une guérison totale (obs. I et IV), pour les deux autres malades à une amélioration considérable : guérison segmentaire des deux tiers des lésions (obs. III) ; assèchement de la muqueuse avec larges zones de cicatrisation se multipliant à chaque examen alors que, depuis trois ans, toute autre thérapeutique avait été inefficace (obs. II).

***

Avant de conclure, nous signalerons que d'autres états pathologiques de la région ano-rectale doivent bénéficier de l'application locale du carotène en solution huileuse : en quinze jours nous avons obtenu, par simple attouchement, la guérison d'une ulcération atone du pôle postérieur de l'anus ; en dix jours nous avons fait disparaître un état de fragilité extrême de la muqueuse périanale qui, chez un malade fissuraire, aboutissait à la moindre tentative de déplissement de l'anus à des ulcérations muqueuses multiples par éclatement. Enfin nous avons entrepris le traitement, par des suppositoires au carotène, des anites hémorroïdaires ulcéreuses récidivantes : nous n'avons pas assez de recul pour en apporter aujourd'hui les résultats.

***

En conclusion, nous pensons que l'application locale de carotène constitue dans les recto-colites ulcéro-hémorragiques un traitement efficace ; nous pensons que nos premières observations sont suffisamment concordantes dans leurs résultats. Il faut certes compter avec les rémissions spontanées de cette maladie à rechutes successives. On a déjà signalé à maintes reprises les effets remarquables de telle ou telle thérapeutique nouvelle : l'avenir a jusqu'ici très souvent démenti une partie de ces espoirs de guérison. Nous signalerons cependant que dans nos cas les lésions étaient suffisamment anciennes, évoluant sans rémissions nettes, et résistant à toutes les thérapeutiques antérieures, pour que nous ne soyons pas favorablement impressionnés par la

constance de nos résultats à la fois fonctionnels et anatomiques.

L'avenir dira si ce traitement donne des résultats durables.

Le moins qu'on en puisse dire est que ce traitement constitue un progrès certain, en regard des thérapeutiques proposées jusqu'ici. Nous espérons que la généralisation de cette méthode confirmera l'action curatrice du facteur A dans les recto-colites ulcéro-hémorragiques et dans les états pathologiques où existe un défaut de vitalité de la muqueuse ano-rectale.

LES ÉRYTHRÉMIES HYPERCHYLIQUES

PAR MM.

P. CARNOT, J. CAROLI et M. COPPO

Peu de questions paraissent actuellement aussi claires que celle des *anémies achyliques*. Depuis la découverte de Castle, on a l'impression d'un chapitre de la pathologie en voie d'achèvement. Les différents mémoires de Lemaire, de Micheli (1), de P. Chevallier (pour ne citer que les études d'ensemble les plus récentes) mettent parfaitement en lumière la *fonction érythro-chromopoiétique de l'estomac* et expliquent les résultats de l'opothérapie gastro-hépatique dans l'anémie hyperchrome achylique et ceux de la médication martiale dans les formes hypochromes. Cette démonstration sur le terrain biologique et thérapeutique vient à point après les observations cliniques du passé pour donner à l'estomac une place parmi les glandes à sécrétion interne. On ne peut donc s'étonner, puisqu'il en est de même pour la plupart des organes endocriniens, de voir un tableau clinique et hématologique lié à l'hypersécrétion du principe de Castle s'opposer aux troubles relevant d'une déficience de la même hormone. Il est possible, en effet, d'édifier en face des anémies achyliques le groupe des **érythrémies hyperchyliques** par analogie à l'hyperthyroïdie de la maladie de Basedow dans ses rapports avec l'hyposécrétion myxœdémateuse ; peut-être la ressemblance est-elle plus grande avec les dysfonctionnements pancréatiques et surrénaux où les syndromes hypersécrétoires sont de beaucoup les plus rares.

L'observation déjà ancienne que deux d'entre nous ont rapportée à la Société de gastro-entérologie (2) démontrait avant même la découverte de Castle que l'hyperfonctionnement gastrique est susceptible d'engendrer des érythrémies tout à fait comparables, tant du point de vue clinique qu'hématologique, aux formes les plus achevées de la maladie de Vaquez. Les cas de cet ordre, sans résoudre sans doute la pathogénie de la vraie maladie de Vaquez, permettent de créer dans le chapitre des polyglobulies une place à part aux érythrémies gastrogènes.

M. P..., cinquante-huit ans, industriel, est venu nous consulter la première fois pour ses troubles dyspeptiques en avril 1928. Cet homme, habituellement bien portant, grand et mince, au facies *haut en couleurs*, se plaignait de douleurs épigastriques survenant quatre et cinq heures après les repas. Un épisode douloureux analogue était survenu plusieurs années auparavant. L'examen radioscopique nous montra d'emblée une image de rétrécissement médiobulbaire symptomatique d'un *ulcère duodénal*. Le traitement fut assez mal suivi, si bien qu'une poussée évolutive des plus sévère s'installa dans le courant du mois de mai 1929.

Cette phase de la maladie fut caractérisée par l'intensité des accès douloureux et l'apparition de *phénomènes érythrémiques évidents* : les douleurs épigastriques — cinq heures après les repas — prenaient une acuité difficile à supporter. En même temps l'entourage observait une modification surprenante du facies qui devenait *écarlate* comme dans la maladie de Vaquez la plus caractéristique. Notons que chaque paroxysme douloureux entraînait une illumination véritable du visage et le malade — pénible à voir — devenait à ces moments plus cyanique encore qu'érythrémique. Nous avons fait à cette date une étude plus approfondie de l'état digestif et hématologique.

Les radiographies que nous vous présentons montrent avec évidence l'existence de la niche ulcéreuse duodénale.

Un suintement hémorragique de courte durée fut constaté par l'analyse des matières fécales.

L'analyse du suc gastrique (histamine) que nous rapportons ici ne fut pratiquée en réalité que plusieurs semaines après l'acmé de la crise en phase d'accalmie digestive et d'amélioration hématologique (13 décembre 1929).

H	A
0,730	1,022
2,044	2,263
2,920	3,139
3,358	3,729
3,358	3,577

Nous insisterons plus sur l'étude de la *poussée érythrémique*.

Nous avons déjà décrit l'aspect du malade. Ajoutons que l'érythrose atteignait également les mains et les pieds, les conjonctives étaient injectées et le voile du palais écarlate. La *rate* cependant n'était pas palpable, seulement légèrement augmentée de volume à la percussion et à la radioscopie. La tension artérielle était normale malgré une urée à 0 gr,60 et une cholestérine à 2 gr,16.

L'examen hématologique a révélé des chiffres variables. On trouve du 12 au 14 juin 1929 :

Globules rouges	8.500 000
Globules blancs	22 000
Hémoglobine	120

Polynucléaires neutrophiles	81,5	p. 100
Polynucléaires éosinophiles	1,5	—
Grands mononucléaires	11	—
Moyens mononucléaires	2,5	—
Lymphocytes	3,5	—

Ni hématies nucléées, ni myélocytes.

Réserve alcaline : 75 volumes.

Volume du sédiment globulaire par rapport au plasma : 75 p. 100.

Mais cet examen ne fut pratiqué qu'après l'acmé de la phase évolutive. Une numération globulaire, dont nous n'avons pas retrouvé le détail, pratiquée par nous-même un mois auparavant, nous avait donné un chiffre record

de 14 000 000 de globules rouges
et 50 000 globules blancs.

D'ailleurs nous verrons que deux années plus tard des chiffres comparables ont été atteints.

M. le professeur agrégé Aubertin, qui a bien voulu examiner notre malade, a considéré que l'intensité des symptômes sortait du cadre des érythrocytoses réactionnelles et devait faire porter le diagnostic de maladie de Vaquez. D'ailleurs dans les semaines qui suivirent son examen notre malade éprouva des souffrances très particulières à cette affection et qui vinrent remplacer le tourment de ses épigastralgies, à ce moment calmées : nous voulons parler de douleurs localisées au gros orteil, plus pénibles la nuit que dans le jour et contre lesquelles, comme dans la très ancienne observation de Vaquez et Laubry, seul le pyramidon se montra efficace.

En résumé, nous étions en présence d'une poussée considérable d'érythrémie, sans hypertension ni splénomégalie accompagnant l'évolution d'un ulcère hyperchlorhydrique du duodénum.

En raison de cette liaison des troubles digestifs et sanguins nous avons cherché à améliorer la polyglobulie en traitant la maladie duodénale.

Grâce à la persévérance de notre patient nous avons pu instituer une cure très stricte de l'ulcère et de l'hyperchlorhydrie : alitement et diète lactée pendant un mois, reprise ensuite d'une alimentation cuite hachée ou passée. 40 grammes de carbonate de bismuth par jour pendant deux ans ; pendant les trois premiers mois nous avons ajouté 2 cuillerées à soupe *pro die* de bicarbonate de soude.

Comme nous l'espérions, nous avons eu en quelques mois la satisfaction d'enregistrer une rétrocession des signes ulcéreux avec effacement des déformations bulbaires radiologiques, associée à un retour à la normale de la formule hématologique. On jugera, par les chiffres suivants, les étapes de la régression de la poussée érythrémique.

26 septembre 1929 :

Globules rouges	7 960 000
Globules blancs	19 200
Polynucléaires neutrophiles	78,9
Eosinophiles	2,1
Neutrophiles	0,2
Grands mononucléaires	3,6
Moyens mononucléaires	13,7
Lymphocytes	1,5

27 novembre 1929 :

Globules rouges	6 400 000
Globules blancs	13 760

86,4 + 4,2 + 0,1 — 1,3 + 11,2 + 2,7.

6 mai 1930 :

Globules rouges	5 880 000
Globules blancs	13 280

79,2 + 3,3 + 0 — 5 + 10 + 2,5.

L'influence de la cure alcaline sur les désordres hématologiques apportait donc, avant que nous ayions connaissance des travaux de Castle, la démonstration de l'origine gastrique de certaines polyglobulies et hyperchromémies.

Malheureusement, en décembre 1931, une rechute se produisit : rechute de l'ulcère et rechute de l'érythrémie. L'atteinte digestive fut plus grave que pour la poussée précédente, car elle se compliqua d'une hémorragie intestinale abondante, répétée, rebelle au traitement habituel.

Quant à la poussée érythrémique, elle fut particulièrement intense, on en jugera par cette analyse du Dr Letulle faite cependant peu de jours seulement après l'arrêt de l'hémorragie.

Globules rouges	10 250 000	
Hémoglobine	124	
Valeur globulaire	0,60	
Hémoglobine normale	0	
Anisocytose	0	
Poïkilocytose	0	
Polychromatophilie	0	
Globules blancs	22 850	
Polynucléaires neutrophiles	80	p. 100.
Éosinophiles	2	—
Neutrophiles	0,4	—
Lymphocytes	8	—
Moyens mononucléaires	3,4	—
Grands mononucléaires	4	—
Myélocytes	2,2	—

Devant la gravité des symptômes nous avons pensé que la gastrectomie devait être considérée comme le traitement logique de l'ulcère et de la polyglobulie.

Étant donné l'état précaire du sujet, le chirurgien préféra faire la gastrectomie en deux temps, mais, l'ulcère saignant restant dans l'abdomen, notre malade mourut de collapsus hémorragique dans la nuit de l'intervention.

Nous croyons qu'il n'est pas exagéré de dire que ce cas pouvait à lui seul, même avant la découverte de Castle, démontrer le rôle de la sécrétion

gastrique dans l'érythropoièse. La mort post-opératoire survenue dans les conditions que nous avons relatées nous a privés des *résultats démonstratifs de la gastrectomie*, et on comprendra que nous ayions retardé la publication de notre observation pour la mettre à la suite de celle plus récente de Maller où cet auteur, dans des circonstances analogues, a obtenu le succès que nous avions espéré. Cependant l'étude clinique prolongée du malade nous avait déjà apporté des faits hautement significatifs. On est frappé, en effet, par le *parallélisme parfait des paroxysmes évolutifs de l'ulcère et des poussées polyglobuliques ainsi que par l'action curatrice double de la médication alcaline sur les troubles gastro-duodénaux et les symptômes hématologiques.*

Il faut signaler d'autre part, dans cette observation, combien l'intensité des signes de pléthore sanguine (dépassant ce qu'on voit habituellement dans la maladie de Vaquez) rendait plus saisissantes les périodes évolutives du syndrome gastro-sanguin. Il faut noter surtout que si l'absence de splénomégalie importante malgré les 14 000 000 de globules rouges est sur le terrain clinique le trait distinctif dominant, la présence d'une *hyperleucocytose considérable* associée (50 000) constitue du point de vue hématologique un fait unique dans les cas de ce genre, donnant l'impression d'une réaction médullaire globale.

Notre observation, selon la nomenclature classique en Italie (di Guigliemo), rentrerait dans le cadre des *myéloses hyperplasiques totales* différentes des simples érythrocytoses réactionnelles.

On sait que l'augmentation modérée du nombre de globules rouges (simple ébauche de ce que nous avons observé dans notre cas) a été depuis longtemps constatée au cours des ulcères duodénaux. Dans deux mémoires publiés en 1913 et analysés dans un mouvement médical de A. Gouget (3), Friedmann rapporte 16 observations d'ulcère du duodénum contrôlées opératoirement où le chiffre des globules rouges était compris entre 6 et 7 millions avec un taux d'hémoglobine de 100, 110, 120. Cette érythrocytose ne s'accompagnait pas de leucocytose et persistait après la gastro-entérostomie. A une époque où le diagnostic des ulcérations duodénales manquait de précision, Friedmann s'attachait surtout à voir dans cette polyglobulie un signe de diagnostic différentiel.

Les travaux ultérieurs consacrés à ce même sujet sont d'origine *italienne* ou *viennoise*.

Mariano et Placeo (4) trouvent de l'hyperglobulie dans 90 p. 100 des cas. Pour Allodi et Griva (5), la proportion n'est que de 50 p. 100. Elia Secco (6) est plus réservé sur la valeur de ce symptôme dans le diagnostic des ulcères duodénaux.

Les auteurs précédents, ne connaissant pas les travaux de Castle, n'établissaient pas de rapports directs entre l'hyperglobulie et l'hypercrinie gastrique.

Les travaux ultérieurs, au contraire, s'inspirent des données biologiques récentes. Grasso (7), ayant observé dans 70 cas d'ulcères gastro-duodénaux avec hypersécrétion gastrique une réaction érythrocytique dans 77 p. 100 des cas, conclut à une liaison causale entre l'hyperchylie et l'augmentation numérique des globules rouges. Il rapproche ces faits de la poussée polyglobulique histaminique déjà constatée par l'un de nous avec Libert (8). De même Mariano (9) (1934), reprenant ses anciennes observations, celles de Friedmann, d'Allodi, de Grasso, de Griva, attribue également la polyglobulie à l'ulcère du duodénum et à une hypersécrétion du principe de Castle.

Mais c'est surtout dans les publications de *l'école viennoise*, et en particulier dans les articles du professeur Hitzenberger (13), qu'on trouve les observations cliniques les plus voisines de la nôtre.

Signalons d'abord que cet auteur avec Tuchfeld (10) non seulement confirme l'existence fréquente d'une érythrocytose au cours de l'ulcère duodénal, mais encore, poussant plus loin l'étude du retentissement hématologique, montre que même dans les cas où le chiffre des globules rouges est normal, on observe une augmentation de leur volume par rapport au plasma et une plus forte capacité de saturation du sang en oxygène.

Mais les faits les plus intéressants concernent deux observations dont la première fut rapportée en 1932 à la Société médicale de Vienne par Hitzenberger et Tuchfeld (10). Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans traité en 1928 pour polycythémie (globules rouges, 6,2 millions ; Sahli, 120 ; masse sanguine, $3^l,08$; volume des érythrocytes, 2 248 ; capacité sanguine en oxygène, 28 volumes p. 100 ; volume du plasma, 832) ; or on découvrit plus tard chez ce malade un ulcère juxtapylorique du duodénum avec hyperacidité.

L'observation de Maller (11) est encore plus démonstrative. Il s'agit d'un homme de quarante-deux ans souffrant depuis plusieurs années de douleurs tardives ; on constate une hyperacidité au repas d'épreuve et une niche duodénale à la radiographie. Le visage et les mains sont de couleur rouge écarlate. La rate est très grosse. Globules rouges, 8 870 000 ; Sahli, 97 ; capacité en oxygène, 21,66 volumes p. 100 ; leucocytes, 11 300 ; polynucléaires, 78 p. 100 ; quelques myélocytes. Bref,

aspect typique de maladie de Vaquez. Or le grand intérêt de cette observation est que le malade, ayant subi comme le nôtre une gastrectomie, guérit de l'intervention et présenta par la suite une formule hématologique avec un degré léger d'anémie (Singer) (12).

***

Ces trois observations comparables d'Hitzenberger et Tuchfeld, de Maller et la nôtre, qui démontrent si clairement l'existence d'une érythrémie d'origine gastrique, devaient naturellement suggérer une *interprétation pathogénique nouvelle de la maladie de Vaquez*. Ce sujet a été en particulier l'objet d'un intéressant débat à la Société médicale de Vienne.

Pour Hitzenberger, comme d'ailleurs pour Descatello, Tuchfeld, il existe toutes les transitions entre la réaction érythrocytique simple de l'ulcère duodénal et l'érythrémie véritable. Notre observation semble confirmer cette opinion, puisque nous avons vu que l'état hématologique comporte les signes d'une réaction hyperplasique totale. Ajoutons que l'absence de splénomégalie n'apparaît pas comme un signe différentiel suffisant, puisque Muller avait, dans son cas, constaté une importante tuméfaction de la rate.

Nous avons vu que dans ces faits cliniques si voisins de la maladie de Vaquez du côté des modifications sanguines le rôle essentiel joué par le fonctionnement gastrique paraît indiscutable.

Dans notre cas, il est démontré par les résultats tout à fait remarquables de la *cure alcaline* sur la formule hématologique qui de 14 000 000 de globules rouges et de 50 000 globules blancs redevient progressivement normale.

Hitzenberger, chez son malade, obtient un résultat presque comparable. Grâce à un *drainage par tubage* permanent du suc gastrique, le chiffre globulaire passe de 9,5 millions à 6,7 et l'hémoglobine de 130 à 105.

Et Maller apporte la meilleure preuve : dans son observation, la *gastrectomie* fait succéder une formule d'anémie légère à la polycythémie.

Il faut dire cependant que bien des faits s'élèvent contre l'extension de la théorie gastrogène à tous les cas de maladie de Vaquez.

Schur (14) (1932) rapporte une observation typique du point de vue des modifications du sang et de la rate avec achylie histamino-résistante et il conclut que la pathogénie de la polycythémie ne peut être recherchée exclusivement du côté des fonctions gastriques. Weltmann (15) et Rizak (16), se fondant sur d'autres cas analogues, s'associent à ces réserves. Michaelides (17) pense que sur le terrain hématologique il faut distinguer les érythrocytoses réactionnelles banales au cours des ulcères duodénaux des myéloses hyperplasiques totales (selon la terminologie de Di Guigliemo) propres à la maladie de Vaquez, et il conclut contre la pathogénie gastro-sécrétoire de cette affection.

Pour ces cas, qui sont loin d'être rares, où les érythrémiques sont achyliques, Hitzenberger va jusqu'à admettre une dissociation entre les fonctions chlorhydropeptiques et la sécrétion hémopoiétique de l'estomac.

Disons que cette hypothèse n'a pas été jusqu'ici démontrée. Gebhardt (18) a donné récemment une technique qui rend aisé le dosage biologique en clinique du principe de Castle. L'occasion nous a pour le moment manqué de la mettre en pratique, faute d'un sujet atteint d'achylie et de maladie de Vaquez.

Mais il nous paraît sage jusqu'à plus ample informé de séparer (malgré la parenté clinique et hématologique pour certains cas comme le nôtre) les érythrémies par hypercrinie gastrique de la maladie de Vaquez véritable ou, si l'on veut utiliser la nomenclature italienne, la myélose hyperplastique totale gastrogène de la myélose hyperplastique essentielle.

Bibliographie.

1. MICHELI (J.), *Min. med.*, 25, 776, 1934.
2. CARNOT (P.) et CAROLI (J.), *Arch. mal. app. dig.*, 24, nº 10, 1934.
3. FRIEDMANN (G.-A.), cit. par GOUGET, *Presse médicale*, 568, 1914.
4. MARIANO (M.) et PLACEO (F.), *Min. med.*, nº 28, 1928.
5. ALLODI (A.) et GRIVA (L.), *Min. med.*, 21, 271, 1930.
6. SECCO (E.), *Rip. med.*, nº 3, 1932.
7. GRASSO (R.), *Clin. chir.*, 10, nº 1, 1934.
8. CARNOT (P.) et LIBERT.
9. MARIANO (M.), *Min. med.*, 25, 333, 1934.
10. HITZENBERGER, KNUD TUCHFELD, *Wien. med. Woch.*, nº 17, 1932.
11. MALLER (H.), *Wien. klin. Woch.*, 45, 572, 1932.
12. SINGER, *Wien. med. Woch.*, 1934, cité par HITZENBERGER.
13. HITZENBERGER (K.), *Klin. Woch.*, 13, 1345, 1934.
14. SCHUR, *Wien. klin. Woch.*, 45, 766, 1932.
15. WELTMANN (O.), *Wien. klin. Woch.*, 45, 766, 1932.
16. RIZAK (E.), *Wien. klin. Woch.*, 45, 766, 1932.
17. MICHAELIDES (Frixos), *Wien. klin. Woch.*, 45, 1250, 1932.
18. GEBHARDT, *Deut. med. Woch.*, 726, 1932.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Considérations cliniques et thérapeutiques à propos des ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre.

Groupant 191 observations d'ulcères gastro-duodénaux perforés, MAURICE GANDY s'est efforcé de mettre en évidence les indications opératoires d'après les résultats immédiats et éloignés (*Le Bulletin médical*, 24 novembre 1934, p. 727).

Dans les douze premières heures de la perforation on peut discuter sur les indications de la suture seule, de la suture avec gastro-entérostomie, de la gastrectomie ; au delà de ce délai la majorité des chirurgiens se prononce pour l'opération minima.

En réalité, même dans les premières heures, il semble que la gastro-entérostomie associée à la suture soit d'une utilité immédiate extrêmement discutable; l'expérimentation comme la clinique prouvent que la soi-disant sténose consécutive à la suture est une éventualité plus théorique que réelle.

Si cette sténose existe au début, elle disparaît spontanément le quatrième ou le cinquième jour.

Il reste donc à choisir entre suture et résection gastrique ; même dans les premières heures la résection est nettement plus grave que la suture. Par ailleurs, la gastro-entérostomie favorise le développement d'un ulcus peptique et peut gêner considérablement si une intervention secondaire paraît indispensable.

En résumé, la simple suture apparaît encore, *à horaire égal*, le procédé comportant la mortalité la plus faible ; de plus, l'étude des résultats éloignés montre qu'elle suffit dans près de la moitié des cas à assurer une guérison stable. En tout cas, elle laisse le champ libre au cas où une gastrectomie paraîtrait ultérieurement utile.

ET. BERNARD.

Echinococcose pulmonaire métastatique.

Le diagnostic clinique et même radiologique de l'échinococcose pulmonaire est particulièrement difficile. V. MACCONE (*Il Policlinico, Sez. medica*, 1er octobre 1934) en rapporte un cas dans lequel le diagnostic clinique hésitait entre lymphogranulomatose maligne du poumon et néoplasme hépatique avec métastases pulmonaires. L'autopsie révéla l'existence de deux kystes hydatiques du foie avec métastases pulmonaires. L'examen histologique des parois d'un des kystes hépatiques permit de préciser la pathogénie des métastases en montrant la voie d'introduction des scolex dans la circulation veineuse. Par ailleurs, ce cas était remarquable par l'absence de certains symptômes assez fréquents en pareil cas, et notamment la rareté des hémorragies, l'absence de phénomènes douloureux malgré un contact direct des vésicules avec la plèvre, l'absence de vésicules dans l'expectoration, de vomiques, de phénomènes de shock, d'urticaire, d'éosinophilie. Par contre, on constatait dans l'expectoration des cellules à divers stades de reproduction, on observait des ganglions hypertrophiés, la réaction de Wassermann était légèrement positive. Mais surtout l'auteur souligne l'importance des signes objectifs pulmonaires avec matité aux deux bases, affaiblissement du murmure vésiculaire, râles disséminés ; en somme, signes de condensation des bases avec zones d'emphysème et de catarrhe diffus. Cette importance était due à la notable diffusion des kystes dans les deux poumons.

JEAN LEREBOULLET.

Anévrysme vrai de l'artère pulmonaire par artérite syphilitique.

Les anévrysmes de l'artère pulmonaire sont extrêmement rares, et on n'en connaît qu'une centaine de cas ; d'autre part, ils ont la particularité d'être beaucoup plus rarement syphilitiques que les anévrysmes aortiques, et on ne connaît que 29 cas ressortant de cette étiologie. A. LUISADA (*Minerva medica*, 29 septembre 1934) en rapporte un cas observé chez un homme de quarante et un ans. Ce malade présentait un état de décompensation cardiaque à type mitral avec une cyanose intense, plombée. On constatait chez lui une inégalité des pouls radiaux, le pouls radial gauche étant plus petit que le pouls radial droit, une augmentation très particulière de la matité cardiaque avec élévation du bord gauche jusqu'à l'insertion de la première côte, un double souffle doux au foyer pulmonaire. La radioscopie en position frontale montrait une ombre pulsatile à gauche du profil cardiaque, au niveau de l'arc moyen ; en O.A.D., l'espace rétro-cardiaque était parfaitement clair ; en O.A.G., on constatait que l'arc aortique était indemne. L'auteur put ainsi faire le diagnostic d'anévrysme de l'artère pulmonaire, en envisageant cependant la possibilité d'un anévrysme de l'aorte intrapéricardique ou d'une dilatation de l'artère pulmonaire par persistance du trou de Botal. L'examen anatomique montra une volumineuse dilatation anévrysmale de l'artère pulmonaire ; histologiquement, la paroi présentait tous les caractères d'une aortite syphilitique.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

NUMÉROS CONSACRÉS AUX GAZ DE COMBAT

◆ ◆ ◆

Comme nous l'avons déjà indiqué dans le n° 13 de Paris médical, *le Comité de rédaction a jugé utile de consacrer deux numéros entiers à la grave question des gaz de combat. Dans le n° 13 a paru l'article de M. le médecin-commandant MOYNIER :* Les gaz de combat. Étude clinique des lésions dues aux gaz toxiques. Thérapeutique des intoxications.

Dans le présent numéro on trouvera les articles suivants :

CORDIER et MAGNE. — Éléments de toxicologie militaire.

RENAUT. — Les bases de la protection contre les gaz de combat.

DUBRISAY. — La protection collective des populations contre les gaz.

Rappelons que M. le professeur André Mayer, du Collège de France, a bien voulu se charger de présider à l'organisation de ces deux numéros.

Paris médical *lui adresse à nouveau, ainsi qu'à ses précieux collaborateurs MM. Moynier, Cordier, Magne, Renaut et Dubrisay, l'expression de sa vive gratitude.*

La Rédaction de PARIS MÉDICAL.

ÉLÉMENTS DE TOXICOLOGIE MILITAIRE

PAR

D. CORDIER et **H. MAGNE**

Professeur agrégé de physiologie à l'École d'Alfort. — Professeur de physiologie à l'Institut national agronomique.

La toxicologie militaire ne doit pas laisser le médecin indifférent. S'il peut se désintéresser du perfectionnement des armes de jet qui ne modifie en rien la nature des lésions anatomiques produites par le projectile, il doit, au contraire, connaître les nombreuses possibilités de l'arme chimique et suivre son développement. Il ne s'agit plus de différences de degré dans la blessure, mais de différences d'espèces ; l'avenir peut nous mettre en présence des intoxications les plus variées ; les poisons sont comparables, selon Claude Bernard, à des scalpels très délicats qui peuvent atteindre les structures les plus fines et produire les troubles de fonctionnement les plus divers.

La guerre chimique réserve donc des surprises certaines, il ne suffit pas au médecin de connaître l'action des gaz employés pendant la dernière guerre que de nombreux ouvrages ont rendue classique, il lui faut une science précise de l'action générale des poisons qui lui permette de parer aux coups les plus imprévus.

S'il n'y a aucun moyen de découvrir l'avenir dans tous ses détails, en s'appuyant sur l'histoire, les lois de la physiologie et de la pharmacodynamie, on peut prévoir les actions toxiques probables ou possibles et se préparer à combattre les effets d'une intoxication militaire comme on traite une maladie après en avoir fait le diagnostic.

I. — CE QUE L'ON PEUT ATTENDRE DE LA GUERRE CHIMIQUE

(Classification, constitution et propriétés des poisons militaires).

A. — Histoire.

Les poisons ont toujours été employés par les hommes. Ils ont tenu une grande place dans la mythologie, l'histoire ou la littérature. Trois tragédies de Racine se dénouent par eux. L'art de la guerre, à presque toutes les époques, en a souvent fait usage avec plus ou moins d'importance ou de succès, sous forme de projectiles empoisonnés, de fumées ou de nuages, de boulets ou de grenades chargés de toxiques. La technique ou la tactique de cet emploi ne nous intéressent pas directement, on se doute qu'elles ont vieilli et il est inutile de les reproduire après bien d'autres. Mais les principes qui ont guidé dans le choix des corps toxiques sont restés les mêmes et l'examen des corps employés autrefois et de leurs propriétés est plein d'enseignements.

Les anciens se sont servis des produits que la nature mettait à leur disposition, ou dont la préparation ne nécessitait que des opérations chimiques simples. On trouve des composés métalloïdiques du soufre, de l'antimoine, de l'arsenic : anhydride sulfureux, sulfure d'antimoine, sulfures et oxydes d'arsenic ; des composés métalliques du mercure et du plomb : mercure métallique et sulfure de mercure, oxydes de plomb, minium et litharge. Tous ces corps sont doués de propriétés irritantes ou caustiques.

On peut aussi noter l'emploi de toxiques d'origine végétale : poudres ou extraits de plantes : belladone, jusquiame, aconit, scille, poisons du

cœur et du système nerveux ; euphorbe, irritante ou vésicante. La plupart des poisons de flèches, dont certains sont encore utilisés aujourd'hui, sont aussi des poisons végétaux.

Enfin, au cours du XIXe siècle, des produits de la chimie synthétique organique ont été préconisés, sinon utilisés : l'acide cyanhydrique et le cacodyle, le premier poison paralysant du système nerveux, le second irritant et suffocant.

En résumé, longtemps avant la grande guerre, certains éléments étaient connus pour leur propriété de donner des composés agressifs surtout par leur action irritante locale, et de nombreux végétaux ont été utilisés pour leurs propriétés toxiques générales. Nous verrons comment la technique moderne a tiré parti de ces idées.

B. — Classification des poisons et place des poisons militaires.

Les poisons militaires ne sont pas des exceptions dans le groupe très étendu des substances toxiques. Il est possible d'employer à la guerre tous les poisons suffisamment actifs. Ils doivent, bien entendu, répondre à certaines conditions d'ordre physique, chimique, industriel, économique, mais leur mode d'action sur l'organisme peut être quelconque. On peut donc les rencontrer dans n'importe quel groupe pharmacologique.

Certains poisons ont une action très générale, c'est-à-dire atteignent toutes les formes de la matière vivante, animale ou végétale. On les a appelés des *toxiques cellulaires* : corps à action énergique sur le protoplasma comme le chlore, le brome, les bases, les acides, les sels des métaux lourds, ou bien composés organiques de structure généralement simple, peu réactifs, mais paralysant le fonctionnement cellulaire, exemple : l'acide cyanhydrique, l'hydrogène sulfuré, les anesthésiques (tableau I).

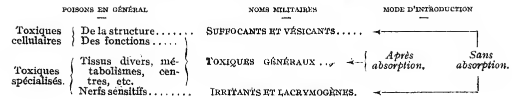
Les premiers produisent une altération morphologique de la matière vivante, coagulation, liquéfaction, qui entraîne une destruction brutale. Leur action est irréversible, c'est-à-dire que les éléments touchés sont voués à la mort, ils ne reprennent pas leur activité, même après éloignement du poison, et la réparation ne peut se faire que par le processus de la cicatrisation, c'est-à-dire le remplacement du tissu détruit par un tissu neuf. Ce sont les *toxiques cellulaires de la structure*. Ils ont fourni à la guerre les agents les plus redoutables, *vésicants et suffocants*, agissant sur les surfaces accessibles, peau et muqueuse respiratoire.

Les autres, sans altérer la structure, au moins la structure macroscopique ou microscopique, modifient le fonctionnement : les anesthésiques arrêtent toutes les manifestations de la vie ; d'autres comme HCN, $H^{2}S$, les arsenicaux, les fluorures agissent plus finement, n'influencent que certaines des réactions chimiques fondamentales comme la respiration ou la fermentation cellulaire. Quand leur action n'a pas dépassé un certain degré, elle est réversible ; le poison écarté, elle disparaît sans laisser aucune trace. Les agents de cette catégorie sont les *toxiques cellulaires de fonctions*. La guerre en a utilisé quelques-uns.

Aux toxiques cellulaires s'opposent les *toxiques spécialisés*, c'est-à-dire ceux qui n'agissent que sur certaines formes de la matière vivante, certains tissus ou certaines espèces. Ils s'attaquent à des particularités de la composition chimique qui font que la fibre cardiaque se distingue, par exemple, de la fibre striée, de la fibre lisse ou des nerfs. La spécialisation peut aller fort loin, surtout dans le domaine du système nerveux cérébro-spinal ou involontaire. Il est inutile de donner des exemples, la thérapeutique n'utilise guère que ces toxiques spécialisés. Ils n'agissent qu'après *absorption* et diffusion par le sang dans tout l'organisme.

Chez les animaux supérieurs et chez l'homme, les toxiques cellulaires de fonction, réunis aux toxiques de structure pour des raisons de logique, n'agissent aussi qu'après absorption ; les cellules de l'épiderme sont trop bien protégées pour subir leur action. De plus, comme leur action n'est pas brutale, ils ont une certaine spécialisation ; car il se trouve, dans l'ensemble complexe d'éléments formé par un organisme, que certains sont plus sensibles que d'autres. En général, le système nerveux est le premier touché (acide cyanhydrique, anesthésiques), pas toujours cependant : l'oxyde de carbone, poison de tous les pigments respiratoires, atteint d'abord le globule rouge.

TABLEAU I. — **Classification des poisons.**



POISONS EN GÉNÉRAL		NOMS MILITAIRES	MODE D'INTRODUCTION
Toxiques cellulaires	De la structure.......	SUFFOCANTS ET VÉSICANTS.....	*Sans absorption.*
	Des fonctions.....	TOXIQUES GÉNÉRAUX...	*Après absorption.*
Toxiques spécialisés.	Tissus divers, métabolismes, centres, etc.	TOXIQUES GÉNÉRAUX...	*Après absorption.*
	Nerfs sensitifs........	IRRITANTS ET LACRYMOGÈNES.	*Sans absorption.*

Nous pouvons donc réunir tous ces poisons agissant *après absorption* dans un groupe hétérogène du point de vue pharmacologique, mais très bien caractérisé par ses applications militaires, que l'on a appelé, improprement d'ailleurs, le groupe des *toxiques généraux*.

Enfin, parmi les toxiques spécialisés, il en est de très importants au point de vue militaire, ce sont les corps qui agissent électivement sur les extrémités des nerfs sensitifs. Non pas sur celles de la peau, trop bien protégées pour être facilement accessibles, mais sur les terminaisons nerveuses sensibles des muqueuses oculaires ou respiratoires.

Ce sont les *irritants respiratoires* et les *lacrymogènes*. Il est assez illogique de les réunir aux vésicants et aux suffocants, mais l'importance pratique de leur propriété commune force à en faire le groupe des poisons agissant *sans absorption*.

Voilà situés dans le cadre de la toxicologie générale, les toxiques militaires passés, présents et très probablement aussi futurs (tableau I).

Il faut maintenant reprendre chacune de ces catégories, étudier les propriétés générales, les avantages et les inconvénients des poisons qui les forment pour comprendre les raisons qui ont fait adopter les uns ou les autres et prévoir ceux qui offrent le plus de chances d'être employés dans l'avenir.

C. — Poisons agissant sans absorption. Toxiques cellulaires de la structure. Suffocants et vésicants.

Les suffocants et les vésicants sont les rois de la chimie de guerre. Il est logique de les réunir; leurs noms différents n'expriment que des contingences, pratiquement très importantes, mais leurs mécanismes d'action sont les mêmes, ils détruisent le protoplasme. Le suffocant est le vésicant du poumon. L'ypérite a les deux propriétés et le phosgène, ce type parfait du suffocant, les possède aussi mais, étant données leurs propriétés physiques, le phosgène n'est pas pratiquement un vésicant et l'ypérite est rarement un suffocant, parce que le premier, très volatil, ne peut agir assez longtemps sur la peau à une concentration suffisante; le second, peu volatil, ne peut agir sur le poumon à une concentration suffisante. Des artifices très simples permettent de renverser leurs propriétés. Il suffit de mettre un animal masqué dans une forte concentration de phosgène pour provoquer des vésications et de faire respirer des *vapeurs* d'ypérite pour produire une suffocation sans vésication de la peau.

Constitution chimique des suffocants et des vésicants. Composés minéraux. — Les corps de cette catégorie sont connus depuis longtemps, les anciens en ont employé plusieurs qui, tous, appartiennent à la chimie minérale et sont aujourd'hui la base de la plupart des toxiques de guerre : composés de l'arsenic, antimoine, plomb, mercure, soufre. Ils connaissaient donc la propriété qu'ont tous ces éléments, métalloïdes ou métaux, de donner à leurs combinaisons une grande activité physiologique. Elles agissent surtout localement sur les tissus en provoquant des lésions destructives ou même, passant à l'absorption, elles troublent à la longue le fonctionnement des organes de la nutrition ou celui du système nerveux.

Les suffocants et les vésicants minéraux, sau- une exception, le chlore, sont formés d'un métal loïde ou d'un métal M, uni à un ou plusieurs atomes d'halogènes ou à des radicaux électronégatifs H. Ils répondent à la formule générale : H — M — H, si l'on suppose le métalloïde ou le métal bivalent. Les bases, les acides, les sels appartiennent à cette catégorie. Ils ont tous la propriété de s'ioniser dans l'eau ou les liquides de l'organisme soit directement, soit après hydrolyse, et ils n'agissent que par leurs ions. Or, les parois des cellules vivantes sont à peu près imperméables aux ions minéraux chargés électriquement, à cause de répulsions électrostatiques, plus perméables au contraire aux molécules entières.

Ces corps ne peuvent donc atteindre les éléments vivants que par leurs surfaces, leur extérieur, ils sont peu pénétrants, ont besoin d'un contact prolongé pour agir. Le chlore, de beaucoup le plus actif d'entre eux, est encore un mauvais suffocant. Leur action s'exerce aussi bien sur les tissus morts que sur les tissus vivants. La première colonne du tableau II montre la constitution de quelques corps de cette catégorie et leur mode de réaction. On pourrait facilement multiplier les exemples.

Aucun progrès n'est à espérer, ces composés ont une constitution trop éloignée de celle de la matière vivante.

Composés organiques. — En 1760, un chimiste français, Cadet de Gassicourt, en faisant réagir à chaud de l'acide arsénieux sur de l'acétate de soude, obtint pour la première fois des composés organiques de l'arsenic (cacodyle) dans lesquels l'atome du métalloïde M est relié uniquement au carbone de radicaux organiques.

Voilà un grand pas accompli. Beaucoup de composés analogues peuvent être obtenus avec des métalloïdes et des métaux divers. Ils répondent

Tableau II. — **Schéma de l'organisation des poisons militaires.**

COMPOSÉS MINÉRAUX. H — M — H	COMPOSÉS ORGANIQUES. ≡ C — M — C ≡	COMPOSÉS ORGANO-MINÉRAUX. ≡ C — M — H
	S	
Chlorure de soufre S^3Cl^3 ↓ $SO^4H^2 + HCl$.	Hydrogène sulfuré H^2S	Chlorosulfure de carbone $Cl — S — C\,Cl^3$. Ypérite (1) $S = (CH^2 — CH^2Cl)^2$ ↓ $S = (CH^2 — CH^2OH) + HCl$.
	As	
Chlorure d'arsenic $AsCl^3$ ↓ $As(OH)^3 + HCl$.	Hydrogène arsénié AsH^3. Trichlorovinylarsine $As \equiv (CH = CHCl)^3$.	Dichlorométhylarsine $Cl^2 = As — CH^3$ ↓ $(OH)^2 = As — CH^3 + HCl$. Lewisite $Cl^2 = As — CH = CHCl$ ↓ $(OH)^2 = As — CH — CHCl + HCl$.
	Pb	
Minium Pb^3O^4	Plomb tétraéthyle $Pb \equiv (CH^2 — CH^3)^4$	Chlorure de plomb triéthyle $Cl — Pb \equiv (CH^2 — CH^3)^3$ ↓ $(OH) — Pb \equiv (CH^2 — CH^3)^3 + HCl$.
	Radical CO	
	Formol $H^2 = CO$. Formiate de méthyle $(CH^3) — O — CO — H$.	Phosgène (1) $Cl^2 = CO$ ↓ $HCl + CO^2$. Surpalite $(CCl^3)O — CO — Cl$ ↓ $HCl + CO^2$.
	Radical — C ≡ N ou — N ≡ C	
	Acide cyanhydrique. $H — CN$ Phénylcarbylamine $(C^6H^5) — NC$.	Chlorure de cyanogène $Cl — CN$. Chlorure de phénylcarbylamine $(C^6H^5) — NC = Cl^2$.

(1) L'ypérite et le phosgène n'ont pas tout à fait la structure type. Il y a d'ailleurs des suffocants de constitution toute différente : la chloropicrine $(NO^2) — C\,Cl^3$, l'acroléine $CH^2 = CH — CHO$.

à la formule générale ≡ C — M — C ≡ (1). Les corps de cette structure ont des propriétés toutes différentes de celles des précédents. Ils ne sont plus solubles dans l'eau, mais le sont dans les graisses ou les lipoïdes; ils ne sont plus ionisables, et ces propriétés nouvelles leur donnent le pouvoir de traverser facilement les parois des cellules vivantes. Ils ont perdu toute propriété caustique locale, mais ils s'absorbent facilement et exercent des actions générales intenses (deuxième colonne du tableau II).

(1) Le radical carboné peut être remplacé par un atome d'hydrogène, par exemple dans l'hydrogène sulfuré. Le métal ou le métalloïde peuvent être remplacés par un radical, par exemple — C ≡ N.

Les agents les plus actifs de la chimiothérapie ont cette constitution. On connaît la paralysie foudroyante produite par l'hydrogène arsénié et l'hydrogène sulfuré qui a fait surnommer ce dernier le poison du plomb. Le plomb tétraéthyle, dont l'importance toxicologique s'est récemment montrée à la suite de son emploi comme antidétonant dans les moteurs à essence, produit en quelques heures les paralysies saturnines que la céruse ne provoque qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Au point de vue particulier qui nous intéresse de son utilisation à la guerre, le métalloïde ou le métal a gagné, par sa combinaison organique, une action profonde et rapide, mais il a perdu, avec la propriété de s'ioniser, le pouvoir caustique. Il n'est plus suffocant, ni vésicant, il n'a plus d'action locale.

Or, les conditions d'emploi des poisons dans la bataille sont telles que la partie du corps la plus facile à atteindre est la surface pulmonaire ou cutanée. Une intoxication générale par absorption du poison à partir de cette surface est un phénomène peut-être plus intéressant, mais beaucoup moins direct et soumis à de multiples conditions et hasards. On le verra plus loin. N'a-t-on donc pas plus perdu que gagné en dissimulant l'élément minéral dans une gangue organique ?

Composés organo-minéraux. — Il n'y a pas à cette question de réponse générale, c'est une affaire de chiffres et, suivant les corps, il peut y avoir intérêt à utiliser le composé minéral ou le composé organique. Mais nous n'en sommes pas réduits à cette alternative. Une solution synthétique se présente, la combinaison dans la même molécule des deux propriétés, celle du corps minéral et celle du corps organique. Le métalloïde ou le métal plurivalent sera lié, d'une part à un ou plusieurs radicaux organiques, de l'autre à un ou plusieurs halogènes ou radicaux ionisables, $\equiv C — M — H$. On obtient ainsi les corps de la troisième colonne du tableau II, tous toxiques de guerre utilisés ou utilisables, vésicants ou suffocants d'un côté, toxiques généraux de l'autre, la première de ces deux propriétés étant en général prédominante.

Ces composés ont tout gagné et rien perdu. Par rapport à ceux de la première catégorie, ils ont acquis le pouvoir de pénétration cellulaire ; contrairement à ceux de la seconde, ils ont conservé en partie leur faculté de se dissocier ou de s'ioniser. Ils pénètrent donc dans la cellule, s'y dissocient lentement, et seulement alors y libèrent les composés minéraux dont ils dérivent et qui, agissant dans la place et non plus à l'extérieur, sont ainsi beaucoup plus efficaces. La partie organique de la molécule peut aller plus loin et, quittant la la surface d'absorption pulmonaire ou cutanée, se répandre dans le sang et provoquer les troubles généraux caractéristiques des composés organiques.

Poisons irritants des terminaisons nerveuses sensitives. — La peau et les muqueuses sont riches en terminaisons nerveuses. Les unes, spécialisées pour recevoir certaines excitations dites sensorielles, constituent les parties essentielles des organes des sens. Bien entendu, on connaît des corps qui donnent naissance à des sensations odorantes et sapides ; on connaît aussi des composés chimiques qui excitent des sensations dues ordinairement à des actions mécaniques ou physiques, sensations de froid, de chaud, de prurit par exemple. Ils n'ont pas reçu encore d'application militaire, car les nerfs sensoriels ne donnent que rarement des sensations douloureuses.

Les nerfs de sensibilité générale qui transmettent les excitations douloureuses sont répandus partout sous la peau et les muqueuses. Les premiers sont trop bien protégés pour être facilement accessibles ; les seconds, situés sous les muqueuses directement en rapport avec l'extérieur, peuvent être irrités par des concentrations très petites, voisines de celles qui produisent les odeurs, de l'ordre du dixième ou du centième de milligramme par mètre cube. Les poisons qui agissent sur les conjonctives sont les lacrymogènes; les poisons des nerfs qui innervent la muqueuse respiratoire sont les irritants respiratoires.

Outre la sensibilité exquise de ces actions, une caractéristique importante est leur électivité. En général, tant qu'on reste dans les limites pratiques de concentration, un corps n'a qu'une seule action: spécificité d'organe, souvent sur une seule espèce animale : spécificité proprement dite.

Ainsi les lacrymogènes n'irritent pas les voies respiratoires ; ils produisent même le larmoiement bien avant que soit perçue leur odeur. Seul l'homme y est sensible, les animaux, même les grands singes, ne paraissent pas s'apercevoir de leur présence. L'explication de ce fait n'est pas connue ; on peut le rapprocher de cet autre que l'appareil lacrymal de l'homme, nerfs, glandes, centre, a une spécialisation particulière dans l'expression des émotions que l'on ne retrouve pas chez l'animal.

Les irritants respiratoires jouissent des mêmes propriétés. Les animaux sont en général très peu sensibles aux sternutatoires ou aux tussigènes. Inversement, une espèce, le cobaye, réagit d'une manière tout à fait particulière à certains irri-

tants par une contraction bronchique qui peut entraîner la mort par asphyxie.

L'électivité remarquable des poisons irritants est une démonstration de ce fait que la structure chimique du corps irritant doit répondre à celle de l'organe irrité. Pour exciter un nerf, il faut un stimulus, non seulement assez intense, mais encore adéquat à l'organe irrité. On peut alors se demander s'il ne serait pas possible d'obtenir des poisons, toxiques cellulaires au sens que nous avons défini, tuant par conséquent les extrémités nerveuses comme toute substance vivante, mais sans les irriter. L'intérêt d'une semblable propriété, l'insidiosité, est évident.

L'insidiosité absolue est certainement possible. Le hasard plus que les conceptions théoriques offrira sans doute la solution, car nous ne connaissons pas suffisamment les relations entre la constitution des corps et leurs actions pharmacologiques pour découvrir, *à priori*, la voie à suivre pour y arriver.

Si l'on compare, par exemple, l'action sur la peau d'un liquide chaud et celle de l'ypérite, on voit deux lésions anatomiquement identiques, mais la chaleur, toxique cellulaire comme l'ypérite, excite les nerfs ; celle-ci, au contraire, ne les excite pas et produit des troubles qui, au début, ne sont accompagnés d'aucune douleur. Même action sur les voies respiratoires. Sans sa légère odeur, l'ypérite serait un insidieux complet, elle l'est même à basse température, quand sa tension de vapeur est insuffisante pour la répandre dans l'atmosphère. La comparaison du chlore, très irritant, au phosgène, ou aux chloroformiates de méthyle, montre aussi une solution approchée de l'insidiosité.

TABLEAU III. — **Lacrymogènes.**

NOMS		SEUILS D'ACTION mgr. par m. cube.	CONCENTRATIONS INTENABLES.
$CH^2 <$ Cl	chlorure	8	90
$CH^2 <$ Br	bromure	4	50
$CH^2 <$ I	iodure	2	25
C^6H^5	de benzyle.		
$CH^2 <$ Br, $CO — O — C^2H^5$	Bromacétate d'éthyle.	1,5	20
$CH^2 <$ Cl, $CO — C^6H^5$	Chloracétophénone.	1	10
$CH^2 <$ Cl, $CO — CH^3$	chloracétone.	33	400
$CH^2 <$ Br, $CO — CH^3$	bromacétone.	2,2	25
$CH^2 <$ I, $CO — CH^3$	iodacétone.		
$C <$ Cl^3, NO^2	Chloropicrine.	10	120

Les **lacrymogènes** offrent un remarquable exemple de la relation qui existe entre la constitution chimique d'un corps et ses propriétés irritantes spécifiques de certaines terminaisons nerveuses. Ainsi que l'a établi M. Job, ils sont constitués par un atome de carbone central portant d'une part un halogène et d'autre part un ou plusieurs groupements électro-négatifs.

Le tableau III indique la constitution chimique des principaux lacrymogènes, leurs seuils d'action, c'est-à-dire les concentrations minima où leurs actions deviennent perceptibles, et leurs concentrations intenables.

Les **irritants respiratoires**, appartiennent à des groupes chimiques divers. Pendant la guerre, on utilisa la chloropicrine, l'acroléine et les composés organiques de l'arsenic. Tous, à dose cent ou mille fois plus forte, sont également suffocants ou vésicants. Comme les arsenicaux suffocants, les arsenicaux irritants sont des composés de l'arsenic trivalent répondant à la constitution générale des organo-métalliques agressifs. Les plus irritants sont ceux dans lesquels l'atome d'arsenic est relié par une valence à un halogène ou à un groupement monovalent en tenant lieu et par deux autres valences aux deux atomes de carbone de deux radicaux carbonés : $\overset{|}{H}$ — As = $(C \equiv)^2$ (1).

TABLEAU IV. — **Irritants respiratoires.**

NOMS	SEUILS D'ACTION mgr. par m. c.	CONCENTRATIONS INTENABLES.
NO^2CCl^3 chloropicrine.	10	100
$CH^2 = CH — CHO$ acroléine.	20	200
Arsenicaux.		
Diphényl : $(C^6H^5)^2 =$	0,05	0,6 (1)
Dichlorovinyl : $(ClCH = CH)^2 =$	0,03	0,36 (1)
Aminodiphényl NH : $(C^6N^4)^2 =$ (=As—)	0,05	0,6 (1)
Chlorarsine Cl	0,05	0,6 (2)
Cyanarsine CN	0,02	0,2 (2)
Etc.		

(1) Chiffres se rapportant au dérivé chloré (diphénylchlorarsine, etc.).
(2) Chiffres se rapportant au dérivé diphénylé (diphénylcyanarsine, etc.).

(1) Les propriétés suffocantes ou vésicantes l'emportent au contraire sur les propriétés irritantes chez les composés répondant à la formule $H^2 = As — C \equiv$.

Le tableau IV indique quels sont les principaux irritants, leurs seuils d'irritation et les concentrations intenables.

D. — Poisons agissant après absorption.

On a utilisé, et plus souvent cherché à utiliser, les poisons produisant des actions générales à cause de la grande variété de troubles qu'il serait possible de produire. Avant d'examiner ce qu'on peut craindre ou espérer dans cette voie, il faut bien poser les conditions du problème.

Il s'agit de faire absorber, et on ne peut guère y parvenir que par la muqueuse respiratoire, un corps qui va passer dans le sang et se répartir dans tout l'organisme, pour agir sur le tissu réceptif et sensible, très limité : centre nerveux, cœur, globule rouge, etc. Il n'y a là rien d'impossible, ni même de difficile, c'est une question de dose; examinons les ordres de grandeur des quantités nécessaires :

Le phosgène tue à la concentration de 300 milligrammes par mètre cube, pour une inhalation d'une durée de trente minutes. Un homme ayant une ventilation de 6 litres par minute aura fait passer dans ses poumons au maximum 54 milligrammes de phosgène contenus dans 180 litres d'air. Avec une arsine il suffirait de dix fois moins pour amener la mort.

La nature ne nous offre que bien peu de corps capables de tuer un homme à des doses aussi faibles, inférieures au milligramme par kilogramme, et la chimie ne sait pas les préparer par synthèse. Le suffocant limite son action à la surface respiratoire, et il est plus facile de rendre impropre à toute fonction quelques grammes de muqueuse pulmonaire que de saturer 70 kilogrammes de matière vivante, avant d'agir sur l'organe sensible.

Il y a encore une autre cause à l'infériorité des toxiques agissant après absorption : ils s'éliminent rapidement et ne provoquent que des troubles passagers, surtout s'ils sont gazeux. Si leur vitesse d'absorption déterminée par leur concentration dans le milieu extérieur, l'atmosphère, n'est pas supérieure à la vitesse avec laquelle ils s'éliminent, leur action est nulle ou insignifiante, le seuil n'est pas atteint, quelle que soit la durée de l'intoxication.

Le suffocant, au contraire, ne s'écarte pas du point où il produit son action, il se fixe d'une manière irréversible en détruisant le tissu, les concentrations les plus faibles sont actives, chaque molécule ajoute son effet à la précédente; comme les heures de notre vie, toutes blessent, la dernière tue.

Actuellement, il y a peu de toxiques généraux pouvant lutter d'activité avec les poisons à action locale.

Les phénomènes de la vie les plus sensibles, les plus faciles à altérer par des actions toxiques sont ceux du métabolisme cellulaire : fermentation et respiration, et les fonctionnements nerveux. On connaît l'activité des hormones, des vitamines et celles des alcaloïdes, poisons du système nerveux.

Le tableau V permet de comparer les toxicités de poisons choisis parmi les plus actifs.

La première colonne exprime, d'après les résultats obtenus sur les animaux, les doses totales qui seraient nécessaires pour tuer un homme, la seconde les concentrations dans l'air qu'il faudrait faire inhaler à un homme pendant trente minutes pour lui faire absorber ces doses mortelles par le poumon en supposant une ventilation de 6 litres par minute. On voit que, pour les alcaloïdes les plus actifs, l'acide cyanhydrique et la toxine tétanique, ces concentrations sont du même ordre de grandeur que les concentrations mortelles des suffocants utilisés. Pour des poisons réputés, comme la nicotine, l'acide arsénieux, elles sont très supérieures. Les chiffres se rapportant à l'ypérite et aux arsines sont particulièrement démonstratifs, car ces corps employés comme suffocants sont aussi des toxiques généraux. Pour tuer avec eux par intoxication générale, il faudrait des concentrations variant de 740 à 3 900 milligrammes par mètre cube ; celles qui tuent par suffocation, déterminées expérimentalement sur l'animal, varient entre 20 et 150 milligrammes par mètre cube, c'est-à-dire sont vingt à trente fois plus faibles.

TABLEAU V. — **Toxicité de divers poisons.**

CORPS	DOSES mortelles en mgr. pour un homme de 70 kg. Action générale.	CONCENTRATIONS qui seraient nécessaires pour faire absorber la dose mortelle en 30 minutes d'inhalation. mgr. par m.c.	CONCENTRATIONS mortelles par action pulmonaire.
Aconitine	7	39	»
Strychnine	35	194	»
Nicotine	350	1 940	»
A. cyanhydrique	70	390	»
A. arsénieux	350	1 950	»
Toxine tétanique brute	70	390	»
Ypérite	700	3 900	150
Arsines diverses	140 à 350	740 à 1 950	20 à 40

Encore un autre exemple. Le chlorure de cya-

nogène Cl — CN, comme poison général, a sensiblement la même activité que l'acide cyanhydrique H — CN, mais son atome de chlore lui donne une action locale. Aux concentrations limites, c'est cette dernière qui intervient seule ; il tue par suffocation.

Les poisons les plus actifs sont encore loin des suffocants, à plus forte raison des irritants ou des lacrymogènes. Le chemin sera-t-il franchi par la chimie de synthèse ? C'est possible et même très probable, il faut le savoir, mais, selon toute vraisemblance, l'avantage restera longtemps encore aux poisons agissant sans absorption.

C'est ainsi que se pose et se posera sans doute encore pendant longtemps le problème médical de la guerre chimique. Le médecin doit bien distinguer :

1° Les poisons dont l'action est *irréversible*, produisant une lésion ne disparaissant que par cicatrisation : *suffocants* et *vésicants*.

2° Les poisons dont l'action est *réversible*, qui ne produisent pas de lésions, mais des troubles de fonctionnement :

soit généraux : *toxiques généraux* ;

soit locaux : *irritants et lacrymogènes*.

Le tableau I ainsi complété renferme tous les cas possibles, il éclaire la pathogénie spéciale qui reste maintenant à exposer.

II. — *PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES INTOXICATIONS*

La constitution des poisons étant connue, il s'agit maintenant de les reprendre par groupes et d'étudier leur conflit avec l'organisme.

A. — Poisons à action locale.

I. Suffocants et vésicants. — Dans l'action de ces composés, il faut considérer : le mécanisme de l'agression du tissu, la réponse du tissu à l'agression, et enfin la réponse de l'organisme à la lésion du tissu. Par les deux premiers points, suffocants et vésicants se confondent ; par le troisième, ils se séparent nettement, car une brûlure cutanée n'a pas le même retentissement général qu'une brûlure pulmonaire.

1° Mécanisme de l'agression du tissu. — Certains suffocants et vésicants sont des corps neutres et stables : chloropicrine, acroléine, moutarde, cantharidine ; les plus nombreux sont ionisables ou hydrolysables : phosgène, ypérite, arsines.

On ignore tout du mécanisme d'action des premiers, notre ignorance est presque aussi grande pour les seconds, mais leur faculté de s'hydrolyser donne matière à l'édification de théories qu'il est possible de soumettre à l'expérience. Nous n'entrerons pas dans les détails, bien que ces discussions ne soient pas sans utilité, car la connaissance du mécanisme d'action des corps conduirait certainement à la découverte de nouveaux composés actifs et à une thérapeutique étiologique encore inexistante.

Nous avons, dans les pages précédentes, adopté la théorie de l'action après hydrolyse. Le corps lipo-soluble pénètre dans la cellule grâce à cette propriété, il s'y hydrolyse lentement, donnant naissance à des acides minéraux auxquels il faudrait rapporter son activité. Leur action coagulante se fait sentir d'autant mieux qu'elle s'exerce à l'intérieur du protoplasma.

$$Cl^2 = CO + H^2O \rightleftharpoons 2\,HCl + CO^2$$
$$S = (CH^2 - CH^2Cl)^2 + 2H^2O \rightleftharpoons 2HCl + S = (CH^2CH^2OH)^2$$
$$Cl^2 = As - C^6H^5 + 2H^2O \rightleftharpoons 2HCl + C^6H^5 - As = (OH)^2.$$

Des deux corps provenant de l'hydrolyse du phosgène et de l'ypérite, l'un est inactif, acide carbonique ou thiodiglycol. L'hydrolyse des arsenicaux et en général de tous les composés organo-métalliques donne deux corps actifs, un acide halogéné, HCl par exemple, et un composé acide ou alcalin suivant les corps, contenant l'élément minéral (C^6H^5 — As = $(OH)^2$, acide phénylarsénieux pour les arsenicaux) qui ajoute son action à celle de l'acide halogéné.

Cette théorie s'appuie sur de nombreuses expériences faites toutes sur le principe suivant. On fait agir une solution fraîche, d'ypérite par exemple, sur une cellule. Elle meurt au bout du temps nécessaire à l'hydrolyse de l'ypérite. On fait agir une solution hydrolysée, la cellule résiste indéfiniment. Le corps n'est donc actif que s'il s'hydrolyse en présence du tissu. Il faut de plus qu'il s'hydrolyse après absorption, car si on injecte dans la cellule même une solution fraîche, elle ne produit la mort qu'au bout du temps nécessaire à son hydrolyse, mesuré précédemment ; si on injecte la solution hydrolysée, elle produit la mort instantanée.

Ces expériences montrent bien l'importance de l'hydrolyse, mais ne prouvent pas que l'acide chlorhydrique soit le seul produit actif. Il serait bien étonnant que le pouvoir tampon que possèdent tous les tissus ne soit suffisant pour neutraliser de minimes quantités d'acide, même libérées à l'intérieur de la cellule. L'autre partie de la molécule doit jouer aussi un rôle ; elle n'est pas que le

support et le vecteur inerte des ions hydrogène.

2° **Réponse du tissu à l'agression.** — Quoi qu'il en soit, le tissu touché répond par une réaction beaucoup plus importante que la lésion cellulaire primitive produite par le vésicant ou le suffocant. C'est elle qui caractérise l'action et constitue le danger ; on peut dire sans paradoxe que le corps ne tue pas le tissu, mais le suicide.

Trois éléments sont touchés plus ou moins électivement et sont la cause de trois groupes de réactions quelquefois isolés, mais se produisant le plus souvent ensemble ; ces éléments sont les nerfs sensibles, les vaisseaux, les cellules propres du tissu. Le tableau VI montre l'action sur ces trois organes de quelques poisons non militaires, cités à titre d'exemples de poisons électifs et de quelques vésicants ou suffocants d'actions moins limitées.

Le médecin n'aura qu'à se rappeler l'action de l'ouate thermogène (nerveuse), la réaction d'allergie locale ou l'effet du vésicatoire (cellulaire) et du sinapisme (totale) pour avoir des exemples connus qu'il est inutile d'analyser, d'actions électives sur les nerfs, les vaisseaux, les tissus ou d'action sur ces trois éléments. Bien entendu, si l'attaque est très violente, la spécificité disparaît plus ou moins.

Réaction nerveuse. — La réaction nerveuse peut manquer, au moins au début, avec les corps insidieux. Elle entraîne la production de réflexes conscients ou inconscients, locaux ou généraux.

En ce qui concerne le parenchyme pulmonaire, deux réactions nerveuses jouent un rôle important dans le mécanisme de l'intoxication. Lorsque le corps toxique a pénétré dans l'alvéole pulmonaire, il détermine, au bout d'un temps plus ou moins long, des modifications pathologiques très fines de la muqueuse, lésions imperceptibles au début, mais qui entraînent, par voie réflexe, une accélération respiratoire intense. Le point de départ du réflexe est l'irritation des terminaisons sensibles du pneumogastrique dans le parenchyme pulmonaire. A ce moment, l'individu intoxiqué ressent une impression de brûlure dans tout l'arbre respiratoire. Le réflexe d'accélération respiratoire n'est pas instantané ; il n'est pas non plus réversible, c'est-à-dire qu'il ne cesse pas si l'individu respire à nouveau de l'air non infecté ; il peut durer plusieurs heures après l'atteinte.

La réaction nerveuse trouble également la circulation pulmonaire. L'irritation des terminaisons sensibles produit une vaso-dilatation réflexe des artérioles et des capillaires, vaso-dilatation provoquée à la fois par des réflexes d'axones et des réflexes spinaux. Elle est un facteur important de congestion pulmonaire.

Au niveau de la peau, les réflexes d'axones et les réflexes spinaux provoquent la congestion et la rougeur du tégument ; c'est le premier stade de la vésication, en général peu douloureux.

TABLEAU VI.

POISONS ÉLECTIFS		TISSUS	POISONS MILITAIRES	
Moutarde.	Poivres	Nerfs.	Chloropicrine.	Phosgène. Arsenicaux
	Histamine	Vaisseaux	Acroléine	
	Cantharide	Cellules	Ypérite	

Réaction vasculaire. — En dehors de leur action sur les vaisseaux par voie réflexe, la plupart des vésicants et des suffocants agissent sur les vaisseaux eux-mêmes sans intervention du système nerveux. Leur action est particulièrement nette sur les capillaires. Le phosgène, la chloropicrine et surtout les composés organiques de l'arsenic et l'ypérite provoquent une dilatation intense de ces vaisseaux, des coagulations intravasculaires. D'autre part, les capillaires pulmonaires altérés ont leur perméabilité modifiée et laissent exsuder le plasma sanguin à l'intérieur des alvéoles ; l'œdème pulmonaire s'installe chez l'intoxiqué. La quantité de liquide qui inonde l'arbre respiratoire peut être très importante. La marche de l'œdème pulmonaire et sa quantité sont montrées dans le tableau VII. Le poids du liquide qui s'accumule dans le poumon peut être quatre ou cinq fois supérieur à celui de l'organe.

TABLEAU VII. — **Intoxication par le phosgène. Formation d'œdème dans le poumon.**

Résultats calculés pour un animal de 10 kilos intoxiqué pendant 20 minutes par une concentration de 75 milligrammes par mètre cube.

TEMPS après l'intoxication.	POIDS DES POUMONS
	Normal : 80 gr.
1 heure.	91 —
5 heures.	235 —
9 —	375 —
24 —	300 —
48 —	370 —
4 jours	217 —
6 —	100 —

Au niveau de la peau, l'augmentation de perméabilité ou la destruction des capillaires aboutit

TABLEAU VIII. — **Variations des nucléines du poumon.**

Pour un chien de 10 kilogrammes.

HEURES après l'intoxication.	POIDS DU POUMON. Frais.	Sec.	AZOTE purique.	PHOSPHORE nucléique.	LEUCOCYTES DE L'ŒDÈME. Frais.	Secs.
	gr.	gr.	mgr.	mgr.	gr.	gr.
Chien normal (moyennes).						
	80	20	57	25	0	0
Intoxication par la phényldichlorarsine.						
6	202	25	65	26	8,7	1,7
21	291	38	91	27	37	7,2
41	339	59	173	79	125	24,4
44	330	57	165	64	116	22,7
73	280	41	116	47	63	12,4
80	286	53	257	92	215	42,1
97 (guéri)	133	24	76	36	20	4,0
Intoxication par l'ypérite.						
48	162	28	117	»	64	12,6
66	80	18	71	32	15	2,9
72	81	18	80	33	24	4,8
80	90	20	71	21	15	2,9
Intoxication par le phosgène.						
41	221	29	50	22	0	0
70	284	37	131	34	76	15

à l'œdème interstitiel et à la formation de la phlyctène.

Réaction cellulaire. — Les cellules pulmonaires et cutanées atteintes par les corps toxiques présentent histologiquement des signes d'altération plus ou moins accusés ; les cellules des alvéoles pulmonaires, en particulier, au début de l'installation de l'œdème, sont gonflées et distendues par le liquide qui va s'épancher ensuite dans les acini.

Certaines substances, et en particulier les composés organiques de l'arsenic, donnent lieu à des appels de leucocytes précoces et considérables qui peuvent transformer d'assez grandes étendues de poumon en blocs purulents denses (Guieysse-Pellissier).

Parmi ces corps chimiques, il en est qui ont une action pyogène très précoce, apparaissant moins de douze heures après l'intoxication. Le tableau VIII permet d'étudier les variations de l'afflux leucocytaire avec divers composés toxiques.

Ce tableau montre l'augmentation du poids du poumon à la suite de diverses intoxications ainsi que l'augmentation du poids des leucocytes dans le liquide d'œdème. L'intoxication par la dichlorophénylarsine s'accompagne d'une surcharge leucocytaire considérable lorsqu'on la compare aux intoxications par le phosgène et l'ypérite. Il est possible de traduire chimiquement l'intensité du phénomène en dosant certains constituants des globules blancs qui sont sensiblement proportionnels à leur nombre. La masse des leucocytes peut se représenter par la masse de leurs noyaux et ceux-ci par la masse de l'acide nucléique qu'ils contiennent. Le dosage du phosphore et de l'azote des bases puriques entrant dans la constitution de l'acide nucléique permet de suivre chimiquement l'envahissement leucocytaire du poumon. Il est important de faire remarquer que les leucocytes peuvent arriver à constituer plus de la moitié du poids du poumon.

Le pouvoir pyogène des arsines se manifeste également au niveau des lésions cutanées. Au bout de dix-huit à vingt-quatre heures, des amas denses de leucocytes apparaissent déjà dans la profondeur du derme.

Lorsque l'individu survit plusieurs jours à l'intoxication, les parois alvéolaires irritées réagissent par des réactions lymphoïdes et épithéliales secondaires (Guieysse-Pellissier).

Les tissus altérés par les toxiques deviennent le siège de phénomènes de désintégration dont les produits passent dans la circulation générale. Ces poisons sont capables de diminuer considérablement la pression artérielle en paralysant les vaisseaux. Ils causent également des troubles rénaux importants. Ce phénomène est à rapprocher des troubles circulatoires provoqués par les brûlures étendues, les gros traumatismes et les radiations ; il peut expliquer en partie l'hypotension progressive qui succède aux graves intoxications par le phosgène, les arsines et l'ypérite.

Il faut enfin signaler que les tissus lésés ont une cicatrisation très lente ; la réparation paraît difficile et les cicatrices sont plus ou moins vicieuses, selon la gravité de l'atteinte.

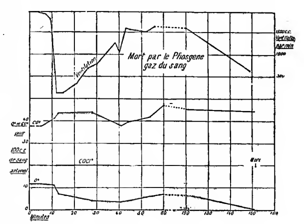
3° Réponse de l'organisme à la lésion du tissu. — Le tissu altéré par le vésicant ou le suffocant réagit pour lui-même. Il n'est pas douteux que les modifications qu'il présente ne soient utiles ; elles contribuent à diluer ou à neutraliser le poison, elles préparent le processus de la cicatrisation.

Sur la peau, tout au moins si la lésion n'est pas trop étendue, la réaction locale n'a que peu de retentissement général, car l'organisme peut supporter sans encombre la perte fonctionnelle d'une partie du territoire cutané.

La lésion du poumon, au contraire, a toujours un retentissement important. La congestion, l'œdème ou la suppuration empêchent l'organe de remplir sa fonction indispensable dans l'hématose. L'épithélium alvéolaire a un rôle passif dans l'échange gazeux ; mort, il se laisse encore traverser par l'oxygène et l'acide carbonique. Un suffocant, même à haute dose, ne produit jamais d'asphyxie immédiate ; mais la réaction qui épaissit les parois et inonde les alvéoles oppose aux gaz de la respiration un obstacle rapidement infranchissable. Le sujet intoxiqué peut survivre si une partie de ses poumons, suffisante pour assurer les échanges, reste indemne. On peut réaliser cet état en faisant inhaler à un animal dont on a cloisonné la trachée un gaz suffocant dans un seul poumon, l'autre respirant de l'air pur.

Œdème et asphyxie. — a. *Gaz du sang.* — Le chlore, le phosgène surtout, produisent de l'œdème pulmonaire aboutissant à la mort par asphyxie. L'œdème n'est autre chose qu'un épaississement des parois alvéolaires, c'est-à-dire une augmentation du trajet intratissulaire que l'oxygène et l'acide carbonique ont à accomplir en sens inverses entre le sang et l'air alvéolaire. L'absorption de l'oxygène est de plus en plus imparfaite et, au moment de la mort, le sang artériel est presque entièrement privé de ce gaz. Le suffocant amène donc la mort par anoxémie (A. Mayer, H. Magne et Plantefol) (Graphiques 1 et 2).

La respiration d'oxygène pur la retarde, mais



Graphique 1. — Variations du taux de l'oxygène et de l'acide carbonique dans le sang artériel à la suite de l'intoxication par le phosgène.

Remarquer la baisse progressive du taux de l'oxygène jusqu'à la mort. L'acide carbonique ne subit pas de modification.

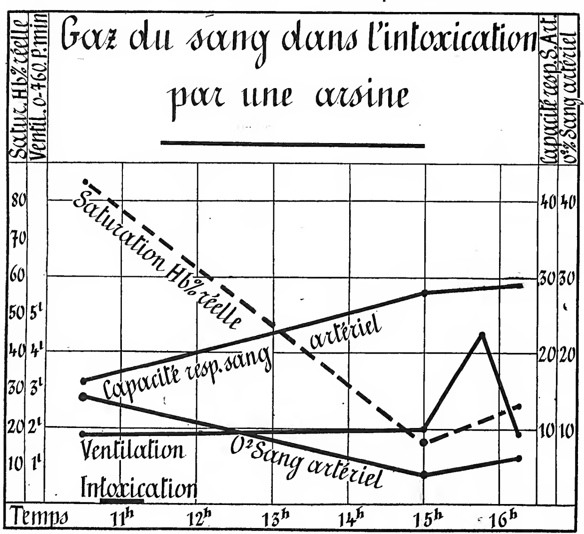
ne l'empêche pas de se produire, car l'épaisseur de la couche liquide que le gaz doit traverser augmente de plus en plus, et le poumon, rempli de liquide et de spume, dont l'élasticité est très diminuée, ne permet plus qu'un mouvement gazeux beaucoup plus limité qu'à l'état normal.

En ce qui concerne l'acide carbonique, les phénomènes sont plus complexes. L'hyperpnée initiale causée par l'irritation des voies respiratoires profondes fait baisser, au début de l'intoxication, le taux de l'acide carbonique libre du sang. Puis, au fur et à mesure que le liquide d'œdème s'accumule dans les voies respiratoires, le passage de ce gaz hors du sang vers l'air extérieur se fait plus difficilement. Malgré la solubilité de l'acide carbonique dans le liquide d'œdème, les parties profondes de l'arbre respiratoire perdent toute élasticité sous l'influence de l'afflux de liquide, et la respiration, devenant de plus en plus superficielle, débarrasse très difficilement ce liquide de l'acide carbonique qui s'y trouve dissous. D'ailleurs, toute la canalisation aérifère est encombrée de spume, dont les innombrables bulles représentent des chapelets capillaires qui se déplacent alternativement sous l'influence des mouvements du thorax et rendent difficile l'équilibre entre le sang et l'air extérieur.

Au fur et à mesure que l'intoxication progresse, on constate que le taux de l'acide carbonique libre devient nettement supérieur à la normale.

b. *Equilibre acide-base.* — L'intoxication par les suffocants détermine un état d'acidose du type observé dans l'asphyxie par confinement. Le *p*H s'abaisse progressivement ; l'acide carbonique traumatique et les brûlures. On constate d'ailleurs, dans ces intoxications, une augmentation du chlore globulaire et une diminution du chlore plasmatique, comme dans toutes les acidoses bien caractérisées.

c. *Echanges respiratoires.* — La consommation d'oxygène de l'animal intoxiqué suit une marche



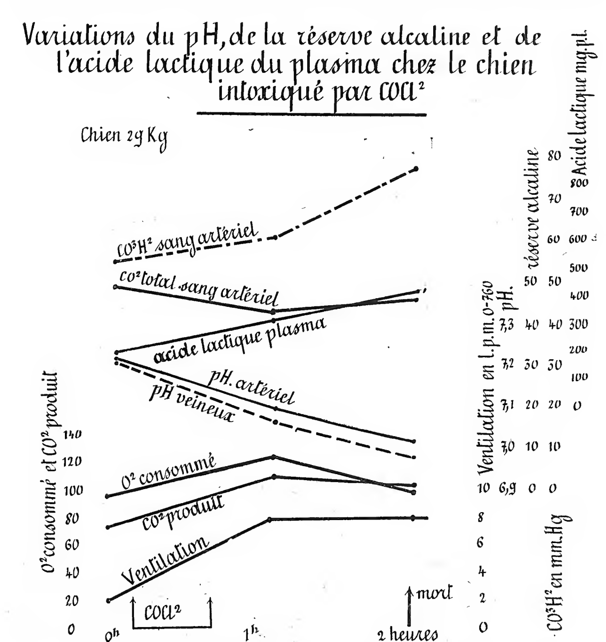
Graphique 2. — Variations des gaz du sang à la suite de l'intoxication par une arsine.

Remarquer la diminution de saturation de l'hémoglobine, l'augmentation de la capacité respiratoire du sang grâce à laquelle la quantité d'oxygène total du sang artériel ne subit que peu de modifications.

total du plasma ne subit qu'une diminution légère et le taux de l'acide carbonique libre devient supérieur à la normale (graphique III). L'acidose, dans ce type d'intoxication, relève de plusieurs causes. A l'acidose gazeuse causée par la mauvaise élimination du CO^2 s'ajoute une acidose par acides fixes. Le manque d'oxygène doit jouer le rôle prédominant, dans cette genèse, mais la lésion elle-même doit participer à la diminution du *p*H si l'on s'appuie sur les constatations faites dans le choc comparable à celle que l'on observe dans l'asphyxie par manque d'oxygène : elle demeure normale ou supra-normale jusqu'à une période très avancée de l'évolution, puis elle diminue rapidement jusqu'à la mort. En ce qui concerne l'élimination de l'acide carbonique, dans l'asphyxie progressive par manque d'oxygène, elle devient très rapidement supérieure à la consommation d'oxygène ; au moment de la mort, le quotient respiratoire peut atteindre la valeur 2. Dans l'intoxica-

tion par les suffocants, au contraire, l'élimination de l'acide carbonique demeure toujours nettement inférieure à la consommation d'oxygène, même au moment de la mort. Les échanges respiratoires de l'animal qui succombe d'œdème pulmonaire ressemblent qualitativement et quantitativement à ceux de l'animal asphyxié par confinement (graphique 4).

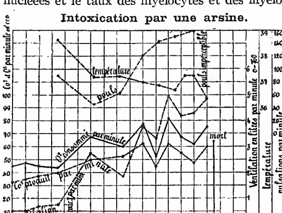
Variations de la composition du sang. — Après l'intoxication par les suffocants, on observe une polyglobulie constante, considérable, progressive et générale (augmentation du nombre des hématies dans les sangs artériel, veineux et capillaire). De 5 millions on peut atteindre parfois plus de 13 millions. La capacité respiratoire du sang s'en trouve augmentée, mais la polyglobulie provoque, par contre, une augmentation considérable de la viscosité qui peut être triplée (gra-



Graphique 3. — Variations de l'équilibre acide-base du sang à la suite de l'intoxication par le phosgène.

Remarquer la diminution du *p*H du plasma artériel et du plasma veineux et l'augmentation de l'acide carbonique libre dans ces deux liquides. L'acide carbonique total des plasmas artériel et veineux ne subit qu'une diminution légère. Augmentation de l'acide lactique.

phique 1). L'augmentation du nombre des hématies est causée, d'une part, par la concentration des éléments figurés du sang à la suite de la perte de plasma au niveau du poumon altéré et, d'autre part, par la contraction de la rate et l'hyperplasie compensatrice de la moelle osseuse. On trouve en effet, dans le sang des intoxiqués, des hématies nucléées et le taux des myélocytes et des myélo-



Graphique 4. — Intoxication par la phényldi-chlorarsine.

Les échanges respiratoires demeurent normaux jusqu'à un moment très proche de la mort. Le quotient respiratoire demeure inférieur à l'unité. Variations du rythme cardiaque. Bradycardie initiale suivie d'une accélération progressive jusqu'à la mort.

blastes dans la formule leucocytaire indique nettement une réaction de la moelle osseuse.

Troubles circulatoires. — Nous avons déjà signalé la chute progressive de la pression artérielle dans l'intoxication par les suffocants et la part que prennent les produits de désintégration tissulaire dans la genèse de l'hypotension.

En ce qui concerne le cœur, on constate, dès les premières minutes qui suivent l'inhalation, un ralentissement réflexe d'origine sensitive pulmonaire. Au bout d'un temps plus ou moins long, le rythme redevient normal puis s'accélère jusqu'à la mort (graphique 4). On constate, à l'autopsie, une forte dilatation des cavités cardiaques, surtout du cœur droit. Le poumon altéré représente un obstacle de plus en plus important sur lequel s'épuise le myocarde. Si, par la méthode de Fick, on étudie les variations du volume sanguin qui traverse le poumon, par unité de temps, à la suite de l'intoxication, on constate que la bradycardie initiale détermine une diminution importante du volume sanguin qui traverse cet organe. La diminution peut atteindre la moitié du volume initial. Puis, malgré l'accélération cardiaque, le volume sanguin traversant le poumon continue à décroître ; au moment de la mort il n'est plus que le tiers environ du volume initial.

Certains toxiques, comme l'ypérite, la chloropicrine et les arsines, agissent, après absorption, comme des poisons du muscle cardiaque et contribuent à la défaillance de cet organe.

Troubles rénaux. — L'intoxication par les suffocants s'accompagne de lésions et de troubles fonctionnels rénaux. Les reins sont violemment congestionnés et l'urine renferme de l'albumine, des cylindres épithéliaux, même des globules rouges. Dans les cas graves, il y a également de la glycosurie. Les produits de désintégration tissulaire résorbés au niveau du poumon jouent un rôle important dans la production de ces altérations.

Dans le cas des arsines et de l'ypérite, le toxique, passant dans la circulation générale, ajoute son action directe sur l'organe. A l'examen microscopique des reins lésés par les arsines, l'altération la plus caractéristique est la congestion corticale. Cette congestion est parfois si intense que, sous l'afflux du sang, les glomérules peuvent exploser et on trouve des cavités corpusculaires inondées et distendues par le plasma. Ces perturbations circulatoires diminuent puis suppriment la fonction glomérulaire, se traduisant par de l'oligurie avec diminution de l'élimination du chlore, suivie de l'anurie. Au début de l'évolution, la fonction tubulaire est moins touchée et l'urine, moins abondante, se charge davantage d'urée. Plus tard, on assiste à l'établissement de l'insuffisance rénale totale avec défaut d'élimination de tous les éléments de l'urine.

Réponse de l'individu intoxiqué à l'augmentation de tension de l'acide carbonique dans l'air inspiré. — Divers auteurs ont préconisé l'adjonction d'acide carbonique soit à l'air, soit à l'oxygène, dans la thérapeutique des intoxications par les gaz suffocants. L'un de nous, dans un article récent (*Presse médicale* du 7 avril 1934), a montré que l'état physico-chimique du sang et l'état de l'appareil respiratoire dans ces intoxications ne permettent qu'une thérapeutique par l'oxygène. L'emploi de l'acide carbonique, soit mélangé à l'oxygène, soit surtout mélangé à l'air, ne peut qu'aggraver l'acidose, la dyspnée, l'œdème et l'asphyxie. Du seul point de vue de l'action sur la mécanique respiratoire, on constate que lorsque le malade présente de l'œdème pulmonaire, l'inhalation d'acide carbonique ne provoque pas d'augmentation nette de la ventilation comme on l'observe sur l'animal normal.

Une grande partie des alvéoles pulmonaires est supprimée fonctionnellement par l'inondation plasmatique et l'animal respirant de l'acide carbonique, même en faisant des mouvements respi-

ratoires qu'il essaie de rendre amples, ne peut modifier que très peu sa ventilation. Le graphique 5 effectué sur le même animal avant et après l'intoxication montre la différence de réaction à l'acide carbonique.

II. **Lacrymogènes.** — Les lacrymogènes sont des corps ayant la propriété d'irriter électivement les terminaisons nerveuses de la conjonctive et de la cornée. Ils déterminent des troubles physiologiques utilisables militairement : douleur (picotement des yeux) et phénomènes réflexes moteurs et sécrétoires (clignement, occlusion palpébrale et larmoiement). Aux faibles concentrations, ils sont absolument spécifiques, n'irritent ni le nez, ni la gorge ; l'odorat ne les perçoit pas ; ils ne sont pas toxiques pour l'individu. Aux concentrations efficaces, ils ne causent pas de lésion ou seulement des lésions très légères de conjonctivite ; les phénomènes douloureux et réflexes disparaissent après quelques minutes de séjour à l'air pur. Les lacrymogènes agissent donc d'une façon *immédiate*, sans causer de lésions oculaires, alors que certains corps comme l'ypérite et les arsines vésicantes sont capables d'amener la perte complète de l'œil par fonte purulente sans avoir déterminé aucun phénomène douloureux ou lacrymogène au moment de leur projection sur le globe oculaire.

III. **Irritants respiratoires.** — Les irritants respiratoires sont des corps ayant la propriété d'exciter les terminaisons nerveuses de l'arbre aérifère (nez, gorge, trachée, bronches, poumons) sans causer de lésions graves aux faibles concentrations.

Ils déterminent une sensation douloureuse (sensation de brûlure) dans tout l'appareil respiratoire et des phénomènes réflexes moteurs et sécrétoires. Les réflexes moteurs sont l'éternuement et la toux ; les réflexes sécrétoires sont l'écoulement séreux nasal, l'hypersécrétion bronchique et salivaire.

Sur ces phénomènes, la volonté n'a aucune prise

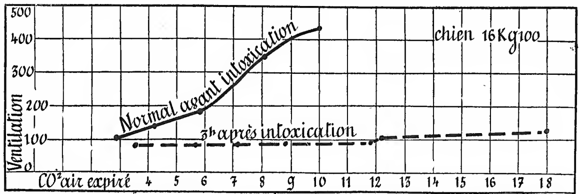
Ils font suite *immédiatement* à l'excitation des nerfs sensibles.

Indépendamment des actions sternutatoires et tussigènes, l'irritation des voies respiratoires modifie profondément la respiration et la circulation.

Ainsi que l'ont montré A. Mayer, H. Magne et L. Plantefol, l'irritation des parties antérieures de l'arbre respiratoire (innervation par le trijumeau et le laryngé supérieur) produit, par voie réflexe, un ralentissement et même un arrêt temporaire de la respiration en expiration, un ralentissement du cœur accompagné le plus souvent d'une élévation de la pression artérielle. L'arrêt respiratoire empêche ou diminue la pénétration du toxique dans le poumon. Cet arrêt respiratoire menace d'amener l'asphyxie ; mais le ralentissement du cœur, la contraction des artères périphériques n'apportent aux tissus que l'oxygène strictement nécessaire à la vie. Les organes passent temporairement à l'état de vie ralentie (A. Mayer, H. Magne, L. Plantefol).

Lorsque la barrière glottique est forcée, le gaz irritant pénètre dans la trachée, les bronches et le poumon et déclenche un réflexe respiratoire antagoniste du précédent. L'irritation des voies profondes entraîne une accélération respiratoire, analogue à celle décrite dans le chapitre des suffocants. Cette accélération respiratoire n'est pas instantanée et elle conserve son rythme pendant longtemps, quelques heures parfois, après le retour à l'air pur (A. Mayer, H. Magne, L. Plantefol).

Lorsqu'un individu se trouve dans une atmosphère irritante, le réflexe d'arrêt respiratoire dû à l'irritation des premières voies se produit d'abord; le premier mouvement respiratoire qui suit, amenant le toxique dans les voies profondes, déclenche l'accélération respiratoire. L'organisme est soumis à ce moment à deux excitations inverses, l'une d'arrêt, l'autre d'accélération respiratoires. La



Graphique 5. — Variations de la ventilation de l'animal normal et intoxiqué sous l'influence de l'inhalation de concentrations croissantes d'acide carbonique dans l'air inspiré, le taux de l'oxygène restant normal

réaction devient désordonnée avec sensation d'angoisse respiratoire.

B. — Poisons agissant après absorption. Toxiques généraux.

Les généralités exposées dans le chapitre I sur les poisons agissant après absorption montrent, en l'état actuel de la toxicologie militaire, leur infériorité par rapport aux poisons à action locale. Comme toxiques généraux présentant un intérêt militaire quelconque, soit qu'ils aient été utilisés, soit qu'ils aient été rencontrés sur le champ de bataille, il n'y a que deux corps : l'oxyde de carbone et l'acide cyanhydrique. Nous ne nous étendrons pas sur la physiologie pathologique de l'oxyde de carbone. Cette question est connue de tous les biologistes et l'on doit à Nicloux un ouvrage remarquable sur la toxicologie de ce produit. Au point de vue militaire, qu'il nous suffise de dire qu'en supposant résolues les difficultés techniques, il faudrait quatre heures de séjour dans une atmosphère infectée à 2 grammes par mètre cube pour tuer un homme. Cette faible agressivité, lorsqu'on la compare à celle des suffocants, rejette l'oxyde de carbone au dernier plan des corps utilisables militairement.

L'acide cyanhydrique, composé si intéressant par ses actions sur les phénomènes de la respiration cellulaire, et dont la toxicologie est bien connue, ne jouit pas de propriétés militaires bien supérieures à celles de l'oxyde de carbone. La faible densité de l'acide cyanhydrique gazeux et sa toxicité relativement faible par inhalation sont loin d'en faire un composé agressif de premier plan.

Bibliographie.

FLURY (F.) et ses COLLABORATEURS, *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*, 1921, 13, 1-579.

FRIES (A.) et WEST (C.), Chemical warfare, Mc Graw-Hill Book C°, London, 1921.

NICLOUX (M.), L'oxyde de carbone, Masson, 1925.

VEDDER (E.), The medical aspects of chemical warfare, Williams et Wilkins C°, Baltimore, 1925.

Chemical aspects of gas warfare (*The medical department of the United States army in the world war*, vol. XIV, War department, 1926).

COT (C.), Les asphyxies du temps de paix et du temps de guerre, Lorillot, Paris, 1932.

DAUTREBANDE (L.), Les gaz toxiques, Masson et Cie, Paris, 1933.

MUNTSCH (O.), Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen, Georg Thieme, Leipzig, 1934.

HEDERER (C.) et ISTIN, L'arme chimique et ses blessures, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1934.

LES BASES DE LA PROTECTION CONTRE LES GAZ DE COMBAT

PAR

R. RENAUT

Ingénieur E. P. C. I.

Depuis quelques années, de nombreux ouvrages français et étrangers ont exposé et diffusé les moyens que l'on peut mettre en œuvre pour se défendre contre le danger aéro-chimique.

Il semble cependant que leurs auteurs se soient pour la plupart limités à un rôle strictement descriptif, s'efforçant de faire connaître — ainsi qu'il convenait — les divers modèles d'appareil et les procédés susceptibles d'être utilisés, sans cependant développer les raisons qui militent en faveur de l'emploi du matériel et des méthodes préconisés.

C'est pourquoi il nous a paru opportun, dans la présente étude, d'indiquer les règles générales de la protection considérée sous ses divers aspects, de montrer par exemple comment doit être constitué et fonctionner un masque, sans s'astreindre à faire un exposé des divers modèles existants.

Qu'elle se rapporte à la population civile soumise aux attaques « aéro-chimiques », ou aux formations militaires, la question se présente sensiblement de la même façon, avec cette différence évidemment que le soldat, le combattant en particulier, n'a pas toujours la possibilité de quitter son poste pour trouver un refuge à son gré.

Le *masque individuel* constitue l'élément essentiel de la protection : le soldat est obligé de se déplacer, de combattre sous la vague...

Les civils eux-mêmes, surpris dans leurs occupations au moment de l'alerte, peuvent se trouver dans l'impossibilité d'atteindre à temps l'abri de quartier désigné et repéré à l'avance.

Mais lorsque la station en atmosphère viciée se prolonge, l'*abri collectif* (1), qui permet d'évoluer sans masque, constitue une grosse amélioration de « confort », si toutefois ce terme peut s'appliquer pour un tel sujet.

Enfin, il est nécessaire de savoir à partir de quel moment on peut retirer le masque ou sortir de l'abri. Ici interviennent les procédés de *détection*.

D'ailleurs, certains produits tels que l'ypérite auront souillé les locaux, les rues, etc., d'une

(1) Les abris collectifs ne seront pas traités dans le présent exposé ; ils feront l'objet d'une étude spéciale.

manière persistante. Il importera alors d'appliquer à leur égard les méthodes de *désinfection.*

Nous examinerons donc successivement les points suivants :

Protection individuelle ;

Détection des produits agressifs ;

Désinfection.

PROTECTION INDIVIDUELLE

Comme on le sait, il faut distinguer les appareils filtrants et les appareils isolants. Nous verrons plus loin quels sont leurs inconvénients et avantages respectifs.

Dispositifs filtrants.

Un appareil filtrant permet à son porteur de puiser l'air dans l'atmosphère ambiante en retenant les gaz nocifs qu'il renferme.

Il comporte « un masque » s'adaptant sur le visage et raccordé à une cartouche ou bidon filtreur.

Selon le modèle considéré, le raccordement peut être fait directement ou par l'intermédiaire d'un tuyau-raccord. Ce dernier autorise l'utilisation de récipients filtrants plus lourds et plus encombrants, mais aussi doués d'un pouvoir de protection plus élevé.

Les possibilités de fixation directe sont naturellement subordonnées à la stabilité du masque, c'est-à-dire à l'étanchéité de son mode de fixation sur le visage..

Par contre, le tuyau-raccord est assez gênant, surtout lorsque le porteur doit exécuter des travaux, des mouvements un peu violents. Il peut s'accrocher aux aspérités, se déchirer.

Pour la population civile, les modèles sans tuyaux qui répondent d'autre part aux prescriptions imposées par le ministère de la Guerre suffisent très largement, tout en étant en général moins coûteux.

Masque proprement dit. — La qualité essentielle d'un appareil de protection est naturellement l'étanchéité. A ce titre, le système à embout buccal et pince-narines se montre très supérieur au masque. Celui-ci s'applique sur la peau, en enrobant seulement le nez et la bouche ou bien tout le visage.

Par contre, l'obligation pour le porteur de maintenir un objet relativement volumineux dans la bouche, les narines étant fortement pincées pour éviter toute possibilité de respiration par voie nasale, provoque une gêne souvent très sensible — surtout pour des personnes non entraînées — accompagnée d'une activation de la fonction salivaire,

En 1918, les deux systèmes étaient employés concurremment (masque A. R. S. dans l'armée française, appareil à embout dans l'armée anglaise).

Précisons immédiatement que les masques modernes procurent une excellente étanchéité, tout en réduisant au minimum le désagrément qu'éprouve inévitablement toute personne dont le visage n'est pas à l'air libre.

Qualités exigées d'un masque. — En plus de la question considérée ci-dessus, un masque doit pouvoir satisfaire aux conditions suivantes :

1° Offrir une résistance très réduite à la respiration ;

2° Ne pas infliger de gêne au porteur par le fait d'une mauvaise coupe, de bandes d'adaptation mal réglées provoquant une tension exagérée sur l'épiderme, etc. ;

3° Assurer un champ visuel suffisamment ample pour permettre de se déplacer aisément ;

4° Garantir une ventilation telle qu'il n'en résulte pas à l'intérieur une élévation abusive de la température, ni une condensation exagérée de la vapeur d'eau provenant de l'air expiré, susceptible de mouiller les parois internes du masque et de rendre ainsi leur contact avec le visage très désagréable ;

5° Posséder un espace mort aussi réduit que possible pour éviter l'accumulation du gaz carbonique émanant de la respiration. On estime qu'au-dessus de 2 p. 100 ce gaz peut devenir gênant et même dangereux.

Constitution (Voy. fig. 1). — Un masque comprend en général les organes suivants :

Corps de masque proprement dit ;

Système de fixation sur la tête (casque) ;

Dispositif de visibilité : viseurs, système antibuée ;

Soupape d'inspiration ;

Soupape d'expiration ;

Raccord de cartouche (ou de tuyau-raccord du bidon).

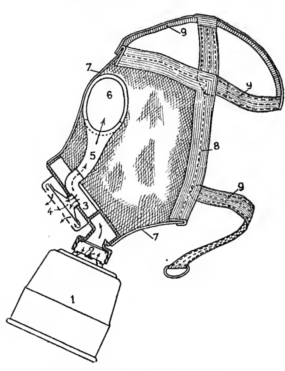
Dans certains masques, les soupapes et le raccord du dispositif filtrant sont logés dans une embase métallique.

Le *corps de masque* peut être constitué par une ou plusieurs épaisseurs de tissu imperméable (caoutchouté, huilé, etc.), par une feuille de caoutchouc moulé, du cuir imprégné, ou même une forme moulée transparente qui permet de voir le visage du porteur.

Ces substances doivent répondre à des conditions de contrôle sévères, non seulement au point

de vue de l'imperméabilité aux gaz de combat, mais aussi pour la souplesse, les possibilités de désinfection, la conservation, la résistance aux actions mécaniques...

Devant s'appliquer d'une façon suffisamment étanche sur le visage, le corps de masque est dans de nombreux modèles pourvu d'une *bordure* qui peut être confectionnée en tissus divers, en cuirs tendres (genre peau de chamois), molleton, caoutchouc mousse, feuille de caoutchouc, ou comporter des bourrelets pneumatiques en caoutchouc.



Coupe d'un appareil filtrant (fig. 1).

1. Cartouche filtrante.
2. Clapet d'inspiration (dans le raccord de cartouche).
3. Embase métallique.
4. Soupape d'expiration.
5. Tube anti-buée d'inspiration.
6. Viseur.
7. Corps de masque en tissu.
8. Bordure en cuir très souple.
9. Bandes de fixation.

Les *viseurs* peuvent être en matière transparente plastique, en verre simple ou armé. Les matières plastiques telles que la cellophane, la nitrocellulose, l'acétate de cellulose se déforment sous l'action de l'humidité et jaunissent parfois au vieillissement, d'où diminution sensible de la visibilité.

L'adoption des verres armés est maintenant presque généralisée.

Le *système anti-buée* est un des éléments les plus importants du bon fonctionnement du masque. Dans un grand nombre d'appareils, ce point laisse plus ou moins à désirer. Les vitres se recouvrent d'une couche de buée qui supprime presque complètement la visibilité.

Certains fabricants adoptent des savons ou autres produits propres à abaisser la tension superficielle de l'eau. On peut encore déposer une couche de gélatine stabilisée sur la paroi interne des verres ou sur des disques indépendants en matière plastique.

On utilise encore un système de viseurs constitués chacun par deux vitres accolées et séparées par une couche d'air isolante.

Une amélioration sérieuse s'obtient en canalisant l'air frais d'inspiration dans une fourche (ou entonnoir anti-buée) et en l'obligeant ainsi à balayer les viseurs.

La combinaison des dispositifs anti-buée « chimique » et « physique » conduit à d'excellents résultats.

Ne pouvant pas nous étendre sur la question cependant si importante et délicate des *soupapes*, nous nous bornerons à signaler que l'emploi de membranes en caoutchouc se généralise, le fonctionnement des clapets en métal, mica ou autres substances, laissant souvent trop à désirer.

Dispositifs filtrants. — Les cartouches ou bidons doivent protéger non seulement contre les gaz et les vapeurs, mais aussi contre certains produits capables d'être dispersés sous forme de particules ou de vésicules extrêmement ténues.

Nous traiterons donc distinctement ces deux questions.

Protection contre les gaz et vapeurs. — La plupart des corps agressifs sont des molécules à fonction halogénée, qui libèrent en se décomposant (notamment par hydrolyse) des halogènes ou des acides.

C'est pourquoi on a dès le début utilisé des agents absorbants à réaction alcaline, tels que les granulés « Z » et « N » des cartouches A. R. S. Mais ces substances ne se montrent actives que vis-à-vis de certains produits aisément décomposables, tels que le phosgène. Elles présentent une vitesse de fixation réduite. Aussi est-il nécessaire de leur adjoindre une couche de substance *absorbante*, à grande vitesse de réaction, quoique parfois d'une capacité limitée, pour arrêter les traces de gaz qu'elles laissent filtrer. Les charbons *actifs* appartiennent à cette seconde catégorie. Leur emploi à la fin de la guerre a constitué un perfectionnement considérable des moyens de protection. Ils ont depuis fait l'objet d'une industrie devenue d'ailleurs très importante par suite de leurs emplois nombreux (pour le débenzolage par exemple). Des recherches menées systématique-

ment ont permis de leur donner à volonté des propriétés répondant à des usages bien déterminés.

Bien que la question ait été prise en considération un peu tardivement en France, il est juste de signaler que l'on trouve actuellement chez nous des charbons qui présentent des qualités filtrantes au moins égales à celles des meilleurs charbons étrangers. De sorte que la plupart des masques modernes sont équipés avec des cartouches chargées *uniquement* à l'aide de ces produits, en l'absence de tout « granulé ».

On a parfois essayé de les imprégner de certaines substances, par exemple dans une lessive alcaline, dans le but d'améliorer leur efficacité contre tel ou tel corps.

Des améliorations si sérieuses ont été apportées dans leur activation que ces traitements paraissent maintenant inutiles dans la plupart des cas.

Préparation des charbons actifs. — Cette question a fait l'objet de milliers de brevets.

On peut partir du bois, de la tourbe, en un mot de toute matière cellulosique, que l'on soumet à une première calcination pour en éliminer tous les éléments volatils et transformer la cellulose en carbone presque pur. Alors intervient le traitement d'activation, dont le but est d'amenuiser le système de capillaires formé par les fibres lors de l'évacuation des substances incluses, par distillation ou pyrogénation.

Cette activation s'obtient chimiquement (à titre d'exemple par trempage dans une solution d'un sel métallique et distillation de ce sel à haute température) ou physiquement : action ménagée de l'oxygène, d'un gaz neutre, de la vapeur d'eau, etc.

L'industrie fournit maintenant des charbons très denses, à grande vitesse d'absorption et capables de fixer parfois plus du tiers de leur poids de corps agressifs.

Conditions d'emploi des charbons. — On conçoit la nécessité de rechercher pour un charbon déterminé ses conditions optima d'utilisation. Celles-ci dépendent des facteurs suivants :

Humidité, température, vitesse de passage de l'air ;

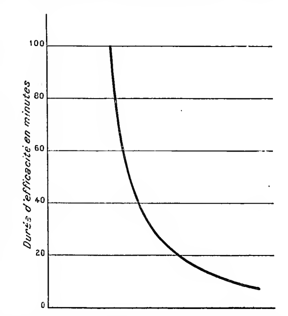
Nature et concentration du gaz à fixer ;

Humidité et épaisseur du charbon.

Il est impossible de s'étendre ici sur ces conditions, mais soulignons toutefois que l'action de certains de ces facteurs (vitesse de l'air, concentration en produit agressif) peuvent s'exprimer par des courbes ayant sensiblement l'allure d'une hyperbole équilatère si l'on porte en abscisses le facteur étudié et en ordonnées les durées d'efficacité (fig. 2).

Enfin, le rendement d'utilisation s'accroît en fonction de l'épaisseur filtrante. De sorte que, pour un débit d'air déterminé, lors de l'étude d'une cartouche filtrante, il importe de choisir un juste milieu entre les deux conditions opposées : nécessité d'avoir une épaisseur suffisante et obligation de limiter la gêne respiratoire.

Dans le but de ne pas s'exposer outre mesure



Allure de la courbe représentative de l'efficacité d'une cartouche filtrante (fig. 2).

1° Débit d'air.
2° Concentration.

à la formation possible de « cheminées » à travers la masse par suite de défauts de tassement, il est prudent de ne pas réduire exagérément l'épaisseur utile en faveur de la surface filtrante. On trouve maintenant dans le commerce des masques qui, tout en présentant une efficacité excellente, ne provoquent qu'une fatigue minime à un porteur quelque peu entraîné.

Autres substances absorbantes. — Outre les charbons et les granulés déjà cités, on a également essayé l'emploi de gels de silice spécialement préparés et présentant un haut pouvoir absorbant. Mais il ne paraît pas que ces substances aient pu manifester jusqu'ici des qualités filtrantes aussi accusées que celles des charbons.

Protection contre l'oxyde de carbone. — Bien que particulièrement dangereux par suite de sa toxicité propre et de son caractère insidieux, ce corps n'est pas considéré jusqu'ici comme un « gaz de combat ».

Nous ferons donc à titre purement documentaire une simple allusion à la protection contre l'oxyde de carbone.

Le problème de sa neutralisation est aujourd'hui parfaitement résolu, grâce à l'emploi, dans les récipients filtrants, de granulés constitués de mélanges d'oxydes dont le prototype dénommé « hopcalite » comporte environ 60 p. 100 de bioxyde de manganèse et 40 p. 100 d'oxyde de cuivre amenés à un état extrêmement divisé, même colloïdal.

Grâce à leur pouvoir oxydant remarquable, ces granulés catalysent la transformation de l'oxyde de carbone en gaz carbonique (inoffensif dans les conditions de la pratique), cela même pour les basses températures (0° et au-dessous) et pour des concentrations en oxyde de carbone parfois élevées, de l'ordre de 1 p. 100 en volume et plus.

La préparation de tels produits peut être considérée à juste titre comme une belle réussite de la chimie.

Mais pour agir ainsi, ils doivent être protégés de l'humidité de l'air au moyen de granulés dessèchants placés en amont dans le circuit filtrant. L'humidité, même à très faible dose, constitue en effet un véritable poison de la catalyse.

Protection contre les fumées. — Dans l'arsenal chimique sont apparus dès la fin de la guerre certains corps tels que les arsines, solides ou liquides à la température ordinaire, capables d'être dispersés à l'état de particules ou de vésicules d'une finesse remarquable et de ce fait non susceptibles d'être retenus par la masse filtrante (charbon ou autre) des cartouches.

Or, certains de ces corps sont doués de propriétés sinon toxiques, mais tout au moins extrêmement irritantes : des traces infimes suffisent pour provoquer des malaises (éternuements, larmoiements, quintes de toux, vomissements) qui rendent le masque intenable et poussent le porteur à le retirer malgré lui, le privant ainsi de toute protection.

L'arrêt de ces « fumées » constitue à coup sûr l'une des questions les plus délicates à résoudre.

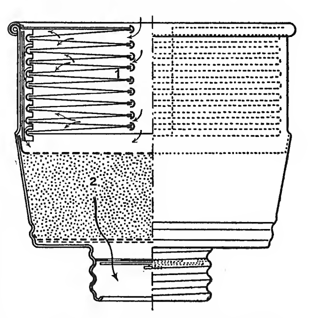
Mécanisme de l'arrêt des poussières. — On peut réaliser assez facilement des nuages agressifs composés de particules dont le diamètre atteint 10^{-4} à 10^{-6} centimètre, donc d'une extrême finesse.

Pour les fixer, il est nécessaire de mettre en œuvre un « réseau » dont les mailles soient sensiblement à leur échelle : tissus divers, feutres, molletons, laine, bougies poreuses, bourres végétales ou minérales, papier en feuille et en pâte, etc.

Sans doute les particules en question accusent-elles un certain état électrique. Mais son ordre de grandeur ne permet pas, semble-t-il, de mettre en jeu des forces suffisantes ni de créer des dispositifs à polarité convenable pour les attirer et les capter.

On doit finement se rallier aux actions mécaniques, aux effets d'inertie.

Grâce à leur ténuité, les particules en cause accusent une mobilité remarquable ; elles sont entraînées par l'air, cheminent entre les grains des masses filtrantes habituelles, selon une trajectoire relativement régulière comparativement à



Coupe d'une cartouche complète « monobloc » modèle Fernez (fig. 3).

1. Galette en papier plissé en accordéon à grande surface utile, contre les fumées ;
2. Logement du charbon pour l'arrêt des gaz et vapeurs.

celle des molécules gazeuses. Ces dernières, en effet, tout en obéissant au déplacement « en bloc » du filet gazeux auquel elles appartiennent, sont évidemment animées de mouvements intenses et désordonnés dans toutes les directions, et heurtent ainsi les grains de la substance absorbante.

Il importe donc de créer des obstacles à *l'échelle* des particules ou plus exactement une série de chicanes suffisamment denses pour provoquer des changements de direction nombreux et obliger les particules à rencontrer les obstacles par l'effet de leur force vive.

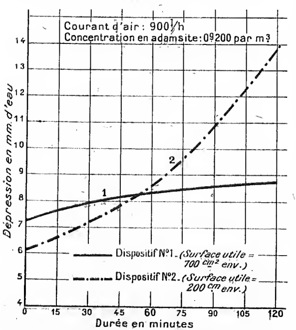
Enfin, les variations de section des canaux jouent aussi un grand rôle par les pertes de charge qui en résultent.

Toujours à l'échelle très réduite considérée, il

se produit de ce fait des tourbillons évidemment locaux, quoique cependant suffisants pour engendrer des pertes de vitesse des particules telles qu'elles se déposent en chute libre (n'oublions pas que le raisonnement porte sur le millième de millimètre. L'examen microscopique met cependant en évidence les actions considérées). On conçoit donc que les mailles du filtre doivent être particulièrement serrées. Mais il en résulte une augmentation importante, parfois prohibitive, de la résistance au passage de l'air. C'est pourquoi on est amené à augmenter le plus possible la surface de filtration dans la réalisation des dispositifs contre les fumées.

Parmi les modèles de masques destinés à la protection de la population civile et actuellement agréés, certains comportent des dispositifs à base de papier en fibres de coton ou autres, en feuilles assemblées par collage ou sertissage, ou encore plissées, ce qui permet d'atteindre une grande surface utile sous un très faible encombrement et avec une dépression très réduite (Voy. à titre d'exemple la figure 3, qui représente la coupe d'une cartouche complète « monobloc »).

Remarques sur les filtres à fumées. — Quelle que soit la matière du dispositif filtrant



Exemple de courbes d'augmentation de résistance de dispositifs contre les poussières à l'usage (fig. 4).

—— Dispositif n° 1 (Surface utile = 700 centimètres carrés environ).

. — . — Dispositif n° 2 (Surface utile = 200 centimètres carrés environ).

proprement dit, on peut adopter les règles générales suivantes :

1° Pour un degré d'étanchéité déterminé, la gêne respiratoire dépend essentiellement de la *surface* utile.

2° L'étanchéité ne fait que s'accroître à l'usage par suite du feutrage que provoque le dépôt des particules.

3° Le feutrage entraîne par contre une augmentation de la résistance respiratoire plus ou moins rapide (selon la surface) de l'ensemble du dispositif (Voy. courbes, fig. 4).

Appareils isolants.

On entend émettre fréquemment l'avis que les appareils individuels isolants constituent le moyen de protection le plus sûr. De par leur principe même ils remplissent en effet leur office, quelles que soient la nature et la concentration des corps agressifs.

En réalité, cet avantage sur les appareils filtrants est dans la pratique très réduit, tout au moins jusqu'à ce jour.

Sans doute ne peut-on affirmer qu'un appareil filtrant, si bon soit-il vis-à-vis des gaz connus, serait en mesure de protéger parfaitement contre tout ce que la chimie de combat pourrait mettre en œuvre éventuellement par surprise.

Mais la polyvalence remarquable des produits filtrants modernes, en particulier celle des charbons, procure une sérieuse garantie d'efficacité ; les innovations en matière d'agression porteraient pour la plupart sur des corps se rattachant à des familles chimiques déjà connues, de fonctions réactionnelles déterminées.

Légers et d'un port relativement commode, les appareils filtrants sont d'un emploi simple ; leur durée de protection peut être considérable.

Au contraire, et en se basant sur l'état actuel de la technique, nous constatons que les appareils isolants sont relativement lourds, encombrants, d'un mécanisme souvent compliqué, et surtout d'une durée très réduite (de l'ordre de quelques heures seulement pour les meilleurs d'entre eux).

D'un coût nettement plus élevé que celui des divers modèles filtrants, ils exigent en général un entretien très suivi.

Enfin, il paraît indispensable de bien se rendre compte des conditions mêmes dans lesquelles la population civile (que nous visons spécialement dans cet exposé) aurait à utiliser les moyens de protection mis à sa disposition.

Imaginons les circonstances de l'alerte : le sirènes ont donné l'alarme, les avions ennemis arrivent, les canons de la D. C. A. tonnent. Comment, dans ces moments de légitime émotion

apprécier l'instant où il faut utilement mettre son masque ?

Avec l'appareil filtrant, le port prématuré ne présente aucune influence appréciable sur son volant d'efficacité.

Par contre, l'appareil isolant s'use même en atmosphère ambiante parfaitement saine.

Il peut en résulter qu'au moment précis où le porteur se trouve dans une zone infectée, son appareil commence à donner des signes d'épuisement. Le possesseur d'un appareil isolant devra donc être parfaitement entraîné pour être en mesure d'utiliser son appareil à bon escient.

Les dispositifs de protection isolants peuvent cependant rendre des services précieux pour certaines personnes qui, par suite de leurs fonctions, doivent parfois évoluer en atmosphère trop pauvre en oxygène ou particulièrement concentrée en produits nocifs.

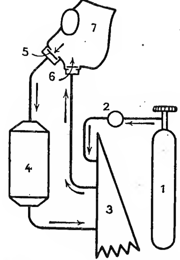
Nous en donnerons une description sommaire de principe.

Divers modèles d'appareils isolants. — Ces appareils se rapportent à trois catégories distinctes :

1° Appareils isolants à réserve d'oxygène comprimé et cartouche pour la fixation de l'humidité et du gaz carbonique émanant de la respiration ;

2° Appareils dans lesquels l'oxygène est produit chimiquement, soit par action du gaz carbonique et de l'humidité d'expiration sur des granulés de peroxydes alcalins, soit par combustion d'une chandelle (à base de perchlorate de potasse par exemple) ;

3° Appareils utilisant de l'air comprimé, emmagasiné dans une bouteille.



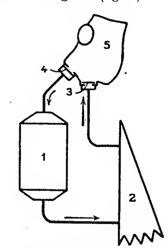
Appareils isolants 1re catégorie (fig. 5).

1. Bouteille à oxygène comprimé.
2. Système détendeur.
3. Sac respiratoire.
4. Cartouche épuratrice.
5 et 6. Soupapes.
7. Masque.

Première catégorie (fig. 5). — Appareils à oxygène comprimé et cartouche épuratrice. L'oxygène contenu dans une bouteille se dégage par un système détendeur et se rend dans un sac respiratoire. Un tuyau d'aspiration relie ce dernier au masque ou à l'embout. L'air expiré passe dans une cartouche (à soude en général) qui fixe l'humidité et le gaz carbonique, et retourne dans le sac. Un jeu de clapets l'oblige à circuler dans un seul sens. Par ses variations de volume en fonction du jeu respiratoire, le sac commande automatiquement le dégagement d'oxygène (cela tout au moins pour les appareils bien conditionnés)

Après chaque exercice, il faut changer de bouteille et de cartouche. Certains de ces appareils fonctionnent convenablement, sous réserve des inconvénients inhérents à leur nature signalés plus haut.

Deuxième catégorie (fig. 6). — Appareils dans lesquels l'oxygène est libéré chimiquement.



Appareils isolants 2e catégorie (fig. 6).

1. Cartouche générateur d'oxygène.
2. Sac respiratoire.
3 et 4. Soupapes.
5. Masque.

Dans leur principe, ces appareils paraissent plus simples que les précédents. Les plus courants utilisent comme source génératrice d'oxygène une cartouche renfermant un granulé de peroxyde de sodium activé. Ce granulé fixe le gaz carbonique et l'humidité de l'air expiré, avec dégagement consécutif d'oxygène.

La ventilation pulmonaire étant fonction de l'effort que fournit le porteur, il doit donc s'ensui-

vre une formation correspondante d'oxygène, d'où une simili-automaticité de l'appareil.

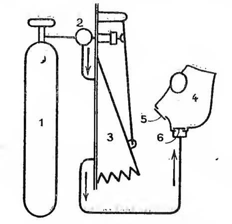
La cartouche génératrice d'oxygène et un sac respiratoire formant volant reliés au masque par un ou deux tuyaux — selon que l'appareil est du type pendulaire ou à circuit fermé — paraissent donc suffire. Mais on constate parfois une certaine inertie lors de la mise en fonctionnement, à laquelle il faut obvier par un appoint d'oxygène sous forme de sparklet, ou en activant l'amorçage de la réaction génératrice d'oxygène, par exemple en pulvérisant ou en vaporisant de l'eau sur le granulé.

Enfin, dans certains appareils, on observe que le démarrage ne se produit pas lorsque la température ambiante est trop basse.

Dans un autre genre de dispositifs, l'oxygène est produit d'une façon continue et constante, donc indépendante des variations des besoins du porteur, par combustion d'une sorte de chandelle comportant un mélange convenablement dosé d'un corps riche en oxygène et d'un réducteur.

Troisième catégorie (fig. 7). — Appareils à air comprimé.

Une bouteille d'air comprimé à 150-200 kilo-



Appareils isolants 3e catégorie (fig. 7).

1. Bouteille d'air comprimé.
2. Détendeur commandé par 3.
3. Sac respiratoire.
4. Masque.
5 et 6. Soupapes.

grammes est branchée sur un sac respiratoire par l'intermédiaire d'un système détendeur, un tuyau reliant d'autre part le sac au masque. Le débit d'air peut être réglé automatiquement par le jeu du sac. Le porteur rejette au dehors l'air expiré. Ici, la simplicité se paie par une perte d'oxygène, puisqu'une partie seulement de l'oxygène provenant de l'air emmagasiné est retenue à chaque inspiration. En outre, les quatre cinquièmes de la capacité de la bouteille sont occupés inutilement par de l'azote. Ce qui conduit à une augmentation de poids importante pour une durée d'efficacité relativement réduite (par exemple 10 kilogrammes pour une heure).

Par contre, il paraît juste de mettre en relief le fait que l'homme respire toujours un air frais dont la composition correspond naturellement de façon exacte à celle atmosphérique.

En outre, la recharge des bouteilles pourrait s'opérer aisément, presque sur place, à condition de prévoir dans chaque quartier d'une ville un compresseur du type « monobloc à moteur », dont il existe maintenant de petits modèles commerciaux de prix peu élevé.

Autres appareils respiratoires. — Nous citerons uniquement à titre documentaire certains dispositifs respiratoires dans lesquels le masque est relié à une source d'air (réservoir, ventilateur, soufflet actionné mécaniquement ou à la main) au moyen d'un long tuyau que le porteur traîne derrière lui.

De tels appareils n'intéressent que des cas particuliers, au même titre d'ailleurs que les masques filtrants fabriqués maintenant pour certains usages déterminés et dont les cartouches sont spéciales contre tel ou tel produit industriel nocif.

Enfin, signalons pour mémoire également les appareils « sauveurs-plongeurs » destinés au personnel des sous-marins en cas d'accident (nécessité de quitter le navire), quand la profondeur ne dépasse pas toutefois une quarantaine de mètres.

Ce sont des appareils du type isolant à oxygène comprimé dont le sac respiratoire pourvu d'une soupape de détente fait office de vessie natatoire, permettant ainsi de régler la vitesse de remontée.

Quel masque choisir ? — Vouloir donner des directives pour le choix d'un masque est chose assez délicate.

A l'heure actuelle, plusieurs modèles d'appareils filtrants fabriqués par des firmes françaises sont agréés par le ministère de la Guerre.

Impartialement, on est en droit d'assurer qu'ils offrent une efficacité — en particulier contre les brouillards et les fumées agressifs — au moins égale à celle des meilleurs modèles vendus à l'étranger.

La discrimination doit donc porter sur leur résistance au passage de l'air, les commodités de mise en place et de port. Les appareils à cartouche vissée directement sur le masque sont les plus pratiques, tout en possédant un volant d'efficacité très convenable.

Aucun appareil isolant individuel n'a encore

reçu l'agrément du ministère de la Guerre à la date de ce jour (1).

Détection des gaz de combat. Désinfection.

A. **Détection.** — Le cadre restreint dont nous disposons ne nous permet pas de nous étendre comme il serait désirable sur cette importante question. Il est indispensable en effet de connaître non seulement le moment à partir duquel il faudra se protéger — la chute des bombes, l'éclatement des obus seront d'ailleurs des indices suffisants — mais aussi celui où il sera possible de quitter l'abri après dispersion de la vague.

Des guetteurs devront être convenablement disposés à cet effet.

L'idéal serait de pouvoir les doter d'appareils détecteurs susceptibles de réagir dès que l'atmosphère renferme un produit agressif. Pour être efficaces, de tels appareils devraient satisfaire aux conditions suivantes :

Présenter une sensibilité au moins égale à celle correspondant au seuil d'action physiologique du gaz mis en œuvre par l'ennemi ;

Déceler la présence de ce gaz très rapidement pour permettre de donner l'alarme en temps utile ;

Se comporter de même pour tous les gaz connus et à venir.

On reconnaîtra volontiers qu'étant donnée la diversité des substances chimiques susceptibles d'être employées pour l'attaque, la réalisation d'appareils détecteurs capables de satisfaire aux désiderata ci-dessus (tout en étant d'un emploi commode et d'un coût abordable) constitue un problème extrêmement ardu.

En fait, lors d'un concours ouvert par la Croix-Rouge pour la détection de l'ypérite, aucun des appareils présentés n'a pu être retenu.

Les guetteurs auront donc à effectuer des observations d'ordre physiologique (odeur, action lacrymogène ou irritante...). On conçoit qu'ils devront recevoir au préalable une instruction spéciale.

B. **Désinfection.** — Sans vouloir reprendre les classifications bien connues des corps agressifs en fonction de leur stabilité, de leur « persistance », nous préciserons simplement que certains à point d'ébullition relativement bas tels que le phosgène (+ 8°) se dissipent très vite, tandis que d'autres, comme l'ypérite, peuvent se fixer, pénétrer dans le sol et les différents matériaux, les contaminant ainsi pendant plusieurs jours ou même plusieurs semaines.

(1) 30 janvier 1935.

Il faut donc disposer de moyens de neutralisation dont l'utilisation soit à la fois simple, rapide, efficace.

Les procédés chimiques restent jusqu'à nouvel ordre les plus recommandables.

Pour des substances appelées à être consommées par tonnages considérables, la question du ravitaillement se pose avec une acuité toute particulière. Seuls seront retenus les produits de fabrication commode, sur le territoire, avec des matières premières métropolitaines. En outre, comme on pourra vraisemblablement se trouver en présence de corps agressifs divers, même nouveaux, il est donc nécessaire que les agents neutralisants possèdent une polyvalence très poussée. Citons les solutions du type « hyposolvay » et celles de foie de soufre déjà employées pendant la guerre et qui présentent une efficacité très appréciable, le chlorure de chaux ordinaire du commerce, enfin les hypochlorites de calcium solubles et à haut degré chlorométrique, qui offrent sur le chlorure de chaux ordinaire l'avantage de s'employer à l'état de solution aqueuse, et possèdent de ce fait un pouvoir de pénétration beaucoup plus considérable, en particulier dans le cas de la désinfection du sol.

Pour la mise en œuvre, il existe dans le commerce des pulvérisateurs (à solides et à liquides) actionnés à main, voire même motorisés, dont le fonctionnement offre toute satisfaction.

Lors des opérations de désinfection, le personnel des équipes doit être muni du masque et de *vêtements spéciaux*, sortes de combinaisons enveloppant complètement le porteur, de préférence en tissu huilé.

L'emploi du caoutchouc ou du tissu caoutchouté leur accorderait plus de souplesse, mais leur conférerait par contre une imperméabilité en général moins satisfaisante.

En outre, il ne faut pas perdre de vue la nécessité de désinfecter les vêtements eux-mêmes après usage. Or, le caoutchouc pénétré en profondeur par l'ypérite constitue vis-à-vis de ce vésicant un écran remarquable contre les produits neutralisants habituels. L'ypérite exsude ensuite et constitue alors un danger permanent.

Quelques observations relatives à la guerre des gaz. — Nous n'avons pas eu la prétention d'exposer en quelques pages toutes les modalités de la défense contre l'arme chimique.

Le but était simplement de montrer qu'une technique nouvelle et vaste était créée, que des moyens éprouvés pouvaient être mis en œuvre le cas échéant, et permettraient de lutter avec succès.

Le développement formidable pris pendant la guerre par l'agression chimique n'autorise aucun doute : un conflit éventuel la verrait réapparaître avec des possibilités considérablement accrues. Il ne s'agit donc pas de courber l'échine pour supporter l'ouragan et d'adopter une attitude toute de passivité et d'inaction : ce serait indiscutablement commettre une grave erreur.

Sans s'effrayer, il faut se préparer dès le temps de paix, se familiariser avec cette technique toute spéciale, en un mot se pénétrer de la réalité du danger, mais savoir aussi que des moyens de défense existent, et apprendre à les connaître.

Dans certains domaines, l'improvisation ne saurait être tolérée ; attendre que le danger surgisse exposerait à coup sûr à des surprises dont les conséquences seraient redoutables.

LA PROTECTION COLLECTIVE DES POPULATIONS CONTRE LES GAZ

PAR

R. DUBRISAY
Professeur au Conservatoire des Arts et Métiers.

Depuis qu'il y a des guerres — c'est-à-dire depuis qu'il y a des hommes — les combattants ont usé de deux espèces différentes de procédés de défense : les procédés individuels et les procédés collectifs. Les procédés individuels, c'étaient dans l'antiquité le bouclier — Achille avait déjà le sien, — le casque ou la cuirasse ; l'expérience de la dernière guerre a montré d'ailleurs que, même avec l'armement moderne, on avait peut-être trop négligé ce mode de défense. Les procédés collectifs, ce furent autrefois les murailles des villes, des places fortes et des châteaux : ce sont aujourd'hui les ouvrages blindés ou les abris bétonnés.

Dans la guerre chimique, le moyen de protection individuelle c'est le masque : il a fait l'objet d'un autre article. Le moyen de défense collective c'est l'abri, dont je me propose d'exposer ici le mode de construction et d'organisation. Cet exposé ne sera peut-être pas inutile, puisqu'il faut malheureusement prévoir que dans des guerres futures les populations civiles auront à se défendre au même titre presque que les combattants, les villes même éloignées du front étant toujours exposées aux périls d'une attaque aérienne.

Et d'abord, qu'est-ce qu'un abri contre les gaz de combat ? C'est un local dans lequel plusieurs personnes peuvent se réfugier et séjourner un temps suffisant sans qu'aucun produit toxique, gaz, vapeur ou poussière, risque d'y pénétrer. L'abri idéal devra, bien entendu, protéger les occupants contre l'attaque par les gaz aussi bien que par le bombardement par obus explosif : ce doit donc être un local souterrain assez profond et assez solidement construit pour pouvoir résister aux obus ou tout au moins aux éclats d'obus. Les parois devront en outre être parfaitement étanches, et les issues pouvoir être hermétiquement closes.

Supposons un tel abri réalisé : les conditions énoncées plus haut dans la définition de l'abri ne seront pourtant pas remplies. Plusieurs personnes en effet pourront bien s'y réfugier, mais elles n'y séjourneront sans danger qu'un temps limité. L'atmosphère deviendra en effet bientôt irrespirable du fait de l'oxygène absorbé et surtout du gaz carbonique dégagé par les occupants. On admet qu'il faut un mètre cube par heure et par personne ; mais cette règle n'est vraie qu'à l'origine et devient rapidement fausse du fait de la viciation progressive : dans la pratique, les indications qu'elle donne doivent être réduites du quart.

Considérons une pièce de 4 mètres de long sur 5 de large et 3 mètres de haut. Son volume est de 60 mètres cubes, c'est donc dire qu'il semble que 20 personnes puissent y vivre pendant trois heures, 15 personnes pendant quatre heures ou 10 pendant six heures. En réalité, d'après ce qui vient d'être dit, ces durées doivent être ramenées à deux heures quinze pour 20 personnes, trois heures pour 15 et trois heures trente pour 10 personnes. Ce sont là des durées manifestement insuffisantes en cas de bombardement prolongé d'une ville. On est donc conduit à régénérer l'air de l'abri, et il existe, pour y parvenir, différents moyens. On peut tout d'abord par des procédés chimiques absorber le gaz carbonique dégagé et régénérer l'oxygène consommé. La fixation du gaz carbonique se réalise au moyen de bases (chaux, soude, etc.). Quant à l'oxygène, l'industrie en livre des quantités importantes dans des bouteilles en fer. On connaît également des produits que les chimistes dénomment peroxydes, et qui sont vendus sous différents noms commerciaux (oxylithe, etc.), qui sont susceptibles tout à la fois de fixer le gaz carbonique et de dégager de l'oxygène. Je ne saurais m'étendre ici sur l'emploi de ces procédés de régénération : mais je signalerai qu'en ces matières on ne doit pas faire de « bricolage ». Il faut savoir se servir des bouteilles de gaz comprimés, et la manutention d'un appareil à

oxylithe par quelqu'un qui ne serait pas au courant des propriétés de ce corps n'irait pas sans inconvénients — voire même sans dangers.

Il existe un autre moyen pour assainir les atmosphères des abris : c'est l'aspiration d'air extérieur parfaitement débarrassé des produits toxiques qu'il peut contenir. C'est là une solution parfaitement réalisable, grâce à l'emploi des appareils appelés ensembles filtrants, qui comportent d'une part un ventilateur aspirant, d'autre part un filtre analogue à ceux que l'on dispose sur les masques individuels, mais dont les dimensions sont beaucoup plus grandes. Ce dispositif présente évidemment sur les précédents l'avantage de la simplicité : mais en outre il permet, par un réglage convenable du ventilateur, de maintenir dans l'atmosphère une légère surpression par rapport à l'atmosphère extérieur. Or une surpression de 5 à 10 millimètres d'eau, absolument inappréciable aux organismes humains, s'oppose à l'entrée d'air extérieur par les fissures, et remédie ainsi à l'étanchéité insuffisante des parois. En règle générale, ce manque d'étanchéité sera suffisant pour éviter que la pression n'atteigne des valeurs excessives ; parfois au contraire, pour éviter cet inconvénient, il faudra prévoir un orifice d'évacuation, qui devra être muni d'un clapet de retenue pour éviter toute rentrée d'air non filtré.

Lorsqu'il s'agira de construire un abri nouveau, on cherchera, je l'ai déjà dit, à s'abriter contre le bombardement par obus explosif en même temps que contre les gaz toxiques. On sera ainsi conduit à construire un local souterrain, avec des parois solides et des maçonneries résistantes : de la sorte, une certaine étanchéité se trouvera assurée aux parois ; avec le dispositif de surpression dont il vient d'être parlé, la sécurité serait presque absolue s'il n'y avait pas les ouvertures. Ces ouvertures devront toujours être réduites au minimum : en particulier, il sera généralement inutile de prévoir des fenêtres ou des soupiraux. Par contre, les portes sont indispensables. Un certain nombre de dispositifs ont été prévus qui permettent, après fermeture, d'en assurer l'étanchéité. Ce sont des dispositifs analogues à ceux que l'on utilise à bord des navires.

Mais il faut prévoir que même en cours d'attaque par les gaz il pourra devenir nécessaire d'entrer dans l'abri et éventuellement d'en sortir. Il faut donc établir un système d'éclusage qui permette de réaliser ces entrées et ces sorties sans risquer d'infecter l'atmosphère dans l'abri : c'est là le but des sas.

Pour constituer un sas, on peut faire usage de rideaux maintenant entre eux un intervalle suffisant ($1^{m},50$ dans les abris ordinaires, 3 mètres dans les postes de secours pour permettre l'introduction d'un brancard). Ces rideaux seront en principe cloués par-dessus une porte, ou à défaut laissés pendants, ce qui est évidemment moins satisfaisant. En tout cas, le sas doit être constamment saturé par pulvérisation des solutions neutralisantes dont nous parlerons plus loin. Ces solutions devront en particulier être constamment projetées sur les toiles fermant les sas.

Dans tout ce qui précède, j'ai explicitement ou implicitement envisagé le cas d'un abri spécialement organisé dans un local construit à cet effet. Mais il est évident que dans la protection collective des populations civiles il ne pourra pas en général en être ainsi. Même après l'évacuation vers les campagnes ou les petites localités de femmes, des enfants, des vieillards et de tous ceux qui ne sont pas indispensables à l'existence des grandes cités, on ne voit pas la possibilité de construire pour ceux qui restent une ville souterraine. On peut et on doit envisager des abris spéciaux et aussi parfaits que possible pour y installer des ambulances, des postes de secours ou de commandement, et, en général, tous les « leviers de commande » de la cité et de l'État. Pour le surplus, on devra se contenter d'utiliser des locaux existants. On pourra bien aménager des abris imparfaitement protégés contre les obus explosifs, mais il ne faut pas perdre de vue que toute l'efficacité de ces abris contre les gaz toxiques disparaîtra quand une bombe ou un éclat de bombe aura détruit l'étanchéité des parois. Il vaut donc mieux, chaque fois que la chose est possible, choisir un local résistant, au moins partiellement, au bombardement, c'est-à-dire une cave.

Cette cave étant adoptée, on commencera par rechercher et obturer toutes les fissures que l'on pourra découvrir dans la maçonnerie. On passera, à la rigueur, sur toutes ces parois un bon enduit à la chaux ou au plâtre. Puis on prendra des dispositions pour pouvoir dès la mobilisation boucher hermétiquement toutes les issues (portes, fenêtres soupiraux, etc.), en ne laissant subsister que les portes nécessaires au service et, éventuellement, la cheminée d'aspiration du ventilateur. Si on n'installe pas de portes étanches, établies comme il a été indiqué plus haut, il conviendra de recouvrir les portes existantes d'une toile clouée et, si possible, imbibée d'une solution neutralisante. Malgré tout, on ne pourra guère obtenir de la sorte une étanchéité parfaite et on aura avantage à adopter le dispositif d'aspiration d'air filtré avec surpression.

Qu'il s'agisse d'abris spéciaux ou d'installa-

tions de fortune, il faut prévoir malgré tout l'introduction fortuite de produits toxiques, soit par une fissure accidentelle, soit par ouverture des portes à l'entrée d'un nouvel occupant. On peut assainir l'atmosphère au moyen de solutions neutralisantes que l'on répand par pulvérisation, par exemple au moyen d'appareils analogues à ceux qui servent pour le traitement de la vigne. L'une des solutions les plus actives que l'on puisse indiquer à l'heure actuelle est la solution de foie de soufre à 20 ou 30 grammes au litre. Enfermé dans des boîtes métalliques analogues aux boîtes de conserve, le foie de soufre reste inaltéré pendant un temps assez long. A défaut de foie de soufre, on peut utiliser une solution d'hyposulfite ou de carbonate de soude, ou même simplement de l'eau pure qui produira déjà un certain effet. En cas de bombardement par l'ypérite, il est recommandé d'utiliser le chlorure de chaux solide que l'on projettera à la main ou au moyen de soufflets. Mais le moyen le plus sûr pour se protéger contre l'infection d'un abri est encore le masque individuel, dont les occupants doivent en tout cas être munis. Il faut en outre s'abstenir de toucher aucun objet qui ait été en contact avec les gaz toxiques sans que ces objets aient été préalablement désinfectés par des équipes de personnel compétent.

De cet exposé sommaire et volontairement incomplet, je voudrais dégager une conclusion : c'est que si jamais des peuples, au mépris des engagements solennels qu'ils ont pris, se servent de l'arme chimique, et rendent leur forfait plus odieux encore en utilisant cette arme contre les populations civiles, il existe des moyens de protection collective comme il existe des moyens de protection individuelle. Ces moyens sont efficaces non seulement contre les gaz qui ont été utilisés pendant la dernière guerre, mais aussi contre ceux dont à l'heure présente on peut imaginer l'emploi; seront-ils encore suffisants demain, contre tel produit ou telle combinaison de produits diaboliques qui pourraient être imaginés ? Nul ne peut l'affirmer, et c'est là un nouvel aspect de la lutte éternelle entre la cuirasse et le canon. Faut-il pour cela ne rien faire sous le fallacieux prétexte que les abris d'aujourd'hui seront peut-être inefficaces contre les gaz de demain ? Je ne puis pour ma part m'y résigner, pas plus que je ne me résignerais à voir fermer les hôpitaux sous prétexte que l'on ne sait pas et que l'on ne saura sans doute jamais guérir toutes les maladies.

Mais la mise en œuvre de ces moyens de protection dépend des possibilités — possibilités financières comme possibilités matérielles. Ainsi que je l'ai dit plus haut, il est matériellement impossible de songer à construire une cité souterraine sous Paris ou sous les grandes villes. C'est donc affaire aux pouvoirs publics de coordonner les divers moyens de défense passive (évacuation, dispersion, protection collective, protection individuelle). Mais rien ne sera fait si aux mesures prises par les services publics, aux initiatives officielles ne vient pas s'ajouter la bonne volonté privée. A quoi servira-t-il que les municipalités alertent les populations à l'approche des avions, si les particuliers se refusent à mettre leurs masques, à éteindre les lumières ou à se rendre dans les abris désignés ? Cette discipline consentie n'est pas toujours facile à obtenir : il faut pourtant s'y employer.

ACTUALITÉS MÉDICALES

A propos de l'ablation du rectum. L'abdomino-transanale de C. Roux avec anus transverse préalable.

Le choix d'une intervention en matière de cancer du rectum est classiquement fixé par sa situation par rapport à l'anus. Entre 10 et 15 centimètres on peut choisir la voie haute ou la voie basse ; au-dessous de 13 centimètres on choisit le plus souvent la voie périnéale; au-dessus, la voie abdominale. Mais, comme le fait remarquer Victor AUBERT (*Bulletin de la Société de chirurgie de Marseille*, mai 1934, p. 152), le siège de la tumeur par rapport au doigt peut être extrêmement trompeur. Il est fréquent, en effet, de constater la descente dans l'ampoule, à la portée du doigt, d'un cancer rectal haut situé. Le professeur Fiolle a rapporté dans le même bulletin les observations de deux cas dans lesquels on a eu la surprise de trouver des tumeurs bien plus haut placées qu'on ne le supposait.

C'est donc la rectoscopie seule qui permet de mesurer exactement le niveau atteint.

En cas de cancer haut, manifestement au-dessus des releveurs, Aubert donne toutes ses préférences à l'abdomino-transanale de César Roux (de Lausanne). Quelques points particuliers caractérisent cette technique.

Le temps abdominal ne comporte qu'un petit détail : après avoir poussé le décollement présacré aussi bas que possible, au delà de la pointe du coccyx, on y laisse une compresse bien tassée.

Le temps anal comporte d'abord un Whitehead. On monte ensuite au-dessus des releveurs dans une zone facilement décollable tout autour du manchon rectal. C'est là qu'on retrouve la compresse, repère particulièrement secourable.

On abaisse alors facilement le côlon pelvien (ou même le descendant) au milieu de releveurs et d'un sphincter intacts et sans avoir rien ouvert.

Le seul drainage qui s'impose n'est pas ici un drainage latéral, mais le simple drainage médian de la concavité sacrée.

Un seul écueil : la possibilité du sphacèle de l'anse abaissée. Contre ce danger, Aubert préconise l'anus transverse droit préalable avec dérivation totale. Ce temps

préparatoire u'a que des avantages : désintoxication du malade, désinfection du bout inférieur, suites opératoires simples; protection de la plaie périnéale contre le passage des matières.

Certes, cette intervention ne s'applique qu'aux cancers nettement situés au-dessus des releveurs et sans adhérences avec eux, mais, dans ces cas, Aubert la considère comme peu choquante, pas plus grave, sinon moins que la périnéale.

Deux observations illustrent cette communication, l'une avec sphacèle du bout terminal sur 5 centimètres environ, nécessitant une réintervention au quatrième jour. Malgré cet incident, excellents résultats dans les deux cas.

ET. BERNARD.

Considérations sur le virilisme surrénal.

A propos d'une observation personnelle avec contrôle nécropsique, N. GOORMAGHTIGH (*Revue belge des sciences médicales*, mai 1934) présente quelques considérations d'ordre critique : Il faut bien admettre que l'hirsutisme et le développement des caractères sexuels secondaires mâles sont liés au développement d'une tumeur corticosurrénale vraie et rejeter l'hypothèse d'une tumeur virilisante prenant naissance dans des formations vestigiales génitales incluses dans la glande. Mais l'auteur pense qu'il existe plusieurs hormones corticales. Il ne semble pas que la cortine, récemment isolée sous sa forme cristallisée, ait une action indiscutable sur la sphère génitale. Il est possible qu'on puisse dans l'avenir isoler une hormone surrénale virilisante indépendante de la cortine.

S. VIALARD.

De la signification et de la pathogénie des bouffées climatériques.

L'apparition des bouffées chez les femmes climatériques est un fait bien connu, mais la pathogénie et la signification en sont encore mal précisées. MARANON (*Revue française d'endocrinologie*, 5 octobre 1933) conteste l'opinion de certains auteurs qui en font un symptôme de l'hypertension artérielle. En tout cas, c'est une manifestation nettement pathologique et les causes en sont multiples. Il faut incriminer : 1° l'instabilité des centres vaso-moteurs due à l'insuffisance ovarienne et à l'hyperthyroïdisme ; 2° l'hypersurrénalisme et les décharges adré naliniques qui déclencheraient la crise. Mais en plus de ce complexe neuro-endocrinien il faut invoquer, tout au moins lorsque les accès sont particulièrement intenses ou qu'ils se prolongent pendant plus d'un an, un état anormal de l'appareil circulatoire. Le traitement des troubles circulatoires est d'ailleurs souvent décisif pour faire disparaître le symptôme.

S. VIALARD.

La radiothérapie des endocardites et péricardites.

BORIS JEGOROFF (*Le Progrès médical*, 25 août 1934) utilise la radiothérapie dans les cas d'inflammation du cœur, et en particulier dans les endocardites rhumatismales. Il semble en avoir obtenu d'assez bons résultats, en particulier un effet calmant sur les sensations subjectives des malades, la diminution de la tachycardie ont été fréquemment obtenus. L'effet sur la température est peu net. Le traitement s'effectue par séries de trois ou quatre séances tous les sept à dix jours, avec un intervalle de un à deux mois entre les séries.

Il n'a été noté aucune influence nuisible de la radiothérapie sur la fonction cardiaque.

S. VIALARD.

A propos du traitement rœntgenthérapique des tumeurs malignes de l'ovaire.

Commentant une communication de Joly à la *Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, P. MOULONGUET admire les résultats obtenus par irradiations des tumeurs de l'ovaire mais se sépare de Joly au point de vue des relations entre les formes histologiques et la radio-sensibilité des tumeurs (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, mai 1934, p. 357). Pour P. Moulonguet, il en est des cancers de l'ovaire comme de toutes les tumeurs de quelque tissu qu'elles dérivent . « la structure histologique est un élément fondamental de l'indication thérapeutique et même de la technique d'irradiation ».

A propos des tumeurs végétantes, les plus fréquentes, il rappelle la gamme extrêmement variée de malignité rencontrée. Tout peut se voir, et c'est pourquoi Lecène, après Pozzi, insistait tant pour opérer hardiment ces tumeurs. Dans certains cas de tumeurs végétantes avec ascite, une exérèse, même incomplète, peut être en effet suivie d'une guérison définitive.

Certes, l'esprit répugne à tenter l'ablation manifestement incomplète d'un cancer qui a déjà donné des greffes. Mais « les faits sont là et cette opération, *absurde* en théorie, doit être tentée ».

P. Moulonguet en rapporte une observation de plus, suivie d'un plein succès. Mieux encore, la seule action d'une laparotomie exploratrice peut parfois amorcer la régression et comme le flétrissement de ces tumeurs. Lorsque l'irradiation a succédé à une exploration de ce genre, on ne peut donc affirmer que les rayons X soient seuls responsables de la guérison.

En résumé, l'auteur demande une grande précision scientifique et des indications et contre-indications nettes de la radiothérapie reposant avant tout sur des examens histologiques rigoureux et comparés.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LE TRAITEMENT DES RHUMATISMES CHRONIQUES PAR LES BOUES THERMO-VÉGÉTO-MINÉRALES NATURELLES

(Aperçu sur le traitement de 106 malades)

PAR

L. JUSTIN-BESANÇON
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des hôpitaux de Paris.

De toute antiquité, les boues thermales ont été utilisées dans le traitement des rhumatismes chroniques. Néron venait se plonger dans les bains de boue d'Abano, dont parle Tite-Live, et sur lesquels Valerius Flaccus et les poètes Arminius Stella et Claudianus ont composé des panégyriques enthousiastes. Les Romains connaissaient à ce point de vue les ressources de la Gaule et Pline cite celles de Dax, « *in Tarbellis, Aquitania gente...* »

Actuellement, la crénothérapie reste au premier rang des thérapeutiques des rhumatismes chroniques, à telle enseigne qu'un récent Congrès du rhumatisme a choisi Aix-les-Bains, grande « arthropole », pour y tenir ses assises.

A côté des eaux médicinales dévolues au traitement des maladies rhumatismales, les boues thermo-végéto-minérales ont une place d'honneur.

Leurs *indications* ont été clairement posées par le professeur F. Rathery aux Journées médicales de Dax (1929) ; la fangothérapie convient essentiellement aux formes chroniques des rhumatismes ankylosants et déformants, abstraction faite des processus aigus ou mal éteints ; c'est un excellent traitement du rhumatisme chronique progressif, des rhumatismes fibreux, des algies (lumbagos, sciatiques, etc.) d'allure chronique.

Les *contre-indications* sont tirées d'un examen général de chaque malade. Les cachectiques, les tuberculeux, les grands azotémiques ou acétonémiques doivent être tenus à l'écart de ces cures de boues ; de même les grands hypertendus, encore que les travaux du professeur E. Duhot et de Rachez aient montré que, maniée avec précaution, la fangothérapie peut avoir une influence heureuse sur les chiffres tensionnels.

Nous nous proposons ici de rappeler très rapidement les ressources de cette thérapeutique, puis d'étudier les résultats obtenus de son emploi dans le traitement d'une centaine de rhumatisants chroniques des hôpitaux de Paris.

Les boues thermales naturelles.

On distingue deux sortes de boues thermales :

1° Les boues purement minérales, imprégnées, naturellement ou artificiellement, de sels minéraux ou de gaz ;

2° Les boues végétales composées essentiellement de sulfuraires ou de conferves.

Si l'on rencontre des boues purement végétales telles qu'à Néris, Luchon ou Bourbon-Lancy, — si l'on utilise, principalement dans certaines stations italiennes, des limons exclusivement minéraux, — par contre, certaines boues, telles celles de Dax, ne peuvent être classées ni comme minérales, ni comme purement végétales. Ce sont des limons végéto-minéraux, c'est-à-dire contenant tous les éléments qu'on peut trouver dans une boue médicinale.

Or, en France, toutes les boues médicinales utilisées dans nos stations spécialisées sont des fanges naturelles, thermo-végéto-minérales. Cinq stations principales possèdent cette richesse thérapeutique. On peut les répartir en deux groupes : l'un, septentrional, avec Saint-Amand-les-Eaux ; l'autre, méridional, avec Dax, Préchacq, Barbotan et Balaruc.

Saint-Amand-les-Eaux, dans le Nord, présente des boues végéto-minérales sulfureuses et ferrugineuses, constamment détrempées par de multiples filets d'eau thermale d'une radio-activité notable (10,10 millimicrocuries). Les eaux ont une température d'environ 28°. Les bains de boue sont donnés suivant un dispositif original, les malades y étant plongés, à l'endroit même où elles se trouvent irriguées par l'eau thermale.

A Dax, les limons de l'Adour sont fécondés par les filons d'eaux minérales qui les transforment en boues médicinales. Celles-ci sont utilisées en applications locales (illutations), qui ont une température de 34 à 36°, et surtout en bains entiers très chauds ou en bains partiels.

A Préchacq, les boues végéto-minérales sont imprégnées d'une eau sulfatée calcique hyperthermale.

A Barbotan, les boues extraites d'un gisement naturel ont une couleur rouge très spéciale ; on les utilise dans de vastes baignoires dont le fond permet l'arrivée des filets thermaux.

A Balaruc enfin, on utilise les vases de l'étang de Thau, fertilisées pendant plusieurs mois par un courant d'eau thermale.

Ce qui constitue, on le voit, l'originalité des boues thermales françaises, c'est qu'elles sont toutes longuement fécondées par l'eau thermale avant d'être employées en thérapeutique.

Ce sont donc des *boues vivantes*, aussi bien au sens physico-chimique qu'au sens biologique du mot.

Elles sont vivantes au point de vue *physico-chimique*, parce qu'elles possèdent l'instabilité des eaux minérales mêmes qui les traversent. On comprend ainsi qu'elles n'ont leur plénitude d'effet qu'au niveau même du griffon, parce que certaines de leurs vertus sont essentiellement liées à leur radio-activité et à leurs propriétés électriques.

Elles sont vivantes aussi *au sens biologique* du terme, car l'existence d'une vie végétale transforme complètement les propriétés thérapeutiques des limons et leur donne une onctuosité particulière, tandis qu'elle change totalement leurs propriétés chimiques. L'onctuosité est due au développement d'une bactérie spéciale (*Bacterium viscosum* de Dufrénoy et Molinéry). Les modifications physico-chimiques sont le fait de deux ordres d'algues microscopiques, les unes réductrices, les autres oxydantes, telles les sulfuraires.

Avec le professeur Maurice Villaret et M. Marcel Drilhon, nous avons étudié ces *processus d'oxydo-réduction* qui se passent au sein des boues thermales. Nous avons pu mesurer le potentiel d'oxydo-réduction (*r*H), de ces boues thermo-végéto-minérales. Nous avons effectué nos mesures sur place, à Dax, par les méthodes colorimétriques et nous avons pu constater que le *r*H de ces limons thérapeutiques était régulièrement supérieur à 17. Notamment aux Baignots, nous avons constaté que ces boues avaient un *r*H compris entre 17 et 18. Le rôle capital de l'eau thermale consiste dans son action régulatrice de la vie des végétaux thermaux et, par conséquent, dans la régulation des phénomènes d'oxydo-réduction qui s'y passent.

Mode d'action des boues thermo-végéto-minérales naturelles.

Il y a plus de cinquante ans, le mode d'action des boues thermo-végéto-minérales a été fort bien résumé par l'un des pionniers de l'hydrologie contemporaine, F. Garrigou : « Ces boues, écrit-il en 1883, présentent plusieurs agents thérapeutiques réunis : 1° par elle-même, la boue est un vrai catasplasme ; 2° ce catasplasme est chauffé par l'eau minérale ; 3° il renferme des substances minérales actives empruntées soit à l'eau minérale, soit, par des transformations, à celles qui constituent la boue elle-même ; 4° la substance des algues mortes dans la boue constitue un agent plus ou moins gélatineux et organique, utile comme émollient ; 5° les algues vivantes, dont l'abondance peut devenir énorme dans la boue mise en culture régulière, constituent un élément émollient animé et doué par là de propriétés soit électriques, soit altérantes, que nous ignorons encore, et qu'il serait utile d'étudier d'une manière scientifique. »

Cet aperçu thérapeutique, brossé il y a un demi-siècle, reste vrai dans l'ensemble. On peut, avec le professeur E. Duhot, reconnaître aux boues thermo-végéto-minérales une quadruple action thérapeutique :

1° Une action mécanique, compressive et massante, stimulant les terminaisons nerveuses, sensitives et vaso-motrices, et exerçant ainsi une heureuse influence sur les phénomènes circulatoires ;

2° Une action thermique, toute spéciale en raison de son intensité et de sa prolongation sans inconvénients ;

3° Une action médicamenteuse, agissant comme topique émollient et pouvant même réaliser, chez certains malades, une sinapisation superficielle ;

4° Enfin un effet de radio-activité, sur laquelle le professeur Piéry et M. Milhaud ont insisté, dans leur beau livre sur les eaux minérales radio-actives.

On comprend donc que les boues thermo-végéto-minérales réalisent à la fois une résolution locale et une stimulation générale de l'organisme, et constituent ainsi une thérapeutique de premier ordre des rhumatismes chroniques.

Etude statistique sur le traitement, par les boues thermo-végéto-minérales, de 106 rhumatisants chroniques des hôpitaux de Paris.

Avec l'appui bienveillant du Directeur général de l'Assistance publique de Paris, le professeur Maurice Villaret a créé, dans son service de l'hôpital Necker, un Centre de crénothérapie des hôpitaux de Paris, véritable office de triage des malades indigents justiciables d'une cure crénothérapique.

Chaque année, ce centre examine un nombre considérable de rhumatisants pour lesquels, après un contrôle clinique sévère, le traitement thermal se trouve proposé.

Dans une première étude, publiée en 1932 avec le professeur Maurice Villaret et M. Jean Camus, nous avons indiqué les premiers résultats retirés du traitement des rhumatismes chroniques, chez les indigents des hôpitaux de Paris, dans les stations de Dax, de Lamalou, de Néris, de Bourbon-Lancy, d'Aix-les-Bains et de Bourbon-l'Archambault.

Dans la présente étude, réservée à la fangothé-

rapie, nous ne retiendrons que les malades soignés par les boues thermales de Dax.

En octobre 1934 nous avons dépouillé un nombre important d'observations et, en ne retenant que les plus complètes, nous avons pu établir notre étude sur 106 malades ayant bénéficié d'un traitement par les boues thermo-végéto-minérales. L'étude de leurs dossiers montre que les formes les plus variées de rhumatisme chronique ont nécessité l'emploi de cette thérapeutique. Ce dépouillement statistique nous a fourni les résultats suivants :

Polyarthrite symétrique progressive	24	malades.
Rhumatisme vertébral ostéophytique	12	—
Multiarthrites chroniques d'origine infectieuse	9	—
Coxarthries : doubles	13	—
Coxarthries : simples	4	—
Coxarthries : associées à une arthrite du genou	4	—
Arthrite sacro-iliaque	4	—
Rhumatisme déformant limité aux doigts	1	—
Mono-arthrite chronique d'origine gonococcique :		
Genou	10	—
Épaule	6	—
Poignet	4	—
Tibio-tarsienne	1	—
Arthrite traumatique et séquelles de fracture	3	—
Sciatique bilatérale	2	—
Sciatique unilatérale	2	—
Spondylose rhizomélique	1	—
Polyarthrites déformantes multiples avec ancienne tumeur blanche guérie	2	—
Arthralgies et déformations fibreuses, suite de rhumatisme articulaire aigu	1	—
Tabes	1	—
Rhumatisme psoriasique	1	—
Arthroses multiples avec nodosités d'Héberden	1	—
Total	106	malades.

Cette statistique est impressionnante par elle-même. Elle montre l'étendue des indications cliniques de la fangothérapie. Ce mouvement des rhumatisants chroniques de nos hôpitaux parisiens vers les stations de boues thermales, ouvertes toute l'année, comme Dax, mérite d'être encouragé. Il n'est pas besoin de souligner l'intérêt considérable, tant médical qu'administratif et social, des envois en cure de malades atteints d'affections chroniques de très longue durée et qui, pour la plupart inaptes au travail manuel, encombrent nos consultations externes et nos services hospitaliers.

Remarques cliniques.

Les 106 malades qui font l'objet de notre statistique ont été étudiés dans le service du professeur Maurice Villaret avant l'envoi en cure et après leur retour. Ils sont revenus de Dax avec leurs fiches thermales, préparées dans le centre de triage de Necker. Ces fiches, qui comprennent quatre grandes pages, contiennent l'observation du malade, avant et après son séjour thermal, prise par les soins du service du professeur Maurice Villaret. Un emplacement est réservé aux examens faits pendant la cure et aux techniques crénothérapiques utilisées. On ne saurait trop faire l'éloge de ces notes de clinique thermale, si parfaitement rédigées par le Corps médical de Dax. Ces dossiers complets fournissent donc d'utiles bases d'étude.

Les *résultats favorables* retirés de ces cures de boues thermo-végéto-minérales sont en nombre impressionnant.

Quatorze malades ont été véritablement transformés. Parmi eux se trouvent une spondylose rhizomélique, une coxarthrie, neuf polyarthrites symétriques progressives ou rhumatismes vertébraux ostéophytiques et trois multi- ou mono-arthrites d'origine infectieuse.

D'autre part, 79 *malades ont retiré de la cure un résultat nettement favorable.* L'influence du traitement sur l'*état fonctionnel* a été très net. Un fait clinique frappe dès l'abord, c'est que l'*amélioration des fonctions articulaires n'a été nullement en rapport avec l'étendue des changements anatomiques* au niveau de l'article atteint. Les radiographies faites avant et après la cure confirment le fait. C'est ainsi qu'une ankylose totale post-traumatique des articulations du genou et de la tibio-tarsienne céda entièrement à deux cures de Dax, bien que, sur la radiographie, on n'ait pu constater aucune modification des surfaces articulaires. Nous avons fait les mêmes observations en ce qui concerne les rhumatismes chroniques d'origine gonococcique.

Ce fait n'a rien qui doive nous surprendre, en l'état actuel de nos connaissances sur la physio-pathologie articulaire : les récentes recherches de Opel, de Leriche, de Weiss, de Simon, sur les effets immédiats des interventions sur la région parathyroïdienne, dans certaines polyarthrites chroniques, soulignent en effet l'importance de l'état fonctionnel péri-articulaire dans le mécanisme des accidents rhumatismaux : or, c'est cette inflammation péri-articulaire, ce sont ces réactions à type réflexe qui sont surtout améliorées par la fangothérapie.

Il faut aussi insister sur les *modifications de l'état général.* D'une façon très régulière, la cure par les boues thermales de Dax a amélioré l'état général de nos rhumatisants. Leur poids a augmenté et leur dépression asthénique s'est atténuée.

A côté de ces résultats brillants, nous relevons 13 *cas où le résultat de la cure a été médiocre*. Chez quatre de ces derniers malades (2 polyarthrites, 1 séquelle de fracture de jambe et 1 sciatique bilatérale), le bénéfice retiré de la cure a été assez faible. Chez les autres, *le résultat a été absolument nul*.

L'*analyse des échecs* nous conduit à trois remarques d'ordre crénothérapique :

1° Chez une de nos malades présentant une polyarthrite ankylosante, une première cure à Dax en 1932 a donné un résultat nul, alors qu'une cure ultérieure en 1933 a été suivie d'une amélioration considérable. Ce sont là des faits trop connus en pratique thermale pour que nous croyions devoir insister ;

2° Dans le même ordre d'idée, signalons une seconde malade, âgée de quarante-huit ans et traitée en 1933 pour une coxarthrie bilatérale, qui n'a ressenti aucune amélioration du fait de sa cure alors que deux traitements thermaux antérieurs à Dax avaient donné les meilleurs résultats. Il y a là un épuisement des effets de la fangothérapie, analogue à ceux que l'on peut voir avec d'autres thérapeutiques ;

3° Plus intéressante peut-être est notre observation n° 28, celle de Mme B. D..., qui révèle la spécificité d'action très nette des eaux thermales dans le traitement du rhumatisme.

Cette malade présentait depuis dix ans des manifestations de rhumatisme chronique portant sur les genoux et sur les mains. Une cure à Dax n'avait amené aucun soulagement. Le traitement hydrominéral d'Aix-les-Bains, au contraire, a pu légitimer les observations suivantes du médecin thermal que nous ne faisons que transcrire : diminution du gonflement des genoux et des poignets ; amélioration de l'extension de la jambe sur la cuisse, phénomènes douloureux très atténués ; par suite, suppression de l'insomnie ; amélioration nette de l'état général.

Cette dernière observation montre que les échecs du traitement par les boues thermales, loin de contre-indiquer l'emploi d'un autre mode de crénothérapie, constituent au contraire une indication à traiter les malades par une cure hydrominérale d'une autre sorte.

Incidents du traitement par les boues thermales.

Parmi nos 106 malades, il en est un certain nombre qui ont présenté de légers incidents au cours de leur cure.

L'*exacerbation passagère des douleurs* a été observée chez quatre d'entre eux. Elle est bien connue des médecins de Dax et l'Histoire nous raconte que Mlle de Montpensier, de passage en cette station, fut victime de cette même réaction thermale.

Des *troubles digestifs légers* sont relevés chez deux malades ; une *éruption prurigineuse* des mains est consignée chez un autre ; une *augmentation de la fatigue* au début du traitement est indiquée par trois d'entre eux.

Plus curieux encore sont les trois groupes d'incidents suivants :

1° *Crises de tachycardie* apparaissant au cours d'un traitement à Dax en 1933 chez un de nos malades présentant une arthrite vertébrale et sacro-iliaque. Six mois plus tard, lors d'une deuxième cure, les bains de boue n'entraîneront pas à nouveau ces phénomènes ;

2° *Apparition inopinée des règles* chez deux de nos malades. L'une d'elles a même fait, au cinquième jour de son traitement, des métrorragies abondantes qui lui ont fait interrompre sa cure. Elle est renvoyée à Dax l'année suivante et, cette fois, supporte parfaitement sa cure et en revient très améliorée ;

3° Enfin, apparition d'un *érythème noueux* chez une malade envoyée à Dax pour polyarthrite symétrique progressive lors d'une quatrième cure.

Conclusions.

Telles sont les remarques cliniques que l'étude de 106 cas de rhumatisme chronique traités par la fangothérapie nous a permis d'exprimer. Les améliorations obtenues chez les rhumatisants chroniques des hôpitaux de Paris confirment en tous points les données établies par la longue expérience clinique du Corps médical de nos stations spécialisées.

Dans l'ensemble, on ne peut qu'être frappé du résultat global de notre statistique ; le pourcentage de résultats favorables contrôlés par le centre de triage de Necker est véritablement impressionnant. D'une façon générale, les malades hospitalisés pendant de longs mois dans les hôpitaux de Paris ont pu, après ces cures de boue, ne pas rentrer en salle. Nous ne pouvons fournir de meilleure démonstration de l'utilité sociale du traitement des indigents, atteints de rhumatisme chronique, par les boues thermo-végéto-minérales.

Travail du Centre crénothérapique de l'Assistance publique de Paris. Service du professeur Maurice Villaret (hôpital Necker).

Bibliographie.

1. ANDRIEUX (MARCEL), Considérations sur les boues thermales (*Thèse de médecine*, Paris, 1911).

2. BARRAU (ANDRÉ), La station de Dax. Etude hydrologique, climatologique et thérapeutique (*Thèse de médecine*, Bordeaux, 1927).

3. BARRAU (ANDRÉ), L'action cardio-vasculaire du bain de boues de Dax (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 10 août 1927, n° 15, p. 591).

4. BARRAU (ANDRÉ), Le traitement des rhumatismes à Dax (Landes) (*Marseille médical*, n° 14, 15 mai 1929, p. 661).

5. BARRAU (ANDRÉ), Le traitement de la spondylose rhizomélique à Dax (*Annales de la Société d'hydrologie*, n° 6, 1930).

6. DUHOT (E.), L'action thérapeutique des bains de boue (*Paris médical*, 18 avril 1925).

7. DUHOT (E.) et RACHEZ (J.), L'action des bains de boue sur la tension artérielle (*Bruxelles médical*, 1927, p. 371).

8. LARAUZA, L'eau hyperthermale de Dax, son action diurétique (*Thèse de Médecine*, Bordeaux, 1927-28).

9. LARAUZA, Le traitement à Dax des séquelles du rhumatisme goconoccique (*La Presse thermale et climatique*, n° 3154, 15 juillet 1929, p. 509).

10. LAVIELLE, Les nouveaux bains de boues de la station de Dax (*Gazette médicale de France*, avril 1929, p. 65).

11. NOBÉCOURT (PIERRE), Traitement thermal des paralysies infantiles (*Rapport aux Journées médicales de Dax*, 26 octobre 1929).

12. PLAUSSU, Le centre de triage hydro-climatique des hôpitaux de Paris (*Thèse de médecine de Paris* [sous la direction du professeur Maurice VILLARET], mars 1935).

13. RACHEZ (JEAN), Traitement du rhumatisme chronique et des algies diverses à Saint-Amand-les-Eaux (*Journal de médecine de Paris*, numéro spécial de crénothérapie, 1928, n° 22, p. 427).

14. RATHERY (F.), Indications des boues médicinales dans le traitement des rhumatismes chroniques (*Rapport aux Journées médicales de Dax*, 26 octobre 1929).

15. VILLARET (MAURICE) et JUSTIN-BESANÇON (L.), Les notions actuelles sur la biologie des boues végéto-minérales thérapeutiques (*Rapport aux Journées médicales de Dax*, 26 octobre 1929).

16. VILLARET (MAURICE), JUSTIN-BESANÇON (L.) et DRILHON (M.), Les processus d'oxydo-réduction dans les boues thermo-végéto-minérales et la mesure du *r*H des limons thérapeutiques (*Annales de la Société d'hydrologie et de climatologie médicales de Paris*, séance du 18 novembre 1929, n° 2, p. 49-52).

17. VILLARET (MAURICE) et JUSTIN-BESANÇON (L.), La vie des boues thermales (*Congrès de Dax*, 1929, et *Presse thermale et climatique*, 15 janvier 1930, p. 37-43).

18. VILLARET (MAURICE), JUSTIN-BESANÇON (L.) et CAMUS (J.), La cure thermale des rhumatismes chroniques au centre crénothérapique de l'Assistance publique de Paris (*Gazette médicale de France*, 1932, n° 4, p. 19).

19. VILLARET (MAURICE) et JUSTIN-BESANÇON (L.), Clinique et thérapeutique hydro-climatique, juin 1932, 1 vol. in-8°, 255 pages, Masson édit., Paris.

CURES HYDROMINÉRALES ET CURE D'EXERCICE

PAR LES DOCTEURS

Louis MERKLEN et **Henri DIFFRE**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy. Directeur de l'Institut régional d'Éducation physique de l'Université de Nancy.

Directeur du Parc d'enfants de la Bourboule. Directeur technique de l'Institut régional d'Éducation physique de l'Université de Lille.

Longtemps confinée dans nombre de nos stations françaises à un champ d'action relativement restreint (sinon même totalement nul), la *cure d'exercice* tend depuis quelques années à occuper, comme *adjuvance des cures thermales*, un rang de plus en plus important.

En dehors des services de mécanothérapie ou de gymnastique orthopédique dont l'institution dans quelques-unes de nos villes d'eaux remonte à une date déjà ancienne et dont le but demeure le plus souvent une action thérapeutique *localisée* à tel ou tel organe nettement déterminé, on en arrive aujourd'hui de plus en plus à adjoindre à la cure hydrominérale proprement dite l'*éducation physique générale* — jusques et y compris les jeux et exercices à caractère sportif — qui, de par ses effets sur les grandes fonctions physiologiques (circulation, respiration, nutrition, etc.), est susceptible d'agir sur l'état général même du sujet et d'apporter ainsi une aide efficace à l'action des eaux minérales elles-mêmes. A côté des établissements thermaux, se sont édifiés peu à peu des « terrains de jeux », des « stades » ou des « parcs », parfois même de véritables « Instituts », où, en liaison avec le traitement thermal, les curistes peuvent suivre les leçons de culture physique données par des professeurs ou moniteurs qualifiés ; et, de plus en plus aussi, l'usage se généralise de soumettre cette adjuvance de cure à une *surveillance médicale directe et constante*.

De fait, du point de vue général déjà, la règle suivant laquelle toute thérapeutique raisonnée implique nécessairement *une notion de dosage* se justifie aisément pour les exercices physiques comme pour n'importe quel médicament ; elle s'avère — si possible — plus impérieuse encore lorsque la cure d'éducation ou rééducation physique s'adresse à des organismes n'ayant pas atteint le terme de leur croissance et ne jouissant pas de ce fait — et en dehors même des tares ou insuffisances dont ils peuvent être affligés — de la plénitude de leurs moyens de puissance et de résistance.

Aussi, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, convient-il, avant de recourir aux appli-

cations thérapeutiques de l'exercice, de déterminer l'état actuel du sujet, et d'évaluer en particulier ses possibilités physiques du moment par *un examen médico-physiologique préalable*, comportant notamment l'appréciation de son degré momentané d'adaptation à divers exercices-types d'intensité exactement connue et dosée.

Ultérieurement encore, — une fois établies l'opportunité de la cure d'exercice et la mesure dans laquelle il convient de la « pousser », et le sujet ayant été classé dans l'un des « groupes » qui exécutent quotidiennement, sous la conduite des professeurs ou moniteurs de culture physique, des leçons de composition, intensité et durée déterminées, — *une surveillance médicale régulière des leçons d'éducation physique elles-mêmes* constitue le procédé le meilleur et le plus fidèle pour suivre de manière exacte, précise et immédiate dans leurs diverses phases les effets de la cure, pour prendre sans aucun retard toutes mesures nécessaires en cas d'incidents imprévus, pour assurer en temps voulu le passage du sujet du groupe où il a été primitivement rangé dans un nouveau « groupe » où les exercices soient plus intenses, bref pour retirer de cette adjuvance de la cure thermale l'action la plus favorable.

En pratique néanmoins, — et même toutes ces précautions d'examen et de surveillance étant prises, — il demeure fréquemment bien difficile d'assurer par les seules *leçons collectives*, à chacun des individus ainsi réunis, une dose d'exercice toujours rigoureusement adaptée à ses possibilités.

En effet, quel que soit le soin apporté à la classification initiale des divers sujets en groupes physiologiquement identiques et justiciables des mêmes exercices, la rapidité d'évolution des effets de la cure présente souvent des variations individuelles importantes, qui sont de nature à bouleverser à plus ou moins bref délai l'homogénéité primitive des groupes. Par ailleurs, certains sujets, soit du fait de maladresse, « inhabitude » ou timidité excessive, soit en raison d'une déficience particulièrement marquée de leur état physique général, ne sauraient d'emblée être classés dans aucun des « groupes » déjà constitués, où ce n'est qu'ultérieurement, et après une phase d'initiation préalable, qu'ils pourront être versés utilement. D'autres encore sont porteurs d'une tare ou insuffisance (dysmorphie de la cage thoracique, déviation de la colonne vertébrale, etc.) justiciable de procédés kinésithérapiques qui débordent le cadre des mouvements et exercices normalement pratiqués par les divers groupes.

Ainsi s'est avérée et s'avère de plus en plus la nécessité, pour obtenir de la cure d'exercice le maximum de résultats, d'organiser, outre les leçons collectives, des *séances individuelles*.



C'est sur ces principes qu'a été basée la cure d'exercice instituée, comme adjuvance de la cure thermale, au Parc d'enfants de La Bourboule, organisme auquel *Paris médical* a consacré déjà, sous la plume de l'un d'entre nous, un article antérieur (1).

Le contingent le plus important de la clientèle bourboulienne est constitué par des sujets *lymphatiques*; et, ainsi que l'un de nous a eu l'occasion de l'exposer lors du récent Congrès international du lymphatisme, ceux-ci, au point de vue des modalités et possibilités thérapeutiques de l'éducation physique, doivent être considérés surtout comme atteints d'*insuffisance respiratoire* (2).

Bien que celle-ci puisse porter indifféremment sur l'une ou l'autre ou sur plusieurs des trois étapes physiologiques de la respiration : pulmonaire, sanguine et tissulaire, c'est à l'entraînement et au développement de la respiration pulmonaire ou externe — c'est-à-dire à l'éducation et à la rééducation respiratoires proprement dites — qu'il convient, en tout état de cause, d'accorder *initialement* la plus grande importance. A vouloir faire pratiquer immédiatement des exercices visant à activer les échanges respiratoires tissulaires alors que la respiration pulmonaire est insuffisamment développée pour fournir au sang (et, par conséquent, aux tissus) l'oxygène nécessaire et pour évacuer au fur et à mesure de sa production l'anhydride carbonique résultant du fonctionnement tissulaire, on risquerait en effet de voir la séance d'éducation physique interrompue presque dès son début par un « essoufflement » précoce, mais inévitablement frénateur. *C'est donc par la rééducation respiratoire — au sens courant de l'expression — qu'il convient de commencer.*

Et ce n'est qu'*ultérieurement*, lorsque le lymphatique aura été éduqué, grâce aux exercices respiratoires proprement dits, à utiliser la totalité de ses ressources pulmonaires, qu'il conviendra alors, mais *alors seulement*, d'en arriver systématiquement aux *exercices à effets généraux*, visant

(1) H. DIFFRE, Les Parcs d'enfants (*Paris médical* 3 novembre 1934).

(2) L. MERKLEN, Lymphatisme et éducation physique (*Rapport au premier Congrès international du lymphatisme* La Bourboule, 9-11 juin 1934) *in* Le lymphatisme, 1934 Paris, Masson, p. 453-466.

à l'amélioration des étapes sanguine et surtout tissulaire de la respiration.

***

Une expérience de plusieurs années nous a montré de façon particulièrement nette que chez les insuffisants respiratoires c'est lorsqu'elle est pratiquée sous forme de leçons individuelles que la partie *initiale* de la cure d'exercice acquiert son maximum d'efficacité.

En pratique, c'est toujours de cette manière, au cours de *séances individuelles quotidiennes d'un quart d'heure à vingt minutes dirigées par une monitrice qualifiée*, que les enfants fréquentant le Parc d'enfants de la Bourboule s'initient aux exercices respiratoires.

Ceux-ci comprennent deux grandes catégories, suivant qu'ils sont ou non pratiqués à l'aide de divers appareils spécialement conçus dans ce but :

A. **Les exercices respiratoires sans appareils** sont effectués de préférence dans la *position couchée*, qui fixe le rachis, permet de donner toute l'attention désirable à la dilatation du thorax, et constitue en outre la position optima pour assurer cette dilatation dans les trois diamètres : vertical, transversal et sagittal.

On peut les subdiviser eux-mêmes en trois catégories, ainsi que l'a exposé l'un de nous dans un ouvrage antérieur (1) où ils sont d'ailleurs présentés sous la forme d'un tableau que nous reproduisons ci-joint (fig. 1).

a. **Respiration rythmée.** — Série d'inspirations et d'expirations parfaitement régulières, aussi lentes que possible, à la cadence indiquée par un métronome ou par la voix de la monitrice.

Commencer par des inspirations et expirations de trois secondes chacune, qui sont continuées sans arrêt pendant une minute environ (soit dix mouvements respiratoires à la minute).

Passer ensuite, au cours d'une nouvelle minute au rythme de quatre secondes par « temps » respiratoire successif (inspiration, puis expiration) ; et terminer cette première partie de la séance en donnant, au cours d'une troisième minute, cinq secondes à l'inspiration et cinq secondes à l'expiration (soit six mouvements respiratoires à la minute).

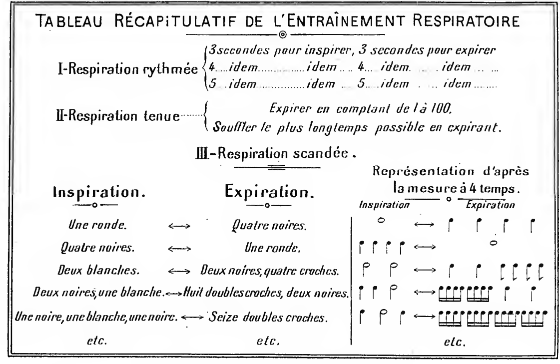


Tableau d'exercices respiratoires sans appareils (fig. 1).

Ce dernier rythme, qui présente, par rapport à la fréquence normale de seize à dix-huit respirations à la minute, un ralentissement notable, s'obtient toujours et très rapidement (parfois dès la première séance), même chez les enfants.

b. **Respiration tenue.** — 1° Pratiquer des *expirations le plus lentement possible*, en vue d'arriver à améliorer non seulement l'expiration elle-même (qui sera évidemment d'autant plus profonde

(1) H. DIFFRE, Éducation et rééducation fonctionnelles de l'enfant. Paris, Doin, 1932.

qu'elle sera plus lente), mais aussi — indirectement — l'inspiration (qui dépend pour une part de l'expiration qui l'a précédée).

Le sujet se met d'abord en état d'inspiration forcée la plus intense possible, puis laisse l'air s'échapper lentement de sa poitrine en comptant à voix basse : 1, 2, 3, 4,... Il doit s'efforcer d'arriver ainsi — sans avoir à reprendre son souffle — jusqu'au chiffre 100, qu'il aura certes quelque peine à atteindre au cours des premières séances, mais auquel il parviendra à coup sûr à la suite d'un certain entraînement.

Une variante de cet exercice consiste — une fois le sujet en inspiration forcée — à le faire souffler (ou siffler) le plus longtemps possible sans reprendre son souffle. C'est alors la monitrice (et non plus le sujet lui-même) qui se charge de « compter » pour évaluer la durée de cette expiration.

Ces exercices, comme ceux concernant la respiration rythmée, visent à assurer l'entraînement de l'*amplitude* des mouvements respiratoires.

2° Une autre série d'exercices de respiration tenue consiste en *exercices d'apnée* ; le sujet, s'étant placé en état d'inspiration ou d'expiration forcée, s'applique à y demeurer le plus longtemps possible.

Ces exercices d'apnée (comme d'ailleurs ceux de la série suivante : respiration scandée) visent à la « *discipline* » de la respiration, en éduquant le sujet à interrompre et reprendre à volonté l'acte respiratoire à n'importe quel moment de ses divers temps.

c. **Respiration scandée.** — Les mouvements respiratoires, toujours très lents et très amples, se composent d'inspirations et expirations alternativement coupées de temps d'arrêt, de « saccades ».

Une technique particulièrement pratique consiste — comme le montre le tableau ci-joint — à recourir au solfège (la chose est facile, surtout si celui-ci est un peu connu de l'intéressé) et à faire de chaque inspiration et expiration une « mesure à 4 temps » consacrée à des notes de valeur différente, de la « ronde » (l'inspiration ou l'expiration ne présentant alors aucune saccade) aux « blanches », « noires », « croches » et « doubles croches » (les saccades devenant ainsi de plus en plus nombreuses).

B. **Les exercices respiratoires avec appareils** comportent, au Parc d'enfants de la Bourboule, l'utilisation du spiroscope de Pescher, du spiromètre-spiroscope de Boulitte, du spiromètre de Laniez et du pulmomètre de Bailly.

Ces appareils sont trop connus pour qu'il soit besoin d'en donner ici une description détaillée. Disons seulement que les exercices exécutés à la Bourboule au cours de leur emploi ne diffèrent pas sensiblement de ceux effectués sans appareils, mais complètent utilement ces derniers en permettant de « matérialiser » leur effet immédiat, aux yeux du sujet qui les pratique, par le maintien à un niveau constant (exercices d'apnée) ou le déplacement continu ou scandé (exercices des autres séries) d'une cloche métallique (spiromètre-spiroscope de Boulitte) ou d'une certaine quantité d'eau (spiroscopes de Pescher et de Laniez) ou colonne d'eau (pulmomètre de Bailly).

Ajoutons que, dans cette période, il est essentiel d'*entrecouper les exercices purement respiratoires d'exercices généraux*, afin de chercher à associer d'une part à l'appel d'oxygène par les poumons la fixation de cet oxygène par les tissus et, d'autre part, à la plus grande évacuation de l'anhydride carbonique par les poumons une activation de la production de cet anhydrique carbonique par les tissus.

Trop intenses ou trop prolongés, les exercices respiratoires « à vide » risqueraient, en effet, de déterminer, dans la composition chimique et physico-chimique du milieu intérieur, des perturbations elles-mêmes génératrices de troubles pouvant aller jusqu'au vertige ou même à la syncope.

Ces incidents seront facilement évités si l'on prend soin d'ajouter aux exercices respiratoires proprement dits soit des flexions sur les jambes ou des sautillements successifs (qui ont l'avantage de mettre en jeu des groupes musculaires importants, gros consommateurs d'oxygène et gros producteurs d'anhydride carbonique), soit, mieux encore, des jeux surveillés et convenablement dosés — qui, à l'avantage précité, joindront celui d' « amuser » les enfants à rééduquer, et de tenir compte ainsi de l'opportunité de leur présenter l'éducation physique « en robe de joie » et d'associer à l'effet des mouvements eux-mêmes le « rôle tonique du plaisir » sur lequel Boigey, notamment, a très opportunément insisté.

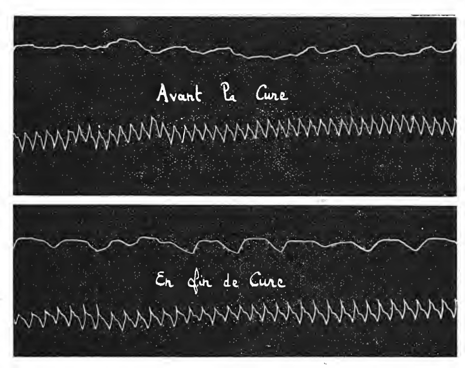
Ce n'est qu'une fois une première phase de progrès et d'entraînement atteinte grâce à ces exercices individuels et dûment constatée par un examen médico-physiologique, que le sujet est incorporé dans l'un des groupes pratiquant les *exercices collectifs*, les séances individuelles étant alors soit totalement supprimées, soit poursuivies concurremment avec les leçons collectives.



La technique dont nous venons de retracer ci-dessus le « canevas » général est en usage au Parc

d'enfants de la Bourboule depuis plusieurs années. Elle nous a permis d'observer d'intéressants *résultats* portant notamment sur :

a. *Les mouvements respiratoires spontanés :* Ceux-ci se caractérisent avant la cure par une irrégularité et une exagération de la fréquence des mouvements respiratoires, jointes à une irrégularité et une insuffisance de l'amplitude desdits mouvements ; souvent l'allure « dentelée » du tracé pneumographique établit en outre l'incoordination du jeu des muscles respiratoires, et l'inaptitude du système nerveux à établir l'harmonie et l' « ensemble » dans le jeu de la musculature de la respiration. A la fin de la cure, on note sur le tracé respiratoire un *progrès notable du côté de la fréquence et de l'amplitude* des mouvements ; de plus, la *disparition des « dentelures »* du tracé initial, auquel fait place en fin de cure un graphique comportent un trait absolument « net », indique l'*amélioration de la coordination du jeu des muscles respiratoires* qui ont acquis un fonctionnement parfaitement synergique (fig. 2).



Respiration spontanée (fig. 2).

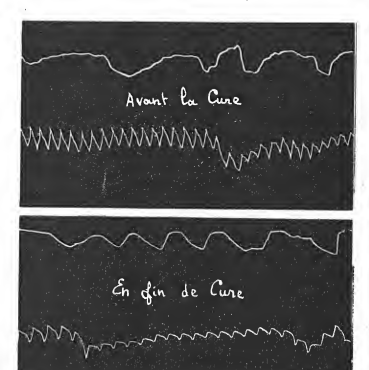
b. *Les mouvements respiratoires rythmés au commandement :* Alors qu'avant la cure le sujet s'avère incapable d'effectuer des mouvements respiratoires suivant un rythme régulier indiqué à la voix ou au métronome, il parvient en fin de cure à se conformer à ce rythme, sinon d'une manière parfaite, du moins nettement améliorée, et qui traduit bien un perfectionnement de la « discipline » respiratoire, par augmentation des possibilités de réglage, par l'*appareil* nerveux de commande, du jeu des divers éléments du clavier *musculaire* effecteur (fig. 3).

c. *La durée de l'apnée volontaire :* Les sujets atteints d'insuffisance respiratoire sont le plus souvent hors d'état de se maintenir en état d'*apnée inspiratoire volontaire* au delà d'un temps plus ou moins limité, mais toujours relativement bref. (Nous avons même observé chez certains d'entre eux une incapacité totale à se mettre correctement en état d'apnée, ne fût-ce que pour un temps extrêmement passager.) La durée de la période maxima d'apnée inspiratoire volontaire est toujours nettement, — et, parfois, considérablement — augmentée à la suite de la cure.

Quant à l'*apnée expiratoire volontaire*, il apparaît bien que le résultat qu'a sur elle la cure d'exercice soit au contraire une diminution de sa durée maxima ; et sans doute convient-il de ranger au nombre des facteurs de cette diminution une activation des échanges respiratoires tissulaires, due elle-même aux effets « généraux » de la cure. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir ultérieurement sur cette question.

d. *Le périmètre thoraco-abdominal :* On observe à la suite de la cure d'exercice, — soit pour le périmètre thoracique au niveau de la pointe du sternum, soit pour le périmètre abdominal au niveau de l'ombilic, suivant le « type respiratoire »

des sujets, — une augmentation notable des possibilités d'*ampliation* (différence entre périmètre en inspiration forcée et périmètre en expiration forcée). Cette augmentation, qui atteint souvent plusieurs centimètres (4 ou 5, parfois), traduit elle aussi l'amélioration des conditions du fonctionnement thoracique.



Respiration rythmée au commandement (fig. 3).

e. *La capacité vitale :* La quantité totale d'air que le sujet est en mesure de faire pénétrer à volonté dans son appareil pulmonaire ou d'en faire sortir est, elle aussi, nettement augmentée par la cure. Alors qu'au début la capacité vitale est trop souvent inférieure à la moyenne physiologique correspondant à l'âge, et surtout à la taille et au poids du sujet, elle présente d'ordinaire à la suite de la cure un gain appréciable, pouvant atteindre de 200 à 300 centimètres cubes chez les enfants, jusqu'à 500 centimètres cubes ou davantage chez les adultes.

Les mensurations spirométriques permettent ainsi de déterminer d'une manière particulièrement nette l'amélioration apportée par la cure aux possibilités d'utilisation de l'appareil respiratoire.

f. *L'état général :* Le perfectionnement des conditions du fonctionnement du système respiratoire s'accompagne le plus souvent d'un heureux retentissement sur l'état général du sujet, et notamment sur ses « possibilités » physiques. L'appréciation en est grandement facilitée par l'emploi de certaines épreuves d' « aptitude fonctionnelle », telles que celles de Schneider et de Lian. L'un de nous a antérieurement déjà (1) attiré l'attention sur l'intérêt présenté par ces épreuves pour le dosage de la cure d'exercice, et nous nous proposons de souligner dans un travail ultérieur l'exactitude et la fidélité des résultats qu'elles nous ont toujours donnés.

***

Ajoutons enfin que, tant d'après ce que nous avons pu observer nous-mêmes que d'après les renseignements qui nous sont parvenus, les heureux résultats ainsi obtenus au Parc d'enfants de la Bourboule se sont avérés comme particulièrement *prolongés* et *durables*.

Nous tenons à souligner qu'à ceci n'est certainement pas étrangère l'association, à la cure d'exercice elle-même, de la cure d'altitude et surtout de la *cure hydrominérale*, dont « on ne peut d'ailleurs expliquer les effets *souvent tardifs* et *particulièrement persistants* que par des modifications elles-mêmes durables des grands mécanismes régulateurs de l'organisme » (2).

(1) LOUIS MERKLEN, A propos du dosage de la cure d'exercice (*Bulletin général de thérapeutique*, 1928, vol. 179, p. 441-457).

(2) D. SANTENOISE, L. MERKLEN, E. STANKOFF et M. VIDACOVITCH, Action de la cure de Plombières sur la motricité intestinale, étude physiologique (*Paris médical*, 21 avril 1934, p. 329).

LES DIVERSES FORMES CLINIQUES DES RHUMATISMES CHRONIQUES PROGRESSIFS

LES INDICATIONS HYDROLOGIQUES QUI LEUR SONT PROPRES

PAR

R.-J. WEISSENBACH et **F. FRANÇON**

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Médecin de l'hospice thermal Reine-Hortense, d'Aix-les-Bains, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans ces dernières années, on a beaucoup étudié les affections disparates que rassemble l'étiquette « *Rhumatismes chroniques* ». L'attention a été surtout retenue par les plus graves d'entre elles, celles qui possèdent ce caractère redoutable de la *progressivité*. A l'exclusion de tous les types mineurs, c'est à elles qu'a été consacrée la Conférence scientifique internationale du Rhumatisme chronique progressif généralisé (1) tenue à Aix-les-Bains en juin 1934.

Nous voulons ici présenter en raccourci la description des diverses formes cliniques du Rhumatisme Chronique Progressif (R. C. P.) (2) selon notre conception du syndrome que nous avons exposée dans différents mémoires et, en particulier, dans notre rapport à la Conférence d'Aix.

Nous laisserons de côté l'historique, la synonymie, le diagnostic du R. C. P. dont on trouvera les éléments dans un autre mémoire (3). De la thérapeutique, nous retiendrons seulement les directives générales qui doivent présider aux *applications crénothérapiques*.

I. — Définition, division. Description des formes cliniques des rhumatismes chroniques progressifs.

Dans sa thèse, puis dans ses leçons, Charcot avait, sous le nom de Rhumatisme articulaire chronique progressif, donné avant tout la description clinique d'un *état terminal*, *commun* à des formes évolutives différentes de rhumatismes chroniques. Cette notion pour nous capitale de la *pluralité* des R. C. P. a été perdue de vue, et c'est à tort que, déformant d'ailleurs la pensée de Charcot et méconnaissant son enseignement, les traités nous présentent le R. C. P. comme un syndrome autonome à masque d'entité morbide. C'est, en réalité, un cadre provisoire dans lequel, en l'absence de données étiologiques et pathogéniques précises, on doit ranger des faits ayant non les mêmes caractères anatomo-cliniques communs, mais seulement des analogies dans la morphologie et dans les modes de progression et de généralisation.

Aussi faut-il comprendre sous ce terme de R. C. P. selon la définition que nous en avons proposée *tous les rhumatismes chroniques qui frappent un nombre croissant d'articulations avec une symétrie rigoureuse ou une certaine symétrie seulement, et qui évoluent soit d'une façon vraiment progressive, soit, plus souvent, par poussées successives d'extension, entrecoupées de phases d'accalmie.* Les variables de cette définition : symétrie rigoureuse ou ébauchée, lésions portant soit sur l'articulation (synoviale, capsule et ligament, os), soit sur les tissus voisins (tendons, synoviales, muscles, bourses séreuses), topographie des arthrites, progression régulière ou non, etc., réalisent, suivant leur modalité et leur groupement, diverses formes cliniques que l'on peut actuellement ramener à trois principales, et qui constituent des formes d'étiopathogénies différentes.

1° *Le R. C. P. infectieux ;*

2° *Le R. C. P. trophoneurotique ou neuro-endocrinien ou sympathique ;*

3° *Le R. C. P. par ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative* ou, comme nous le désignons par abréviation, la *polyarthrite sèche progressive*.

Avant de passer à la description sémiologique détaillée de ces trois groupes de faits, nous devons reconnaître qu'ils n'englobent pas la totalité des cas qui rentrent par définition dans le R. C. P. Faute de notions étiopathogéniques mieux dégagées, les uns ou les autres de ces cas, lorsqu'ils s'offrent à notre observation, restent inclassés ou confondus, à tort, dans les groupes précédents.

D'autre part, il faut également tenir compte de l'existence fréquente entre les trois groupes principaux, sinon de faits de passage, tout au moins d'*associations, soit contemporaines, soit consécutives*. De ce point de vue, nous avons rencontré très fréquemment des R. C. P. infectieux (type que nous qualifions de *secondaire*) qui étaient venus se superposer à un R. C. P.

(1) Volume des Rapports et volume des Comptes rendus, soit 840 pages et 50 figures, édités par les Imprimeries Réunies de Chambéry, en vente chez N. Maloine, éditeur à Paris.

(2) Les termes de Rhumatisme Chronique Progressif nous semblent préférables à ceux de Rhumatisme Chronique Progressif Généralisé, étant donnée l'antinomie des qualificatifs progressif et généralisé.

(3) R.-J. WEISSENBACH et F. FRANÇON, Nosographie et sémiologie du Rhumatisme chronique progressif (*Revue du rhumatisme*, t. II, n° 1, janvier 1935, p. 5-58).

dégénératif (mains, pieds, genoux, rachis) : ce dernier évoluait depuis plus ou moins longtemps et il avait peut-être joué un rôle d'appel. Dans plusieurs cas, par le traitement approprié, nous avons obtenu la guérison du R. C. P. infectieux alors qu'ultérieurement les lésions d'ostéo-arthrite dégénérative poursuivaient leur lente progression.

Il nous suffira d'avoir signalé ces deux séries de faits. Malgré leur grande importance pratique, elles restent pour ainsi dire en marge des trois familles naturelles précédemment individualisées, dont nous allons maintenant résumer la sémiologie.

***

I. **Rhumatisme chronique progressif infectieux.** — Il représente 80 à 90 p. 100 de la totalité des cas de R. C. P. Il s'observe le plus souvent, mais non exclusivement, chez la femme. Il appartient surtout à l'âge adulte et, chez la femme, à la période de la ménopause. Mais il peut survenir à tout âge, chez les vieillards comme aussi parfois chez l'enfant. Comme d'ailleurs les deux autres grandes formes, il ne semble pas être l'apanage d'un type morphologique particulier.

Nous décrirons une forme moyenne, commune, avant de passer en revue les divers aspects que peut revêtir l'affection.

1° **Forme commune.** — Son évolution passe par trois périodes, que nous désignons des noms de : début, activité, stabilisation.

A. **Période de début.** — Dans sa morphologie si variée, nous distinguerons avec Coste et Forestier des débuts *aigus* et un début *chronique d'emblée*.

a. Il y a une série de *modes aigus* possibles et, suivant le cas, la scène s'ouvre : par un épisode polyarticulaire aigu évoquant la maladie de Bouillaud (*forme fluxionnaire pseudo-rhumatismale*) ; par le développement d'oligo-arthrites infectieuses qui s'étendront peu à peu par poussées (*forme fixe d'emblée*) ; par des hydarthroses volumineuses et multiples qui intéressent articulation, séreuses et gaines tendineuses et se reproduisent rapidement après ponction (*forme hydarthrodiale*) ; par une enflure massive de la main ou du pied avec atteinte isolée de quelques jointures dont l'œdème ne fait qu'extérioriser l'inflammation (*forme œdémateuse*) ; par un *syndrome neuro-rhizomélique* : douleurs violentes le long du rachis, des cuisses et des bras, amyotrophie rhizomélique, fièvre légère : cette poussée cède au bout de quelques semaines et ultérieurement se développeront les arthrosynovites des membres.

A ces variétés, nous en avons ajouté deux autres : 1° poussée initiale de *polyarthrite généralisée fébrile avec érythème noueux* ; 2° *début pseudo-goutteux* par un ou plusieurs accès frappant les métatarso-phalangiennes des gros orteils.

b. Plus commun est le *mode de début chronique d'emblée* qui répond à l'entrée dans la *rheumatoïd arthritis* des Anglais ; ce sont les signes généraux : fatigabilité, anémie, etc., qui se manifestent les premiers, précédant les signes locaux d'arthrite qui, après avoir été transitoires, deviennent permanents.

c. Signalons encore les *R. C. P. infectieux secondaires* greffés sur un rhumatisme chronique partiel qui est le plus souvent une ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative : nous y avons déjà fait allusion.

Quel qu'ait été son mode de début, l'affection intéresse d'abord une articulation (ou un groupe d'articulations) variable sans marquer une prédilection manifeste : genou, poignet, métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius (localisation intiale classique pour Charcot), métatarso-phalangiennes des premier et deuxième orteils, phalangiennes proximales (doigts en fuseau), temporo-maxillaires et rachis cervical (*jaw-neck*, syndrome de Garrod). A cette période, il n'y a jamais symétrie vraie. L'article atteint est tuméfié par l'infiltration des parties molles qui prennent une consistance amadou, et souvent aussi par un discret épanchement. La jointure est chaude, parfois un peu rosée, le gonflement limite ses mouvements et entraîne des déviations, tout essai de redressement est très pénible. Il y a de la douleur spontanée tantôt bien limitée, tantôt diffuse, et son intensité est généralement considérable. Les muscles fondent précocement, surtout aux mains. Il n'est pas rare de noter des adénopathies sus-articulaires (épitrochléennes, axillaires, etc.).

L'état général est atteint, comme en témoignent l'anémie, l'amaigrissement, la fébricule, etc., sur lesquels nous allons revenir.

Signes locaux et signes généraux s'accusent davantage au cours des *poussées évolutives* qui, plus ou moins apparentes, préludent à l'affection et se répètent pendant toute la période d'activité à laquelle nous arrivons.

B. **Période d'activité.** — A mesure que ces reprises se renouvellent, elles accentuent les lésions des articulations déjà touchées et elles frappent des jointures jusque-là indemnes. Dans cette forme, il est rare que les arthrites affectent une marche régulièrement centripète et, d'autre part, la symétrie vraie existe rarement d'emblée, elle se

constitue secondairement par la multiplicité des atteintes successives et, même aux phases ultimes il persiste presque toujours des inégalités d'un côté à l'autre. En règle, les membres supérieurs sont intéressés de façon plus précoce et plus profonde que les inférieurs, exception faite des genoux : la colonne lombo-dorsale, les sterno-claviculaires, les hanches sont envahies tardivement.

Nous n'insisterons pas sur les déformations et les déviations segmentaires : à leur sujet, il suffit de se reporter aux traités qui n'ont guère ajouté à la description de Charcot. L'atrophie n'est plus limitée aux muscles et elle atteint en masse tous les plans superposés.

A cette période, les troubles généraux prennent un grand développement : fébricule entre 37° et 38° qu'il faut toujours rechercher de parti pris et qui s'élève un peu davantage pendant les poussées, tachycardie et souvent aussi hypotension, anémie qui est le facteur principal du masque « café au lait » des malades ; fatigabilité excessive ; amaigrissement qui réduit le poids de plusieurs kilogrammes en quelques mois ; anorexie qui coïncide souvent, pour certains auteurs anglais, avec de l'hypo ou de l'anachlorhydrie.

Il est assez rare de rencontrer des complications : *iritis* qui coïncide ou alterne avec les poussées articulaires, *sclérose pleuro-pulmonaire évolutive*, *cardiopathies valvulaires*, etc. Moins exceptionnelles, peut-être, sont les *nodosités sous-cutanées* qui siègent dans les régions périarticulaires (olécrâne surtout).

Des phases d'accalmie séparent les poussées, mais ces dernières laissent derrière elles des séquelles de plus en plus graves, raideurs, déformations, atrophies : les désordres s'étendent, l'état général décline. Au début, l'affection peut guérir, sans laisser de traces ou à peine : au fur et à mesure de ses progrès, cette éventualité devient de plus en plus exceptionnelle.

Les poussées évolutives surviennent à des échéances très variables : parfois elles se répètent jusqu'à un âge très avancé ; ailleurs elles finissent par s'éteindre et le malade arrive ainsi à la phase de stabilisation,

C. **Période de stabilisation.** — Les douleurs ont cessé plus ou moins complètement, la tendance extenso-progressive a disparu : parfois même les malades montrent, avec un teint rose, une surcharge graisseuse qu'explique leur immobilité forcée. Ayant récupéré un équilibre relatif, ils restent de grands infirmes, confinés au lit ou dans leur fauteuil, avec parfois de petits réveils douloureux sous l'influence de certains mets, de changements de temps, etc.

Le plus souvent la survie atteint plusieurs dizaines d'années : il est rare que l'évolution se fasse progressivement vers la cachexie. Deux fois, nous avons vu les malades succomber à une escarre sacrée. En règle, la cause de mort paraît sans rapport direct avec le rhumatisme.

Il est impossible d'assigner une durée schématique aux trois périodes ci-dessus. La période initiale s'étend sur quelques mois : parfois une, deux, trois poussées ont pu être séparées par un intervalle de plusieurs mois pendant lesquels la maladie a semblé s'arrêter. La deuxième période, qui se chiffre presque toujours par années, offre d'énormes différences d'un sujet à l'autre suivant la gravité et la cadence des poussées évolutives, l'intervention plus ou moins précoce et diligente du traitement idoine, etc.

A tout moment de l'évolution, il est d'ailleurs aisé de faire le point par la radiographie et l'étude du syndrome biologique.

1° La *radiographie* portera sur toutes les articulations touchées et surtout sur celles des mains et poignets (G. Scott) : nous insistons sur l'intérêt considérable de l'examen simultané comparatif de cette région par l'exploration clinique et le film radiographique.

Au début, et pendant même assez longtemps, pas d'altération : puis survient une décalcification épiphyso-diaphysaire qui précède les pincements, érosion et destruction des interlignes, avant que se constituent les subluxations, télescopages et synostoses : pour nous il y a transformations successives et non pas états spéciaux.

2° Voici les éléments principaux du *syndrome biologique* : élévation de la sédimentation des hématies (à 40, 70, parfois même à 120 millimètres, au bout d'une heure, par la technique Westergen) et du Vernes-résorcine (à 40, 50, 100) : ces deux tests constituent avant tout des témoins de l'évolutivité dont leurs courbes enregistrent fidèlement les variations : anémie hypochrome modérée, hyperleucocytose-polynucléose ou bien chiffre normal de leucocytes avec tantôt polynucléose, tantôt mononucléose, parfois éosinophilie.

De ces données, on peut rapprocher la formule dégagée par May de ses travaux sur l'exploration des fonctions sympathico-vaosmotrices : pression artérielle basse, rapport oscillométrique augmenté, pression veineuse souvent normale, capillaroscopie et vitesse circulatoire normales, réaction au bain froid constante alors que manque la réaction au bain chaud, réponse négative à l'adrénaline et positive à l'histamine.

2° Formes cliniques. — Elles s'avèrent nombreuses quand on suit les malades tout au long

de l'évolution et non plus seulement à la seule période de stabilisation qui leur impose pour ainsi dire un aspect « uniforme ». Nous ne pourrons que les indiquer ici :

A. **Formes symptomatiques.** — On individualise une *forme fibreuse* dont la sclérose péri-articulaire est le fait anatomo-clinique majeur, alors que les signes généraux sont atténués ; une forme *à prédominance des douleurs osseuses ou musculaires*, qui, soit au début, soit de bout en bout, éclipsent les manifestations toujours estompées d'arthrite ou de péri-arthrite ; une forme de *R. C. P. psoriasique* qui ne résume pas à lui seul toutes les arthropathies qui peuvent coïncider avec cette dermatose, qui est particulièrement délicat à traiter à cause de la fréquence de l'intolérance à l'or et qui, du point de vue humoral et biologique, se comporte parfois comme un rhumatisme infectieux de nature tuberculeuse, notion que nous avons bien mise en évidence et que Langlois a confirmée dans sa thèse (1934).

B. **Formes évolutives.** — Il nous suffira d'avoir nommé la *spondylose rhizomélique*, le *syndrome de Chauffard-Still* avec son type Still et son type Chauffard, le *syndrome de Felty* ou splénomégalie arthropathisante d'Alessandrini : leur description nous entraînerait trop loin.

Nous nous arrêtons sur le *R. C. P. à évolution accélérée (acute rheumatoïd arthritis)* : il se caractérise par un début aigu, la fièvre plus élevée que dans la forme commune, le fléchissement profond et « vertical » de l'état général, la violence des douleurs articulaires, musculaires et nerveuses, la précocité et l'accentuation des déformations qui obéissent à une symétrie assez rigoureuse. Chez les vieillards, nous l'avons vu tuer par cachexie en douze à dix-huit mois. Chez les jeunes, il finit par se stabiliser dans une très grave invalidité : cependant, si la chimiothérapie est appliquée de bonne heure et activement poursuivie, il peut perdre ses allures graves et guérir avec un minimum de séquelles, même chez les sujets âgés. La forme dislocante fébrile d'Abrami est une modalité de la précédente : les poussées articulaires subintrantes déterminent des hydarthroses considérables, des amyotrophies et des distensions ligamentaires qui disloquent les articles en quelques mois : la mort survient en moins d'un an dans un état d'amaigrissement squelettique.

C. **Formes étiologiques.** — Chacune d'elles possède un certain nombre de caractères plus habituels, d'ordre clinique, biologique ou parfois radiographique : mais il serait prématuré de vouloir leur donner une individualité véritable dans un exposé didactique alors que bien souvent on ne peut aboutir qu'à de simples présomptions.

***

II. ***Rhumatisme chronique progressif tropho-neurotique ou neuro-endocrinien ou sympathique.*** — Bien plus rare, cette forme prédomine davantage encore chez la femme : elle ferait son apparition vers la ménopause naturelle ou artificielle et, pour certains, elle frapperait surtout les nerveuses, algiques, à équilibre sympathico-endocrino-humoral instable.

1° **Forme commune.** — Nous retrouvons les trois périodes du R. C. P. infectieux.

A. **Période de début.** — Très insidieuse, elle traîne des mois et se marque par des *paresthésies* dans la continuité des membres avec une certaine électivité pour les extrémités, engourdissements, fourmillements, crampes, mélalgies, etc., des *troubles vaso-moteurs* tels que les réalisent les diverses ectosympathoses, acrocyanose, syndrome de Raynaud, sclérodermie, etc. ; des *perturbations trophiques* de la peau qui devient sèche, roide, lisse ou un peu craquelée, du tissu cellulaire sous-cutané qui disparaît, des muscles qui se flétrissent.

B. **Période d'activité.** — Alors seulement se montrent des poussées, bien moins franches que dans le R. C. P. infectieux, avec un minimum de signes articulaires : un peu de chaleur locale, de rougeur, parfois de gonflement mou sans hydarthrose, caractères changeant d'un jour à l'autre. Les malades localisent leur douleur non sur un interligne, mais sur tel ou tel segment de membre. Les jointures conservent longtemps leur mobilité. Il existe des cas où la douleur manque de bout en bout ; il en est d'autres où l'affection progresse de façon lente, sournoise, sans jamais dessiner de flambées.

Troubles trophiques et vaso-moteurs s'accusent davantage encore en gardant leur prédominance acromélique. Les adénopathies font défaut. Les nodosités fibreuses juxta-articulaires sont très rares, mais on peut y observer les concrétions calcaires du type décrit sous le nom de syndrome de Thibierge-Weissenbach, concrétions calcaires des sclérodermies.

Les poussées sont d'abord assez brèves, puis elles se rapprochent, envahissent un nombre d'articulations de plus en plus grand et laissent des séquelles de plus en plus graves. La progression des arthropathies est dès leur apparition régulière, ascendante, symétrique, ce dernier caractère étant cependant parfois grossi par l'esprit de système (Gaucher).

L'état général est indemne : ni fièvre, ni amaigrissement, peu ou pas d'anémie.

C. **Période de stabilisation.** — Elle ne survient que très tardivement. Les dérormations se sont poursuivies et ont atteint un degré très accentué, réalisant les aspects classiques, types de flexion et d'extension (Charcot) ou rectiligne (Vidal) des doigts, coup de vent cubital, main enroulée, hyperflexion du genou avec subluxation du tibia en arrière, etc. Les déplacements segmentaires, les rétractions musculo-tendineuses y contribuent très largement alors que les lésions osseuses et articulaires sont relativement discrètes, l'ankylose rare.

Les poussées ont cessé, car la généralisation est désormais acquise au bout de très nombreuses années. La santé générale est intacte et la survie est très longue.

Parallèlement à la clinique, les données radiographiques, biologiques et sympathiques confèrent à cette forme son individualité.

a. Sur les films, on observe deux types de lésion : en général on relève une discordance entre la discrétion relative des lésions ostéo-articulaires et l'intensité des déformations. Ailleurs, les altérations osseuses dominent : décalcification plus diffuse que dans le R. C. P. infectieux, tardivement interpénétration et éclatement des extrémités articulaires (Gaucher).

b. La fibrinémie, le Vernes-résorcine, la sédimentation globulaire restent à un taux normal un peu élevé : les deux dernières réactions, la globulinémie pourraient cependant s'élever pendant les poussées, suivant Abrami. Pour cet auteur, il n'y aurait ni leucocytose importante, ni anémie, sauf tardivement.

c. Dans un cas de May, il y avait un aspect bourgeonnant des capillaires, le rapport oscillométrique et la réaction au bain chaud étaient normaux, la pression veineuse augmentée.

2° **Formes cliniques.** — Elles sont multiples : pour nous, d'ailleurs, ce groupement n'est pas homogène et il sera vraisemblablement démembré. Son unité apparente est faite du rôle prééminent joué dans ces cas par le système nerveux, surtout sympathique, et de l'absence des signes d'atteinte directe par l'infection des tissus articulaires.

a. **Formes symptomatiques.** — Suivant les cas, les manifestations tiennent à une participation surtout des tissus ostéo-articulaires ou des tissus fibro-tendineux : cette seconde éventualité nous paraît bien plus fréquente.

Le caractère des troubles trophiques permet de distinguer une forme atrophique, plus commune aux membres supérieurs, et une forme hypertrophique, plus habituelle aux membres inférieurs.

b. **Formes évolutives.** — D'ordinaire l'évolution est très lente et torpide ; les poussées qui jalonnent les étapes d'aggravation, peu apparentes : il est rare que ces éléments soient en défaut.

c. **Formes étiologiques.** — Nous nous trouvons sur un terrain encore moins solide que dans le R. C. P. et, sans vouloir établir des liens de causalité, nous noterons simplement les associations à : des *ectosympathoses*, l'adjonction d'une sclérodermie donnant lieu à un syndrome assez bien défini avec parfois des dépôts calcaires sous-cutanés ; à des *affections nerveuses organiques*, maladie de Parkinson, encéphalite épidémique, etc. ; à des *dysendocrinies* (ovaire, thyroïde, parathyroïde, hypophyse, etc.).

III. ***Polyarthrite sèche progressive.*** — Cette forme, un peu moins rare que la précédente, se développe à partir de la quarantaine et dans les dernières décades de l'existence, surtout mais non exclusivement chez la femme. L'infection semble n'y jouer aucun rôle direct, alors qu'interviennent, avec la sénescence, une série de facteurs vasculaires, trophiques, métaboliques, dont l'action est localisée sur telle ou telle articulation par les malformations acquises, les vices statiques, les traumas.

Ainsi se constituent des formes *mineures* de R. C. P. dans lesquelles la distribution des arthrites n'atteint jamais à la diffusion et à la multiplicité qui appartiennent aux autres variétés de R. C. P. Elles offrent cependant une gravité indiscutable lorsqu'au cours de leur évolution elles viennent frapper une jointure essentielle pour la vie de relation, comme la hanche ou le genou.

1° **Forme commune.** — Le début est extrêmement lent et indidieux : au reste, de bout en bout, les poussées seront apyrétiques, sinon même totalement absentes, et elles auront généralement une origine traumatique.

Les premières localisations siègent aux articulations phalangiennes (nodosités d'Heberden et de Bouchard) et aux jointures lombaires (lombarthrie). Secondairement apparaît une coxarthrie qui se bilatéralise dans la moitié des cas, ou d'autres déterminations aux genoux, aux orteils, aux sacro-iliaques, aux coudes, aux segments cervical et dorsal du rachis, aux chevilles, etc. La périarthrite scapulo-humérale, l'épitrochléite peuvent se montrer, généralement à titre d'épisodes transitoires.

Les douleurs ne sont jamais vives, elles ne surviennent guère qu'aux mouvements. Fourmillements, crampes, maladie de Raynaud ou poussées rappelant l'érythromélalgie seraient assez

fréquentes aux mains. L'amyotrophie, moins rapide que dans les deux grandes formes précédentes, reste systématisée autour des jointures atteintes.

Dans le plus grand nombre des cas, l'état général est floride, avec souvent une tendance à l'obésité. Dans une autre série d'observations, les malades sont amaigris, parfois anémiés et de mauvais teint, mais sans présenter, ou du moins pendant longtemps, une atteinte grave de l'état général : il s'agit alors de sujets ayant souffert depuis un nombre d'années plus ou moins grand de *troubles digestifs* divers (dyspepsie, colite, etc.) ou de *troubles cardio-vasculaires* (hypertension, artériosclérose, etc.) si fréquemment retrouvés chez de tels malades qu'on ne peut s'empêcher de leur attribuer un rôle étiologique.

L'évolution est très torpide, les poussées des plus discrètes. Localement, elle n'aboutit pour ainsi dire jamais à l'ankylose, réserve faite de certaines ankyloses de déformation. Du point de vue général, la topographie des arthrites ne s'étend jamais beaucoup : le sujet présente, soit de petites infirmités, soit une impotence vraie quand sont touchées de grosses articulations telles que hanches ou genoux. L'existence du patient n'est nullement menacée du fait du rhumatisme.

Il existe des caractères *radiographiques*, *biologiques* et *neuro-vasculaires* assez particuliers.

1° La présence d'ostéophytes, la précocité et le grand développement des lésions ostéo-cartilagineuses sont remarquables.

2° Les chiffres de la sédimentation globulaire et du Vernes-résorcine sont normaux ou à peine augmentés.

3° L'étude des réactions vasculaires a permis à May de séparer trois séries de faits :

a. Dans la *forme vaso-motrice congestive* la pression artérielle est normale ou parfois un peu haute, le rapport oscillométrique et la vitesse de circulation normaux, la pression veineuse presque toujours augmentée ; les capillaires offrent un mélange de constriction et de dilatation.

b. Dans la *forme vaso-motrice ischémique*, on retrouve un certain nombre des caractères précédents : mais, traits distinctifs, la vitesse circulatoire est ralentie et la constriction prédomine à la capillaroscopie.

c. La *forme sénile* se rapproche beaucoup du groupe *b* par la constriction capillaire, le ralentissement de la circulation. Pour May, c'est un rhumatisme ischémique organique dont le rhumatisme vaso-moteur ischémique est l'équivalent fonctionnel. Données oscillométriques, pressions artérielle et veineuse sont normales.

Avec Gilbert Dreyfus, l'un de nous a étudié les variations de la tension artérielle, de l'indice oscillométrique et de la pression veineuse sous l'influence du bain chaud et du bain froid dans 3 cas de R. C. P. par polyarthrite sèche : il a constaté, dans ces cas, des réactions différant à la fois de celles du sujet normal et des sujets atteints de R. C. P. infectieux.

2° **Formes cliniques.** — A. **Formes symptomatiques.** — Des caractères cliniques se superposent aux différences de comportement vasculo-sympathique (Naz).

On relève des poussées fluxionnaires avec souvent bouffées de chaleur et peu ou pas de lésions radiographiques dans la *forme vaso-motrice congestive*. La maladie de Raynaud, les ostéophytes prennent un développement considérable dans la *forme vaso-motrice ischémique*.

Dans le *rhumatisme sénile* (type main sénile de P. Marie et Léri), les nodosités d'Heberden très accentuées peuvent aboutir à une véritable dislocation articulaire, la douleur manque souvent.

B. **Formes évolutives.** — En règle, les trois formes précédentes sont des variétés mineures qui frappent les jointures des extrémités et déterminent ailleurs des arthralgies vagues sans déformation.

Rarement, cependant, elles finissent par affecter une existence et une généralisation comparables à celles des R. C. P. infectieux. D'autres fois, la marche est inverse : après une poussée évolutive diffuse qui s'éteint au bout de plusieurs années, on voit se constituer une mono-arthrite du genou ou de la hanche qui dominera dorénavant la scène.

II. — Directives générales de la crénothérapie dans les rhumatismes chroniques progressifs.

Nous venons de schématiser les caractères cliniques radiographiques et biologiques qui permettent de distinguer et de reconnaître le R. C. P. infectieux, le R. C. P. tropho-neurotique, le R. C. P. par polyarthrite. Or, ces trois séries de faits se distinguent encore par la part qu'il convient d'accorder à la crénothérapie dans leur traitement, et c'est là une question de pratique qui mérite de retenir l'attention, alors que la thérapeutique de ces affections subit de si profonds remaniements.

Dans ce qui suivra, nous nous attacherons surtout aux indications et aux résultats, et nous laisserons dans l'ombre les techniques.

1° **R. C. P. infectieux.** — C'est la forme qui a l'évolution la plus profondément et la plus rapide-

ment grave ; nous l'attaquerons par tous les moyens à notre disposition, en variant notre tactique suivant les possibilités et les exigences du moment : la crénothérapie vient ainsi s'encadrer dans un ensemble plus complexe.

Au début, elle peut souvent guérir à fond la mono ou l'oligo-arthrite, qui, insuffisamment traitée, conduirait à une polyarthrite rebelle invalidante. A la période d'activité, pareil succès devient beaucoup plus aléatoire, encore qu'il s'observe parfois, et habituellement nous nous proposerons de limiter les dégâts et d'arrêter les progrès de l'affection : nous pourrons même obtenir la récupération fonctionnelle d'un certain nombre d'articulations, mais d'autres resteront enraidies malgré tous nos efforts. Au stade de stabilisation, la cure thermale garde son utilité pour soulager la douleur et améliorer l'état général, la condition des muscles et de la peau : elle cherchera à sauver le plus longtemps possible les déplacements segmentaires essentiels qui permettent au malade de faire quelques pas, de s'habiller, de manger seul.

Remarque importante : ce type de rhumatisme comporte, à son début surtout, des poussées inflammatoires qui marquent les étapes de son aggravation progressive ; pour les éviter, il y aura lieu d'instituer un traitement thermal doux et prudent. Cela sera surtout vrai pour les premiers jours des cures, car, à la faveur de la bonne tolérance des sujets, nous pourrons renforcer peu à peu nos moyens d'action.

Dans la hiérarchie de nos méthodes thérapeutiques, la crénothérapie vient ici au second rang, après les chimiothérapies par l'iode, l'or, etc. Mais si ces médications sont *nécessaires*, elles ne sont pas toujours *suffisantes*, et il appartiendra à la crénothérapie de parfaire leurs effets dans un certain nombre de directions : assouplissement des jointures, résorption des exsudats et infiltrats, élongation des adhérences, etc. On sait, d'autre part, que, dans bon nombre de cas, les cures sulfurées aident à la tolérance de la chrysothérapie (J. Forestier). Ainsi donc ici, techniques de douceur, au moins pour commencer, place de second plan, mais qui reconnaît des indications précises et procure, dans certaines limites, des résultats très appréciables.

Dans la spondylose rhizomélique, cependant, la cure thermale est au même rang que la radiothérapie et les injections de thorium X, et ces trois méthodes synergiques doivent être employés successivement.

2° **R. C. P. tropho-neurotique.** — Dans ce groupe, la crénothérapie demeure la médication principale : elle est à peu près la seule qui nous permette de redresser le fonctionnement du sympathique périphérique, elle semble agir sur les dysendocrinies et elle modifie heureusement le terrain, qui joue un rôle si important.

Cette forme a une évolution plus lente que le R. C. P. infectieux : aussi les cures thermales ont-elles plus de marge pour manifester leurs effets, immédiats ou lointains. D'autre part, l'état général est moins, ou tout au moins plus tardivement touché, les poussées plus rares et moins prononcées ; pour ces deux raisons, on peut, sans appréhension, prescrire des traitements thermaux plus énergiques : il est, d'ailleurs, indispensable de les utiliser, pour obtenir la réaction cutanée dont on sait la signification favorable.

Soulignons un détail de technique : nous avons rencontré quelquefois des rhumatismes sympathiques avec épisodes d'érythromélalgie et nous les avons améliorés rapidement et considérablement en prescrivant un jet frais prolongé sur le segment hyperémié.

En bref, les caractéristiques sont ici : formes moins irritables que les R. C. P. infectieux en période évolutive, place de choix accordée au traitement thermal qui pourra se montrer un peu moins timide.

3° **R. C. P. par polyarthrite sèche.** — Nous retrouvons, plus accentués, les éléments précédents.

Dans cette forme, la chimiothérapie est au second plan et la crénothérapie se révèle égale, sinon supérieure aux autres modes de physiothérapie. Il s'agit d'une forme torpide où les poussées manquent ou sont à peine apparentes : on peut, à coup sûr, arrêter la marche extrêmement lente de l'affection et obtenir sur telle ou telle jointure (genoux, rachis, etc.) d'importantes améliorations fonctionnelles.

L'état général est indemne, souvent même les sujets sont des obèses dont il faut réduire le poids, ne serait-ce que pour favoriser les conditions du jeu articulaire : on doit avoir recours aux techniques qui font appel à des températures et à des poussées plus élevées : aux opérations de Vagner, etc., dans toute la mesure où l'état de la circulation et des émonctoires en autorisent l'usage.

En somme, forme à développement très lent : le traitement thermal joue un rôle capital et il est nécessaire de le pousser aussi loin que le permet la résistance organique.

Dans tout ce qui précède, nous avons pris le traitement d'Aix comme type. Il serait souverainement injuste de passer sous silence les beaux

résultats obtenus dans les autres villes d'eaux spécialisées, dont la plupart sont parfaitement équipées. Elles ont été parfaitement étudiées par MM. Giraud et Puech dans leur rapport à la *Conférence d'Aix-les-Bains* que nous allons résumer en quelques lignes et auquel nous renvoyons nos lecteurs.

1° Tout ce que nous avons dit au sujet d'Aix s'applique, avec quelques variantes de détail, aux autres sulfurées. Il en va de même pour les stations dans lesquelles la technique principale est constituée par les *bains et applications de boue* : *Dax* en est chez nous le type. Ces deux ordres de stations si différentes reconnaissent des indications à peu près semblables ; c'est là une circonstance précieuse, car elle permet d'alterner ces deux modes de traitement et d'orienter vers chacun d'entre eux les cas au mieux des conditions individuelles de tolérance, de topographie des arthrites, etc. L'expérience nous a montré néanmoins que, d'une façon générale, on doit diriger sur Dax des formes « plus évoluées » que sur Aix.

2° D'autres villes d'eaux revendiquent des cas plus particuliers. C'est ainsi que les formes très douloureuses bénéficieront de cures répétées dans des stations sédatives du type Néris, Lamalou. Les arthropathies les plus congestives, ou en cours de poussée inflammatoire initiale, seront utilement dirigées sur Bourbon-Lancy. Quant à Bourbonne et à Bourbon-l'Archambault, elles conviennent plus spécialement aux cas torpides avec impotence fonctionnelle et raideur des membres. Enfin, les injections parentérales d'eau d'Uriage seront réservées aux polyarthrites sèches (Teulon-Valio).

Les études contemporaines confirment, on le voit, les conclusions d'un empirisme millénaire : la crénothérapie occupe une place considérable dans le traitement des R. C. P., mais les résultats que l'on peut en obtenir dépendent de la précocité et de la répétition des cures. Il est également indispensable que le traitement thermal soit étroitement adapté aux contingences des cas individuels et que des techniques variées répondent aux moments successifs de leur évolution : d'où la nécessité pour les stations d'offrir non pas un procédé passe-partout, mais un grand nombre de pratiques différentes, susceptibles elles-mêmes d'un réglage délicat en fonction des réactions prévues ou enregistrées.

Mais, quelle que soit la forme en cause, le patient doit continuer à se faire surveiller et soigner dans l'intervalle des cures : c'est à ce prix seulement qu'il conjurera les retours offensifs d'une maladie particulièrement tenace.

QUELQUES INDICATIONS PARTICULIÈRES DE LA CURE DE VICHY DANS CERTAINES DYSPEPSIES GASTRIQUES

PAR

H. MAUBAN

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La cure de Vichy qui, à l'origine, était une cure uniquement externe par bains, et qui n'était guère pratiquée que par les rhumatisants, n'a pas tardé à devenir progressivement une cure mixte externe et interne, car on se mit à utiliser en boisson l'eau des sources.

Ce ne fut guère avant le XVIIIe siècle qu'on songea à en tirer parti pour la cure des maladies de l'estomac ; mais si depuis un demi-siècle Vichy s'est surtout spécialisé dans la cure des maladies du foie, cette station n'en conserve pas moins parmi ses indications primordiales le traitement des maladies de l'estomac.

Dans les lignes qui vont suivre nous n'allons en étudier qu'un point de détail, en considérant combien les résultats de cure sont, dans ce cas particulier des dyspepsies gastriques, souvent très dissemblables, bien qu'un traitement identique ait été donné à des malades présentant des symptômes presque entièrement superposables.

C'est en constatant la dissemblance dans les résultats qu'on en arrive à la conviction que toutes les dyspepsies gastriques ne sont pas également justiciables de la cure et qu'il est possible d'établir une sorte de classification permettant de grouper d'un côté certaines affections gastriques auxquelles la cure doit être favorable et de réunir d'un autre celles pour lesquelles la cure devrait être déconseillée. C'est ce que nous allons tâcher d'exposer ici.

Très schématiquement d'abord et pour étudier ce point de détail qui nous occupe, nous allons grouper certaines dyspepsies gastriques en hypo et en hyper.

Avec les hypo nous rangerons les dyspepsies sensitivo-motrices d'A. Mathieu, les hypopepsies, les hypokinésies, les hypo-acidités, et hypochlorhydries... en un mot ces dyspepsies de carence dans lesquelles tout pèche par défaut : défaut de tonicité et de contraction de l'organe, défaut de sécrétion et de sécrétion acide ; d'où

les symptômes généraux d'atonie gastrique avec absence d'appétit, digestions longues et pénibles, amaigrissement notable et troubles intestinaux secondaires.

En opposition aux hypo et toujours d'une manière très schématique, nous grouperons les dyspepsies hyper : hyperpepsies de Dieulafoy, hyperkinésies et hyperacidités, hyperchlorhydries, avec comme symptômes communs caractéristiques : la brûlure ou la crampe gastrique, le pyrosis, la douleur tardive, et bien fréquemment aussi l'aérophagie.

Mais avant d'aller plus loin et d'envisager les effets probables d'une cure alcaline, il est utile, pour se rendre compte de certains faits contradictoires, de considérer l'action de l'eau de Vichy et plus particulièrement l'action du bicarbonate de soude sur l'estomac, car cette action est assez complexe.

C'est d'abord une action de lixiviation, de nettoyage, de décapage de la muqueuse, avec modification et fluidification du mucus qui tapisse les parois de l'estomac ; c'est ensuite une action modificatrice de la sécrétion gastrique, avec hypersécrétion et surtout hypersécrétion acide du fait de l'augmentation de la sécrétion chlorhydropeptique ; c'est encore une action évacuatrice par sollicitation de la motricité, accompagnée d'un certain degré de relâchement du pylore et du cardia ; c'est enfin une action sédative sur les phénomènes d'hypersensibilité de l'organe, permettant aux contractions péristaltiques d'être efficientes et d'évacuer l'organe non seulement sans pesanteur mais encore sans douleur.

Toutes ces actions combinées nous expliquent comment la cure de Vichy ne peut agir que favorablement dans les dyspepsies hypo ou sensitivo-motrices et pourquoi les résultats de cure sont toujours favorables ; mais elles ne nous expliquent pas pourquoi, fait étrangement contradictoire, la même cure peut, dans les dyspepsies hyper et dans l'hyperchlorhydrie par exemple, donner tantôt un résultat merveilleux qui ressemble à une guérison définitive, et tantôt un résultat médiocre ou nul. Nous allons essayer d'exposer ici la cause de ces divergences, nous empressant de signaler tout d'abord que cette hypothèse n'est qu'une opinion toute personnelle et qu'elle n'engage que son auteur.

C'est que, en effet, tous les hyper, s'ils sont tous des hyperacides, ne sont pas tous des hyperchlorhydriques. Certaines dyspepsies avec une acidité nettement au delà de la normale ne présentent qu'une sécrétion normale ou même hyponormale de l'acide chlorhydrique, et ceci est surtout fréquent lorsqu'il existe un certain degré de stase gastrique.

Toujours est-il qu'il existe des hyperacides purs par viciation seule de la sécrétion gastrique, donc par hypersécrétion et hyperchlorhydrie, et ce sont ces hyperacides qui sont les candidats les plus habituels à l'ulcère pylorique ou duodénal. La cure de Vichy, qui au début les soulage, ne tarde pas à laisser revenir les douleurs tardives qui avaient tout d'abord disparu ; d'ailleurs comment pourrait-il en être autrement, puisque nous voyons le bicarbonate de soude agir dans ce cas presque toujours à l'encontre de ce qu'il serait souhaitable d'obtenir : nous cherchons à calmer des douleurs tardives qui sont très souvent une exagération de la faim, et nous donnons du bicarbonate de soude qui est capable de donner de l'appétit à ceux qui en manquent ; nous cherchons à diminuer une hypersécrétion et une hyperacidité gastrique et nous donnons une eau qui exagère encore la sécrétion en général et la sécrétion chlorhydrique en particulier : nous cherchons à calmer un estomac hyperkinétique et nous employons un sel qui exagère la péristaltisme gastrique. Et cependant, lorsque l'hyperchlorhydrie n'est pas très forte, la cure alcaline est bien tolérée et soulage. Mais comment agit-elle, puisque nous savons pertinemment qu'il est illusoire de chercher à neutraliser un estomac hyperacide avec de l'eau de Vichy et qu'il en faudrait faire absorber plusieurs litres, plusieurs fois par jour, ce qui ne se fait plus depuis longtemps.

Lorsque, par contre, l'hyperchlorhydrie est forte, lorsqu'il y a en même temps hypersécrétion et surtout un certain degré de stase, la cure alcaline est peu à conseiller ; on peut prévoir qu'elle ne donnera pas un résultat durable ; à plus forte raison la cure de Vichy serait nettement contre-indiquée dans les cas où l'hyperchlorhydrie aurait évolué vers l'ulcus pylorique ou duodénal.

Cependant certaines hyperacidités gastriques guérissent très facilement à la suite de la cure de Vichy. Pourquoi celles-là et non les autres ? C'est ce que nous allons essayer d'expliquer en disant un mot de la dyspepsie hyperacide d'origine biliaire.

Dans cette affection gastrique, la vésicule biliaire est presque toujours le point de départ du réflexe sécrétoire qui conditionne l'hyperacidité.

En effet, presque tous les malades atteints de cholécystite sont des hyperacides gastriques (qu'il s'agisse d'ailleurs de cholécystite simple ou de cholécystite calculeuse). Nous ajouterons à cette affirmation que tous les malades atteints de cholécystite peuvent devenir au moment des

crises douloureuses des aérophages ; et nous affirmerons une fois de plus que, sauf dans de bien rares exceptions, tous les vrais aérophages ont à l'heure actuelle ou ont eu autrefois une lésion irritative de la vésicule biliaire ; que dans ce cas l'aérophagie est due à une hyperacidité gastrique ; que cette acidité est un réflexe à point de départ vésiculaire ; et par conséquent que c'est surtout la vésicule qu'il faut viser si l'on veut faire cesser l'hyperacidité et l'aérophagie.

Nous pensons que la vésicule biliaire est, dans ce cas, le point de départ d'un réflexe, car une sensation douloureuse ou un spasme du cholécyste peut très bien déterminer à distance une sécrétion hyperacide par simple irritation de voisinage ; or la vésicule est normalement en contact presque immédiat avec la deuxième portion du duodénum et par conséquent à quelques centimètres seulement de la première portion et du pylore ; or la physiologie nous enseigne que les glandes à sécrétion chlorhydrique de l'estomac sont surtout abondantes autour du pylore et au voisinage de la petite courbure.

Nous estimons aussi que, en plus de cette hyperacidité gastrique d'origine réflexe, il doit exister une hyperacidité d'origine mécanique par tiraillement du pylore, et c'est d'ailleurs une constatation fréquente que de trouver à la radioscopie d'un malade atteint de cholécystite, calculeuse ou non, mais d'origine un peu ancienne, un pylore tiré sur la droite et témoignant par sa position qu'il existe à son niveau des adhérences entre la vésicule biliaire, le duodénum et le pylore. Ces adhérences sont la cause de tiraillements pyloriques multiples qui se produisent au moment des spasmes douloureux de la vésicule, ou encore au moment des contractions gastriques qui ne peuvent plus se faire avec la liberté d'un pylore normal, et la sécrétion hyperacide s'établit avec d'autant plus de facilité que toutes les meilleures conditions se présentent pour la produire, et, momentanément du moins, la maintenir.

Or ce sont particulièrement ces hyperacides gastriques qui sont nettement soulagés et d'une façon durable par la cure de Vichy. L'explication en est facile : la cure en effet n'agit que tout à fait indirectement sur la sécrétion gastrique, mais elle calme la vésicule biliaire et modifie d'une façon profonde la sécrétion biliaire qui se régularise. Sous l'influence du repos, du régime, et de l'hydrothérapie locale qui accompagne toujours le traitement thermal, l'irritation vésiculaire cesse ; les spasmes du cholécyste s'espacent et peu à peu disparaissent ; le tiraillement de la région sécrétrice de l'estomac s'atténue ou se supprime ; l'hyperacidité fait place à une sécrétion plus normale ; les douleurs tardives, les brûlures, le pyrosis, les crises d'aérophagie s'estompent de plus en plus et bientôt ne sont plus qu'un souvenir. En somme, la guérison survient non pas du fait d'une modification directe de la sécrétion gastrique, mais, pensons-nous, du fait seul du grand calme survenu dans le remplissage et l'évacuation de la vésicule biliaire revenue à un fonctionnement normal.

En résumé, les dyspepsies gastriques sont bien justiciables de la cure de Vichy, mais elles réagissent plus ou moins fort et dans un sens plus ou moins favorable d'après leur nature même bien plus que d'après la façon dont la cure est conduite.

La dyspepsie sensitivo-motrice de Mathieu, l'hypopepsie, l'atonie gastrique sont franchement améliorées ; mais les hyperacidités, les hyperchlorhydries avec ou sans hyperkinésies, avec ou sans hypersécrétion et stase, demandent une distinction préalable et certaines précautions lorsqu'il s'agit pour elles de la prescription de la cure alcaline de Vichy.

S'agit-il d'une hyperchlorhydrie essentielle, d'origine seulement sécrétoire et uniquement gastrique : la cure de Vichy ne donnera qu'un résultat incertain. Si cette hyperchlorhydrie coïncide avec un ulcère en évolution, la cure de Vichy, qui serait capable de donner un coup de fouet à l'ulcère, de l'exacerber, et d'être cause d'hémorragie plus ou moins sérieuse, sera, dans ce cas, franchement contre-indiquée.

Mais si l'hyperacidité gastrique coïncide avec une irritation de la vésicule biliaire, elle n'est alors que secondaire et réflexe ; dans ce cas, la cure de Vichy, qui est capable seule d'amener le calme dans une vésicule biliaire irritée même par la présence de calculs, donnera rapidement le résultat demandé et, en supprimant tout spasme vésiculaire, supprimera du même coup l'hyperacidité gastrique.

LE TRAITEMENT DE LA GOUTTE A VITTEL

PAR

le Dr Henri PAILLARD
Professeur de pathologie interne et générale à l'École de médecine de Clermont-Ferrand,
Médecin consultant à Vittel.

C'est à juste titre que, de tout temps, la goutte a été soignée dans différentes stations hydrominérales. Je voudrais montrer ici comment la cure opérée dans l'une de ces stations, Vittel, répond aux conceptions physiopathologiques et physiothérapeutiques modernes sur la goutte.

***

On peut se proposer de combattre chez le goutteux l'un ou l'autre des trois éléments suivants, qui sont d'ailleurs souvent associés.

1° **La pléthore.** — Elle est la règle dans la goutte acquise et provient de la suralimentation carnée et de la sédentarité. Elle se traduit par l'embonpoint, la congestion réductible du foie, une hypertension modérée, un teint coloré, une azotémie limite, de l'hypercholestérinémie et de l'hyperuricémie.

Cette pléthore, qui précède la goutte acquise et l'accompagne longtemps, est parfaitement réductible par le régime restrictif et par l'exercice.

2° **La lithopexie.** — Ce sont les précipitations tophiques constituées par des urates, de la cholestérine et de la chaux, parfois par des oxalates. Ces précipitations peuvent se faire dans le tissu cellulaire, les tendons, les bourses séreuses, les articulations et les os. Elles sont très déformantes, elles peuvent conduire à l'impotence articulaire ou à l'ankylose. De temps à autre, elles s'ulcèrent, réalisent des cratères d'élimination par lesquels s'écoule une boue d'apparence crayeuse.

3° **L'hémotholie.** — J'ai désigné sous ce nom la sensibilisation du goutteux apte à déclencher des crises congestives, c'est-à-dire des accès de goutte. Suivant les cas, il s'agit de sensibilisation *alimentaire* (bourgogne, foie gras, gibier, etc.), *intestinale* (putréfactions intestinales dont l'indoxylurie est un témoin précieux), *dysendocrinienne* (une phase de déficit thyroïdien par exemple peut favoriser une crise de goutte comme elle favorise une migraine) ; cette classification est un cadre d'attente dans lequel nous aurons sans doute bien d'autres facteurs à situer.

J'ajoute que, si le goutteux acquis est floride, le goutteux héréditaire est parfois débile et que, chez lui, lithopexie et hémotholie peuvent exister sans pléthore ; chez lui aussi les réactions vago-sympathiques sont souvent plus vives que chez le goutteux floride.

Ces notions étant posées, je voudrais montrer comment et dans quelles limites la cure de Vittel est susceptible de lutter contre ces divers éléments.

L'action de la cure de Vittel contre la pléthore goutteuse.

La cure de Vittel entraîne une amélioration de tous les éléments de la pléthore goutteuse.

En trois semaines, le **poids** fléchit de 2 à 3 kilogrammes, parfois davantage lorsque le malade se soumet à un régime plus restrictif.

La **tension artérielle** s'abaisse notablement, par exemple de 18-11 à 15-9, de 17,5-11 à 15-8, de 20-12 à 14-9. Je relève ces chiffres au hasard dans mes observations et je pourrais en citer nombre d'autres aussi éloquents. C'est d'ailleurs contre l'hypertension pléthorique qu'agit la cure de Vittel, beaucoup plus que contre celle des scléroses rénales.

Le **foie** diminue de volume ; à l'arrivée, il dépasse souvent le rebord costal d'un, deux, trois travers de doigt ; à la fin de la cure, il a diminué dans des proportions très notables ; à noter que, fréquemment, sous l'influence de la source Hépar et parfois même de la Grande Source, on observe des selles molles et bilieuses qui témoignent du drainage actif des voies biliaires.

L'**azotémie** est souvent limite ou un peu supérieure à la normale chez les goutteux pléthoriques ; elle cède généralement assez vite, à la condition d'instituer en même temps le régime hypoazoté ; la cure, associée au régime, donne indiscutablement un résultat supérieur à celui obtenu par le régime seul.

Il est toujours très intéressant de voir comment une azotémie cède à la thérapeutique ; certaines d'entre elles fléchissent de suite, d'autres se montrent résistantes, malgré le même régime restrictif, malgré la même diurèse quantitative ; cette différence comporte un enseignement quant à la valeur fonctionnelle du rein.

Voici une série de chiffres relevés chez nos malades :

	AZOTÉMIE.		
	Au début de la cure.	Au milieu de la cure.	Huit jours après la fin de la cure.
B. 52 ans.......	0,62	0,41	0,38
R. 57 —	0,56	0,44	0,40
C. 49 —	0,39	0,37	0,38
D. 42 —	0,72	0,45	0,41
N. 62 —	0,49	0,38	0,38
Ra. 59 —	0,64	0,58	0,52

Ainsi qu'on le voit, la baisse de l'azotémie, lorsqu'elle est nécessaire, est obtenue rapidement; le dernier cas correspond à une sclérose rénale sévère.

L'**uricémie** et la **cholestérinémie** ne baissent pas aussi vite que l'azotémie; il y a là un point intéressant et certains auteurs ont signalé, au cours de la cure de Contrexéville, une ascension temporaire de l'uricémie (Bricout, Schneider, Grigaut). J'ai fait à Vittel de nombreuses constatations qui vérifient cette manière de voir et je l'ai constaté également parfois pour la cholestérine.

A quoi est due cette augmentation temporaire ? Sans doute à un exode uratique ou cholestérinique des tissus vers le plasma sanguin.

Il est facile de comprendre qu'une cure de désintoxication doit avoir pour effet non seulement d'éliminer les produits en surnombre contenus dans les humeurs, mais aussi les mêmes produits contenus dans les tissus. L'exode de ces produits se fait par voie sanguine. A la fin de la cure, ou quelques semaines après la cure, on observe au contraire un abaissement de l'uricémie et de la cholestérinémie par rapport aux taux initiaux.

Voici une série de chiffres relevés chez nos malades :

	AU DÉBUT de la cure.		AU MILIEU de la cure.		HUIT JOURS après la fin de la cure.	
	Uricémie.	Cholestérinémie.	Uricémie.	Cholestérinémie.	Uricémie.	Cholestérinémie.
B. 52 ans .	0,08	2,64	0,08	2,50	0,065	2,10
R. 57 — .	0,075	1,95	0,06	2,15	0,05	1,80
C. 49 — .	0,06	2,15	0,07	2,10	0,055	1,90
D. 42 — .	0,07	3,05	0,07	2,90	0,05	2,70
N. 62 — .	0,065	3,20	0,045	2,60	0,05	2,10
Ra. 59 — .	0,085	2,60	0,08	2,45	0,07	2,20
De. 62 — .	0,07	2,20	0,08	2,40	0,055	1,90
Ri. 48 — .	0,06	1,97	0,06	1,70	0,05	1,75

Ces huit cas sont choisis au milieu de beaucoup d'autres; ils expriment assez fidèlement la marche des modifications observées.

Je signale en passant que les grandes azotémies s'accompagnent parfois d'une uricémie de rétention et que certains azotémiques font des accès de goutte lorsque leur urée monte. Cette goutte symptomatique est assez curieuse ; un de mes malades voulait se fier à elle pour fixer son régime sans suivre son azotémie. Je ne le lui ai pas permis.

Les **urines** deviennent abondantes et claires ; elles comportent souvent des décharges uratiques. Celles-ci sont de deux ordres : ou bien il s'agit de *sable cristallin, réfringent, rosé, mobile* dans le fond du verre ; c'est de la gravelle urinaire existant sous cette forme dans le rein, c'est la traduction d'un état d'imprégnation uratique excessif de l'organisme, mais cela peut se voir chez les graveleux simples, non goutteux.

Ou bien il s'agit d'urines riches, épaisses, qui *laissent déposer, par refroidissement, un amas uratique pulvérulent et adhérent au vase* ; il s'agit ici d'urates solubles de provenance hématique ou tissulaire. J'ai souvent fait pratiquer des dosages d'urates dans les urines de chaque miction au cours du nycthémère de manière à voir à quel moment de la journée les éliminations uratiques sont le plus fortes. Les résultats sont assez variables, mais, d'une façon générale, la courbe des éliminations uratiques suit la courbe de la densité urinaire ; les éliminations uratiques suivent les éliminations uréiques et chlorurées. Cependant, on peut trouver parfois dans les urines pâles et aqueuses suivant l'absorption d'eau de cure, d'assez fortes proportions d'urates.

L'action de la cure de Vittel contre les lithopexies goutteuses.

Le goutteux est souvent plus préoccupé de voir limiter ou diminuer ses tophi, que de réaliser les modifications humorales que je viens d'exposer, et qui sont cependant l'essentiel du traitement de la goutte.

En fait, on voit, au cours de la cure de Vittel et après celle-ci, diminuer les tophi jeunes, s'assouplir les articulations et renaître la quiétude dans des régions qui étaient auparavant remaniées par des accès incessants.

Mais je ne sors pas du cadre de cet article, en indiquant qu'au cours de la cure de Vittel, ces résultats ne peuvent être obtenus qu'au prix de précautions thérapeutiques précises.

Il ne faut pas oublier que la cure de diurèse amène de profondes modifications dans le métabolisme uratique ; nous venons de voir qu'elle

peut augmenter momentanément l'uricémie avant de provoquer les décharges libératrices. Aussi *le goutteux en cure* doit-il être considéré comme fragile, apte aux accès, et il faut éviter toute thérapeutique intempestive traumatisant les régions malades.

Je proscris les massages, les douches, les bains prolongés. J'ai encore présentes à l'esprit les observations de trois goutteux qui, malgré mes recommandations très précises, ont pris sur leurs articulations autrefois malades (1), des douches percutantes d'eau ou de vapeur ; dans les trois cas, un fort accès a été la punition de leur imprudence. Ces observations sont quasi expérimentales et j'étends mon opinion à la cure d'autres stations. J'estime que toute cure de boisson active contre la goutte ne doit pas être accompagnée des traitements précités. Sans doute on peut parfois invoquer la « crise thermale », mais il y a malheureusement assez de causes d'accès de goutte pour que nous n'en ajoutions pas d'autres. Inversement, massages, douches ou balnéothérapie peuvent être employés avec le plus heureux succès dans d'autres stations où la cure externe est la dominante du traitement.

Je permets deux modes de traitement, la mobilisation active, les bains locaux de lumière et de chaleur électrique.

La **mobilisation active** n'est pas aveugle comme le massage, même le massage le mieux fait du monde ; le malade a ses réflexes de défense qui lui limitent ses mouvements d'une façon automatique et qui, à part imprudence manifeste, ne sont pas traumatisants.

L'exercice méthodiquement et médicalement réglé (tel qu'il l'a été à Vittel par le Dr Boigey) donne les meilleurs résultats ; il faut se souvenir que ce ne sont pas les articulations les plus malades qu'il faut faire le plus travailler pendant la cure, et il faut avoir la préoccupation de progresser doucement.

Les **bains locaux de lumière et de chaleur électriques** sont, au cours de la cure de Vittel, un adjuvant de premier ordre. Je prescris les bains des deux pieds ou des deux genoux ou des deux mains ; je préfère la lumière bleue (plus sédative) à la lumière blanche ; je demande à ce que le bain n'excède pas vingt minutes ; je le fais répéter tous les jours ou tous les deux jours.

Autant le bain local est utile, autant le bain général de lumière me paraît inutile et fatigant.

Je parle ici au nom d'une longue expérience et je recommande vivement cette thérapeutique même en dehors de la cure de Vittel ; il s'agit d'un appareillage extrêmement simple pouvant être réalisé par tous les électriciens.

(1) Dans les trois cas, il s'agissait de goutteux n'ayant pas de déformations permanentes, mais ayant présenté des accès francs (deux fois aux orteils, une fois à la main). Ces accès étaient passés depuis cinq mois au moins. On conçoit que l'hydrothérapie puisse être plus nocive sur des lésions plus jeunes ou sur des tophi en activité.

L'action de la cure de Vittel contre l'hémotholie goutteuse.

Le goutteux est ou non un pléthorique, il est ou non un lithopexique, il est en tout cas un *sensibilisé* qui, sous l'influence de facteurs déchaînants, fait des crises de goutte. C'est cette sensibilisation à laquelle j'ai donné dans la goutte (et dans le vieux cadre de l'arthritisme que j'ai tenté de remanier dès 1927) le nom d'hémotholie.

Comment la cure de Vittel agit-elle contre cette sensibilisation, contre cette hémotholie ?

On ne peut l'apprécier qu'en connaissant les sensibilisations de chaque sujet (je dis *les* sensibilisations, car elles sont presque toujours multiples).

Je m'empresse de dire que la cure de Vittel ne supprime point les nécessités du **régime alimentaire.** Que les goutteux bien traités supportent mieux, parfois, tel ou tel écart alimentaire, cela est indiscutable, mais il ne convient pas de défaire d'un côté ce que l'on fait de l'autre ; les écarts peuvent être de rares expériences et pas davantage.

Les **micro-traumatismes** jouent un rôle favorisant indiscutable dans l'apparition des crises : marche prolongée avec chaussures dures, constriction modérée du mollet par des bandes ou des jarretelles circulaires, agenouillement prolongé chez les religieux, etc. Les cures permettent de mieux supporter ces micro-traumatismes.

Mais il semble que la lutte essentielle contre l'hémotholie du goutteux consiste surtout dans la *thérapeutique hépatique* et la *thérapeutique intestinale.*

Le **traitement hépatique** est bien réalisé à Vittel : dilution de la bile, action cholagogue et cholérétique, décongestion du foie, éclaircissement du teint par abaissement de la cholémie ; par meilleur fonctionnement hépatique, lutte contre la stase et contre les putréfactions intestinales. En fait, lorsque les malades se soignent bien dans les intersaisons, on voit les accès diminuer, en même temps que la pléthore régresse et que les régions tophiques s'assouplissent. Le tout marche généralement de pair.

Parfois, à la cure de Vittel, il faut adjoindre la cure de Vichy, qui est également désensibilisante

par amélioration hépatique ; je déconseille vivement les thérapeutiques externes actives chez les goutteux soumis à la cure de Vichy, comme je l'ai fait pour la cure de Vittel ; on peut, en effet, s'exposer à des accès importants si on enfreint cette prescription.

Le **traitement intestinal** est réalisé à Châtel-Guyon mieux qu'à Vichy ou à Vittel. Les goutteux qui peuvent en bénéficier sont généralement de grands indoxyluriques, et ce test, facile à suivre, est un guide précieux pour l'indication et la surveillance de la cure.

Je dois ajouter que j'ai vu parfois l'indoxylurie s'améliorer à Vittel, sans doute sous l'influence de l'amélioration hépatique.

***

En somme, la cure de Vittel est un élément important du traitement de la goutte.

Elle diminue la *pléthore* ;

Elle *assouplit les régions tophiques* ;

Elle *désensibilise le malade* et diminue par là le nombre des accès goutteux.

Cette cure ou une cure similaire est donc indiquée dans l'immense majorité des cas de goutte ; il est parfois utile de la compléter par une cure plus pénétrante au point de vue hépatique (Vichy), plus pénétrante au point de vue intestinal (Châtel-Guyon) ou par une cure où la thérapeutique externe domine le traitement (Aix, Bourbon-Lancy, Dax) (1).

(1) On m'excusera de ne pas citer ici les nombreux travaux qui ont été publiés sur le traitement de la goutte à Vittel. J'évoque ceux du regretté Pierre Bouloumié, de Finck, Amb'ard, Mousseaux, Lhuillier, Violle.

LA PHOSPHATURIE APPARENTE

SES CAUSES — SON TRAITEMENT HYDROMINÉRAL ET CLIMATIQUE

PAR

P.-L. VIOLLE
(Vittel)

La phosphaturie apparente est un phénomène fréquent.

Elle doit retenir l'attention du clinicien pour deux raisons : la première, parce qu'elle peut être le fait d'un état pathologique ; la deuxième, parce qu'elle est parfois le point de départ d'une complication sérieuse : la *lithiase phosphatique*.

A la vérité, les causes de la phosphaturie apparente sont demeurées jusqu'ici quelque peu obscures. Nous allons essayer de les préciser. On nous excusera de ne pas rapporter nos recherches en détail. La place nous est limitée. Il nous faut parler aussi de thérapeutique hydro-climatique.

***

I. **Pourquoi la phosphaturie est-elle apparente ?** — La phosphaturie est apparente parce que des phosphates sont précipités dans les urines.

a. La précipitation peut se faire dans les voies urinaires et apparaître à l'émission des urines.

Les urines sont, alors, ou uniformément blanc laiteux, « jumenteuses », ou claires, mais contenant de gros flocons blancs qui flottent dans la masse urinaire transparente.

b. La précipitation peut n'apparaître que lorsqu'on chauffe les urines : le précipité se produit dès que de l'acide carbonique a été chassé par l'ébullition.

Dans ces urines, il a donc suffi d'une acidité très légèrement diminuée pour qu'immédiatement la précipitation se fasse. Ceci montre déjà quel rôle jouera le *p*H urinaire dans la détermination de la précipitation phosphatique.

II. **Rôle du *p*H urinaire dans la précipitation phosphatique.** — La précipitation phosphatique ne se produit que si le *p*H urinaire est dans la zone alcaline.

Normalement, les urines sont acides. Leur *p*H oscille autour de 5,8.

Or, le *p*H des urines est fonction du rapport

$$\frac{\text{phosphate monométallique}}{\text{phosphate bimétallique}}$$

que ces urines contiennent.

Le phosphate monométallique est acide ; le phosphate bimétallique est alcalin. Le *p*H urinaire est donc d'autant plus élevé (alcalin) que l'urine contient moins de phosphate monométallique et plus de phosphate bimétallique.

Par ailleurs, il est un fait capital, c'est que le phosphate monocalcique est très soluble, tandis que le phosphate bicalcique est presque insoluble.

Par conséquent, si à un *p*H élevé des urines contiennent une certaine quantité de calcium, ce calcium sera surtout sous forme de phosphate bicalcique et il précipitera (Violle et Lescœur).

Aussi, *la phosphaturie apparente est-elle une phosphaturie bicalcique.* On peut estimer que, cliniquement, à partir de *p*H = 6,6 la précipitation phosphatique devient menaçante. Il suffit d'un apport calcique.

La phosphaturie apparente est donc une phosphaturie qui dépend de la qualité et non de la quantité des phosphates.

Son importance peut, cependant, être conditionnée par l'apport alimentaire en phosphates, par la dénutrition azotée, par des troubles du métabolisme phospho-calcique. Car il est évident que, plus il y a de phosphate précipitable, toutes conditions de précipitation suffisantes d'ailleurs, plus il y aura de phosphate précipité. La « phosphaturie vraie » peut donc, dans de telles conditions, favoriser l'importance de la « phosphaturie apparente ». On ne saurait opposer d'une façon systématique l'une à l'autre.

***

La phosphaturie apparente, ou *phosphaturie bicalcique*, comporte une pathogénie faite essentiellement de deux groupes de facteurs :

1° Le groupe des facteurs capables d'élever le *p*H urinaire vers l'alcalinité ;

2° Le groupe des facteurs aptes à augmenter le calcium urinaire.

I. **Les facteurs d'acalinité urinaire.** — Ces facteurs peuvent être généraux ou locaux.

A. ***Facteurs généraux.*** — Les facteurs généraux peuvent être physiologiques ou pathologiques.

a. **Facteurs physiologiques.** — Ce sont : le régime fruito-végétalien strict ; l'usage constant et abusif de boissons et poudres alcalines.

Pour bien comprendre les variations, tant physiologiques que pathologiques du *p*H urinaire, il faut absolument avoir quelques précisions sur :

Les variations nycthémérales du *p*H urinaire chez le sujet normal. — Lorsqu'on suit, heure par heure, les variations nycthémérales du *p*H urinaire chez un sujet normal soumis à un régime mixte, on voit qu'au cours de la matinée le *p*H urinaire, qui s'était élevé lentement et progressivement pendant la nuit pour atteindre son maximum au réveil, descend rapidement dans la matinée pour atteindre son minimum une demi-heure après le repas de midi ; il dessine alors un clocher dont le sommet s'inscrit vers 17 heures, pour redescendre lentement, progressivement, jusqu'à 22 heures (le dîner ayant eu lieu à 19 h. 30) ; puis il remonte, comme nous l'avons dit, tout le long des heures nocturnes.

Il faut remarquer que, dans son ensemble, la courbe se maintient dans les limites étroites d'une seule unité *p*H, généralement entre *p*H = 5 et *p*H = 6. A aucun moment, chez le sujet normal, soumis à un régime mixte, on ne voit le *p*H atteindre la zone alcaline, c'est-à-dire dépasser 6,5 qui, comme nous l'avons vu, constitue la frontière au delà de laquelle on peut, cliniquement, craindre les précipitations phosphatiques. On ne note pas, à proprement parler, de « vague alcaline post-prandiale ».

Régime fruito-végétalien. — Lorsqu'on suit les variations nycthémérales du *p*H urinaire d'un sujet normal, soumis à un régime fruito-végétalien, on voit que, si la courbe des *p*H présente dans son ensemble une même allure générale qu'avec le régime mixte, les oscillations sont plus amples et, surtout, atteignent rapidement la zone alcaline. Avec des boissons abondantes, faites de jus de fruits (citrons, oranges) riches en bases alcalines et alcalino-terreuses, on peut facilement obtenir des *p*H supérieurs à 7. Par ailleurs, les acides organiques contenus dans ces fruits sont brûlés dans l'organisme et donnent des carbonates alcalins et alcalino-terreux.

Le fait de prendre des boissons très abondantes, alors même qu'elles seraient neutres, tend également à élever légèrement le *p*H urinaire (Violle et Wolff).

Usage constant et abusif de boissons et poudres alcalines. — Pour juger de toute l'importance des alcalins sur l'élévation du *p*H urinaire, il suffit de faire l'épreuve du bicarbonate de soude, de Henderson et Palmers.

b. **Facteurs pathologiques.** — Ce sont les états d'*alcalose fixe* que l'on observe plus particulièrement chez certains mélancoliques et anxieux (Laignel-Lavastine), chez certains hypopnéiques et chez certains gastro-intestinaux dont l'émonctoire intestinal des bases est devenu insuffisant (Goiffon).

Or, c'est chez ces sujets, qui ont toujours plus ou moins tendance à faire de l'alcalose, que l'on

voit apparaître bien souvent après certains repas « la vague alcaline » qui, à notre avis, joue un rôle primordial dans l'apparition de la phosphaturie bicalcique.

La vague alcaline post-prandiale. — La vague alcaline est insignifiante, quand elle existe, chez le sujet parfaitement équilibré au point de vue acido-basique.

Normalement, le *p*H urinaire, même après les repas, reste dans la zone acide. Au contraire, chez les sujets à tendances alcalosiques, il faut peu de chose pour placer le *p*H dans la zone alcaline.

Aussi, lorsque, au moment de la digestion, la sécrétion gastrique, en dissociant au niveau de la muqueuse de l'estomac la molécule NaCl, prive momentanément l'organisme d'ions acides Cl^{+} et le surcharge d'ions alcalins $Na^{=}$, il en résulte un déséquilibre acide-base qui accroît la tendance alcalosique et devient suffisant pour placer nettement dans la zone alcaline un *p*H urinaire qui siégeait déjà à ses confins. Et ce sera l'apparition de la « vague ».

La vague alcaline peut se produire chez des sujets non alcalosiques. C'est rare. Le processus n'en demeure pas moins identique dans ses grandes lignes. Mais, le *p*H de départ étant situé plus bas, il faudra que la spoliation en ions Cl^{+}, et le rejet en ions $Na^{=}$ qui l'accompagne, soient beaucoup plus importants. *Ce n'est qu'en cas d'hyperchlorhydrie qu'un tel phénomène se réalise.*

Ainsi, la vague alcaline peut :

1° *Résulter d'une sécrétion chlorhydrique normale, chez des sujets à tendances alcalosiques*, dues à des causes diverses, telles que l'hypopnée habituelle, les états mélancoliques et anxieux, le végétarisme, l'usage immodéré de boissons et poudres alcalines, etc. ;

2° *Résulter d'une hypersécrétion chlorhydrique, alors que, par ailleurs, existent, ou non, les causes précédentes.*

Dans la majorité des cas, tendances alcalosiques et hyperchlorhydrie coexistent, et, comme ces deux syndromes s'additionnent en se combinant, ils sont souvent peu prononcés l'un et l'autre. C'est ainsi que l'hyperchlorhydrie est parfois insoupçonnée du patient qui ne ressent aucun symptôme subjectif. Un tubage gastrique la met en évidence. C'est ainsi que l'alcalose est parfois si peu accentuée que la vague alcaline ne se produit que la nuit, *lorsque la courbe nycthémérale des pH urinaires atteint normalement sa partie la plus élevée.*

Comme un *p*H urinaire élevé est une des conditions de la précipitation des phosphates, la vague alcaline s'accompagnera d'urines phosphatiques toutes les fois que la quantité de calcium à éliminer à ce moment par les reins sera suffisante.

B. ***Facteurs locaux.*** — L'infection est la cause la plus puissante d'alcalinisation des urines. Le *p*H urinaire s'élève en fonction de la fermentation ammoniacale des urines. Il dépasse couramment 7.

Or, une urine à *p*H = 7 constitue un excellent milieu de culture pour certains microbes. L'infection des voies urinaires s'en trouve, par suite, renforcée. Mais, surtout, les phosphates, qui n'ont plus à attendre pour se précipiter l'apparition d'une vague alcaline, et trouvent constamment un milieu favorable, s'y précipitent en masse, au fur et à mesure de leur arrivée. Bientôt, les urines ne sont plus qu'une boue de phosphates ammoniaco-magnésiens et calciques. L'encombrement des voies urinaires, la stase favorisent l'agglomération de tous les éléments qui résultent de l'infection, de l'inflammation et de la précipitation. Phosphates, parfois oxalates, cellules de desquamation, hématies, leucocytes, bactéries ne tardent pas à se conglomérer. Un calcul phosphatique est formé.

L'infection peut, il est vrai, être plus légère, parfois à peine sensible, simple séquelle d'une infection ancienne, où l'on ne décèle que quelques rares bacilles et leucocytes ; cela suffit cependant pour placer le *p*H au voisinage de *p*H = 7 et déterminer la précipitation des phosphates.

II. **Les facteurs de calciurie.** — Normalement, le calcium s'élimine par l'intestin et, en très petite quantité, par les reins.

Des facteurs physiologiques et pathologiques peuvent intervenir pour modifier la répartition du calcium entre les voies intestinales et rénales.

A. ***Facteurs physiologiques.*** — La présence de beaucoup de phosphates dans les aliments conduit plus de calcium vers les fèces et moins vers l'urine. L'introduction dans l'organisme ou la production par les tissus de beaucoup d'acides amène plus de calcium vers l'urine et moins vers les fèces. C'est pourquoi le régime animal augmente la quantité de la chaux urinaire aux dépens de la chaux fécale, tandis que le régime végétal produit l'effet inverse.

B. ***Facteurs pathologiques.*** — a. *Troubles intestinaux.* — L'élimination du calcium par la voie intestinale est, en partie, sous la dépendance de l'équilibre *fermentation/putréfaction.* Les fermentations déterminent une diminution de l'alcalinité intestinale et les putréfactions une augmentation. Or il semble apparaître de nombreuses recherches, que moins le milieu intestinal est

alcalin, plus les éliminations calciques urinaires sont abondantes.

b. *Troubles endocriniens.* — Certains troubles des glandes endocrines, en particulier des parathyroïdes, qui président plus spécialement à la régularisation des mouvements du calcium dans l'organisme, peuvent, par contre-coup, déterminer, d'une façon absolue, une plus grande élimination du calcium par la voie rénale. Marcel Labbé a rapporté un cas de lithiase phosphatique, avec éliminations fréquentes de calculs, qui ne pouvait être imputé qu'à une hyperparathyroïdie.

***

Cliniquement, la phosphaturie apparente revêt un certain nombre de types qui se caractérisent par les heures d'apparition de la phosphaturie et l'aspect des urines phosphatiques.

Nous regrettons que la place qui nous est accordée ici ne nous permette pas de donner la description de chacun de ces types. Sachons au moins qu'ils peuvent se résumer à quatre, suivant qu'ils surviennent :

1° Chez un sujet à tendance franchement alcalosique (régime fruito-végétalien, eaux et poudres alcalines) ;

2° Chez un sujet à tendance légèrement alcalosique et légèrement hyperchlorhydrique (psychasthéniques) ;

3° Chez un sujet franchement hyperchlorhydrique ;

4° Chez un infecté urinaire.

***

Ainsi, mises à part les erreurs alimentaires et thérapeutiques (qu'il n'y a qu'à supprimer), les causes habituelles de la phosphaturie apparente sont essentiellement :

1° Certains états psychasthéniques ;

2° Une hypopnée habituelle ;

3° Certains troubles intestinaux ;

4° L'hyperchlorhydrie ;

5° L'infection urinaire.

A la vérité, dans nombre de cas, plusieurs de ces facteurs causaux coexistent chez un même phosphaturique. C'est ainsi que, à part les cas d'infection urinaire, qui existent le plus souvent isolément, dans la plupart des autres cas on retrouve une hyperchlorhydrie plus ou moins accentuée qu'accompagne un état névropathique plus ou moins prononcé, qui n'est pas toujours, lui-même, indépendant de certains troubles intestinaux.

Parmi tous ces facteurs de phosphaturie, qui agissent tant par élévation du *p*H urinaire que par augmentation de l'élimination rénale du calcium, les uns sont plus spécialement justiciables d'un traitement climatique, comme les états psychasthéniques ; les autres d'un traitement hydrominéral, comme les troubles intestinaux, l'hyperchlorhydrie, l'infection urinaire.

A. **Les états psychasthéniques.** — En présence d'une phosphaturie bicalcique, s'il est bien démontré qu'on a affaire à un anxieux, c'est à cet état psychopathique que la thérapeutique doit en premier lieu s'adresser, à condition que cet état n'apparaisse pas lui-même comme la résultante d'un trouble organique bien défini (colite, par exemple).

Les anxieux relèvent plus particulièrement des cures climatiques.

Ces malades ont besoin de changer de milieu, d'être tonifiés, d'avoir une vie hygiénique, d'être dans un isolement relatif, de pouvoir suivre facilement des pratiques hydrothérapiques.

Aussi, dans le choix de la station, faudra-t-il tenir compte de certaines considérations autres que climatiques, telles que : possibilités d'isolement, avec cependant distractions suffisantes ; et, surtout, équipement complet en vue du traitement psycho-physiothérapique.

Nous ne parlerons pas des climats de haute altitude. Ils sont trop excitants. Par contre, les climats de moyenne altitude, plus toniques qu'excitants, sont généralement bien tolérés. Il en est de même de certaines stations marines où, comme à Arcachon, à Hossegor, etc., on peut installer les malades un peu loin de la mer, derrière les dunes, au milieu de bois de sapins, ou encore comme au Canet, à Grasse, à Vence, etc., où on peut les placer sur des pentes en terrasses, assez abritées, et dans une féerie d'azur, de soleil et de fleurs à laquelle les plus neurasthéniques ne laissent pas, malgré tout, d'être sensibles.

Mais ces stations ne sont pas toujours prêtes à recevoir de tels malades. Il en est différemment de stations spécialisées qui, tout en n'étant ni marines ni d'altitude, comme Saujon ou Divonne, sont parfaitement équipées en vue des traitements que nous envisageons. Là, les malades, libres comme dans une ville d'eaux, sont cependant sous une direction médicale constante ; et surtout, à côté de la psychothérapie, ils trouvent les agents physiques nécessaires, en particulier la douche. Or R. Dubois et Dogny, dans une série de recherches faites à Saujon, sur les modifications du *p*H urinaire sous l'influence de la douche, ont constaté que, chez ces malades, il se

produit dans 69 p. 100 des cas un abaissement du *p*H urinaire, et d'autant plus accentué que, avant la douche, il était plus élevé.

Ainsi, des modifications du *p*H urinaire sous l'influence de la douche pourraient expliquer, en partie, l'action favorable bien connue de l'hydrothérapie chez les psychopathes ; d'autant plus que la réaction acide du *p*H provoqué par la douche se maintient souvent pendant des heures. En tout cas, on obtient sous l'influence de telles cures un rétablissement général qui tend à replacer ces alcalosiques dans un équilibre acido-basique normal, et, par suite, à supprimer leur phosphaturie.

B. ***Certains troubles intestinaux.*** — Les états psychasthéniques, dont nous venons de parler, ne sont pas toujours indépendants des troubles intestinaux, dont nous allons étudier maintenant le traitement hydrominéral.

N'oublions pas, en effet, comme nous le disions plus haut, qu'il existe chez la plupart des phosphaturiques une véritable intrication des différentes causes que nous avons isolées pour plus de commodité dans l'exposition.

Savignac, Sarles et M. de Fossey ont essayé de systématiser les troubles nerveux en fonction des troubles intestinaux. Et ils ont distingué un syndrome d'hyperémotivité et d'angoisse lié aux colites de fermentation, un syndrome de dépression et de psycho-neurasthénie lié aux colites de putréfaction, pouvant d'ailleurs chevaucher ou alterner.

Or nous avons vu que les fermentations déterminent une diminution de l'alcalinité intestinale et, par suite, une augmentation des éliminations calciques urinaires. Comme, d'autre part, les états d'anxiété (états alcalosants) seraient plus particulièrement en rapport avec les états de fermentation intestinale, on conçoit que dans les colites de fermentation les deux facteurs de précipitation phosphatique se trouvent réunis (*p*H élevé, calcium urinaire augmenté), et que, par suite, la phosphaturie bicalcique soit particulièrement fréquente.

Il faut donc, avant tout, lutter contre la colite de fermentation. Or c'est à Châtel-Guyon qu'il faudra envoyer ces colitiques, parce que Châtel-Guyon occupe incontestablement le premier rang parmi les stations de cure des infections et intoxications intestinales ; celles-ci constituent même une de ses indications les plus caractéristiques.

C. ***L'hyperchlorhydrie.*** — Elle relève de la cure alcaline ; en particulier Vichy, Pougues, Vals. Évidemment, après tout ce que nous venons d'exposer, parler de traiter une phosphaturie bicalcique par une cure alcaline peut paraître quelque peu paradoxal.

La cure de Vichy ne va-t-elle pas, en effet, alcaliniser des urines qui, tout au moins à de certains moments, ne le sont déjà que trop ? Pas forcément. D'après les recherches de Dufourt, Houlbert et Roubeau, puis celles de M. de Fossey, Goiffon et Nepveux, si dans la moitié des cas l'ingestion d'eau de Vichy diminue l'acidité urinaire, dans une moitié cette acidité se maintient au même taux et même augmente. Ce qui pourrait s'expliquer par l'excitation sécrétoire subie par les glandes digestives alcalines sous l'influence de la cure. A vrai dire, là n'est pas la question.

Tout d'abord, il est bien entendu que toute phosphaturie qui résulte d'une très légère hyperchlorhydrie chez un sujet à tendance alcalosique, ne saurait en aucun cas relever d'une cure alcaline. Comme nous venons de l'exposer, ces patients sont justiciables d'autres cures.

Seules, les phosphaturies survenant chez des sujets, par ailleurs bien équilibrés au point de vue acido-basique, mais ayant une hyperchlorhydrie que mettent en évidence aussi nettement les signes cliniques que les recherches de laboratoire, pourront suivre la cure alcaline.

Évidemment cette cure devra être surveillée, l'échelle des *p*H en main. Mais, seule, elle peut agir efficacement sur une phosphaturie liée à une hyperchlorhydrie.

D'après Binet, le taux de l'hyperchlorhydrie, après repas d'Ewald, serait à la fin de la cure alcaline sensiblement au-dessous de ce qu'il est au début. Bernard assure que dans certains cas un élément d'excitation médullaire tient sous sa dépendance l'hypersécrétion gastrique.

La cure de Plombières, cure sédative, ferait alors bien. Elle diminuerait le taux de l'acide chlorhydrique sécrété. Il est évident que, toutes les fois que l'on pourra traiter l'hyperchlorhydrie par une cure autre qu'une cure alcaline, on aura avantage à le faire (en cas de phosphaturie, bien entendu) parce que, malgré tout, la cure alcaline, en cas de phosphaturie bicalcique, reste, quand même, une arme à double tranchant.

D. ***L'infection urinaire.*** — La cure de diurèse est, au contraire, dans tous les cas, la cure indiquée. Elle peut l'être plus ou moins, mais elle est toujours utile. C'est dans les cas de phosphaturie de cause locale qu'elle trouve son indication primordiale. Les voies urinaires sont infectées, il faut, par une diurèse abondante, chasser les produits de l'infection et de l'inflammation.

Le *p*H urinaire, que la fermentation ammonia-

cale des urines a fait monter au delà de 7, ne tarde pas à descendre, parce que les exsudats qui entretiennent l'infection sont partiellement éliminés.

Enfin, les précipitations phosphatiques, surtout lorsqu'elles se font dès le niveau du rein, sont une menace constante de lithiase. Il faut éviter à tout prix l'agglomération des gros flocons phosphatiques et leur transformation en calculs. Toute stase, tout ralentissement dans les éliminations urinaires est facteur de lithiase. La diurèse doit être activée. Les cures d'eaux minérales diurétiques neutres d'Évian, Vittel, Contrexéville, Capvern, sont absolument indiquées. En cas d'infection particulièrement prononcée ou tenace, elles seront précédées d'une cure d'eaux sulfurées-sodiques chaudes de La Preste.

LE TRAITEMENT DES ÉTATS DYSPEPTIQUES GASTRIQUES PAR LA CURE THERMALE ET LA RÉÉDUCATION DIÉTÉTIQUE

PAR

le Dr R. FAU
(de Divonne)
Chef de clinique à la Faculté de Paris.

Il y a, en pratique, deux catégories de malades qui souffrent de l'estomac.

Les brûlures, les douleurs vraies, souvent rythmées par la digestion, prédominent chez les uns.

Il s'agit, cliniquement, de malades soucieux, agités, amaigris ; chimiquement, d'estomacs à muqueuse très irritable, à sécrétion acide ; radiologiquement, d'estomacs petits et hypersthéniques.

Le ballonnement, les sensations de pesanteur, les douleurs vagues, sans horaire précis, prédominent chez les autres. Il s'agit, cliniquement, de malades déprimés, lents, fatigués, parfois pléthoriques, ou au contraire amaigris ; chimiquement, d'estomacs à muqueuse peu excitable, avec une faible sécrétion acide ; radiologiquement, d'estomacs souvent distendus, souvent ptosés, toujours atones et peu contractiles.

Les premiers rentrent dans le cadre de la dyspepsie hypersthénique ;

Les seconds, dans celui de la dyspepsie hyposthénique.

Mais, dans les deux cas, la part du facteur neuro-végétatif est considérable et celle du facteur psychique ne l'est pas moins.

Reprenons rapidement, pour mieux les opposer, les principaux caractères cliniques, anatomiques et biologiques de ces dyspepsies.

I. **Les dyspepsies hypersthéniques.** — Elles sont caractérisées cliniquement par des douleurs. Il s'agit souvent de douleurs vives, soit à type de brûlure, soit à type de crampe. Elles peuvent être d'horaire très variable et sont souvent provoquées par une émotion.

Mais elles peuvent aussi affecter un rythme plus net ; elles suivent alors les repas, et peuvent être précoces, semi-tardives ou tardives. Cependant, ces crises douloureuses, rythmées par les repas, n'affectent jamais la périodicité des crises douloureuses des ulcères gastro-duodénaux. En particulier, on ne retrouve jamais chez ces malades les longues périodes intercalaires si caractéristiques du syndrome ulcéreux.

Ces douleurs peuvent, de façon d'ailleurs inconstante, être accompagnées de vomissements acides, alimentaires, muqueux, ou bilieux.

Chimiquement, en effet, ces dyspepsies hypersthéniques sont presque toujours accompagnées d'hypersécrétion gastrique. Le liquide gastrique est très voisin par sa composition de celui que l'on recueille chez les ulcéreux : augmentation de l'acide chlorhydrique libre, augmentation de l'acidité totale, abaissement du taux du mucus.

L'examen physique et radiologique de ces malades montre presque toujours un estomac petit. Il n'existe en général pas de point douloureux fixe sur l'organe, mais, par contre, le plexus cœliaque est toujours sensible à la pression. L'estomac se contracte avec violence, mais son évacuation est souvent retardée, comme s'il existait un certain degré de sténose pylorique spasmodique.

Chez ces malades enfin on peut presque toujours mettre en évidence un trouble neuro-végétatif. L'aspect général, l'intensité des réactions émotives et vaso-motrices en sont des indices certains. Mais surtout l'état particulier de leur chimisme gastrique avec sa dissociation acido-mucorrhéique ne peut se trouver réalisé que par un trouble neuro-végétatif. Nous y avons insisté à plusieurs reprises : seul un état d'hyperexcitation permanent du vague peut exagérer la sécrétion acide et inhiber la sécrétion muqueuse.

Ces malades enfin sont toujours des « nerveux », voire même des psychiques. Leur nuance pathologique est presque toujours l'hyperémotivité et l'anxiété (nous avons à peine besoin de souligner

combien ce type d'anomalies psychiques s'apparente étroitement au type neuro-végétatif d'hyperexcitation du vague).

Cet état psychique peut apparaître comme un état permanent, un « tempérament » sur lequel les troubles gastriques sont venus se greffer. Dans ce cas, d'ailleurs, les phénomènes digestifs sont plus sérieux et plus difficiles à traiter.

Mais ces troubles psychiques peuvent au contraire n'être que passagers, conséquence de la fatigue, des soucis, de la mauvaise hygiène : les troubles gastriques sont alors plus facilement accessibles à la thérapeutique.

Enfin, l'état général est toujours atteint. Les douleurs, les troubles du caractère, en sont responsables, mais aussi la restriction alimentaire et les régimes trop sévères que s'imposent ces malades.

II. **Les dyspepsies hyposthéniques.** — Elles sont caractérisées par des douleurs souvent plus vagues : sensation de gêne, de ballonnement. Le malade se sent lourd, gêné, gonflé ; les éructations sont fréquentes. D'ordinaire, tous ces troubles apparaissent immédiatement après le repas et se prolongent plus ou moins longtemps dans la journée. Cependant, on ne peut pas parler d'horaire fixe et véritablement précis. Ces troubles restent en général assez vagues ; ils ne surviennent pas toujours après le repas mais parfois la nuit et d'autres fois, même, le matin à jeun. La variabilité et l'absence de rythme sont la règle dans ces formes de dyspepsie.

Cliniquement, les dyspepsies hyposthéniques sont accompagnées d'hyposécrétion gastrique : après repas d'épreuve et tubage on constate que le taux de l'acide chlorhydrique libre est faible ou même nul, celui de l'acidité totale très peu élevé, et quant au taux du mucus il est quelquefois normal, mais parfois un peu élevé.

La formule chimique est donc ici encore une dissociation acido-mucorrhéique, mais en sens inverse de celle observée dans les dyspepsies hypersthéniques.

L'examen physique et radiologique montre presque toujours un estomac atone, peu contractile, se vidant avec une extrême lenteur.

L'estomac est souvent, mais non toujours dilaté.

Il est quelquefois ptosé : on observe ici toutes les variétés de la ptose gastrique, depuis la simple distension avec abaissement modéré de l'estomac, jusqu'au véritable effondrement musculaire, avec descente de l'estomac jusqu'aux crêtes iliaques et même jusque dans le petit bassin.

La part du facteur neuro-végétatif est presque toujours facile à mettre en évidence ; ces malades ont des réactions végétatives en général lentes et faibles. De plus, le déséquilibre sécrétoire, hypoacidité, hypermucorrhée, est la conséquence directe d'un trouble de fonctionnement du vague en sens inverse de celui que nous avons noté précédemment.

Ces malades, enfin, sont aussi des nerveux et des psychiques : mais leur nuance, au contraire des précédents, est une certaine tendance à la dépression et à la fatigue. Ils ont un penchant à analyser leurs maux, à en exagérer l'importance, à se croire incurables et à ne pas même tenter de réagir.

L'état général est plus ou moins atteint ; pratiquement, il faut opposer deux types de malades : les uns sont amaigris, leurs troubles psychiques semblent exister depuis longtemps, et en les interrogeant, on retrouve jusque dans leur enfance des épisodes dépressifs. C'est la forme la plus grave : elle s'accompagne presque toujours de restriction alimentaire exagérée et de gros troubles de l'état général.

Les autres sont au contraire pléthoriques. Leurs troubles psychiques sont plus légers et épisodiques. On trouve presque toujours à l'origine une période de surmenage et de soucis : la dyspepsie semble ici être presque toujours le résultat d'une mauvaise hygiène alimentaire. C'est la forme la moins grave, la plus accessible à la thérapeutique de la dyspepsie hyposthénique.

Au total, qu'il s'agisse de forme hyposthénique ou hypersthénique, les dyspepsies présentent un certain nombre de caractères communs :

Existence de troubles mécaniques gastriques portant sur la motricité, sur la tonicité et sur la sécrétion ;

Dysfonctionnement neuro-végétatif permanent avec pour corollaire existence de troubles psychiques ou passagers ;

Atteinte presque constante de l'état général ;

Existence à la base de tous ces troubles d'une restriction alimentaire, d'une faute de régime, ou d'une mauvaise hygiène.

La thérapeutique de ces dyspepsies doit répondre à ces quatre indications : c'est le but que se propose le traitement mixte thermal et diététique actuellement réalisé à Divonne.

Indications thérapeutiques. — 1° Il faut d'abord mettre ces malades au repos, les enlever à leur milieu et à leurs préoccupations habituelles : c'est là une règle qui s'applique à toutes les formes de dyspepsie.

Au repos, au grand air, on associera, suivant les cas, l'exercice physique.

Nous ne le conseillons guère dans les états

hypersthéniques, tout au moins au début de la cure. Nous ne le conseillons pas davantage chez les malades amaigris : au bout de quelques jours de repos complet, nous autorisons la marche modérée et une culture physique courte et très étroitement surveillée : quelques mouvements bien conçus et bien exécutés de gymnastique abdominale donnent les meilleurs résultats sans fatiguer le malade.

Chez les hyposthéniques pléthoriques il faut commencer par la culture physique et n'autoriser les sports qu'après un entraînement progressif.

Les résultats de la cure de repos et du changement de milieu sont souvent excellents : les troubles psychiques s'amendent, le malade reprend confiance, et parallèlement les réactions neuro-végétatives s'améliorent.

2° L'*hydrothérapie* doit viser surtout à régulariser les fonctions végétatives et accessoirement à agir directement sur la motricité gastrique.

Les modalités d'application sont différentes suivant la forme de dyspepsie et l'état général du malade.

Chez l'hypersthénique émotif, excitable, il faut se contenter de la douche générale tiède, prolongée, en pluie ou à jet brisé : on obtient ainsi, au bout de quelques semaines, un certain degré de sédation des phénomènes nerveux et neuro-végétatifs. Elle peut être complétée par la douche locale, tiède, à très faible pression, dirigée sur l'abdomen, qui agit souvent sur les phénomènes douloureux et spasmodiques.

Chez l'hyposthénique déprimé la douche sera tiède d'abord, à jet assez puissant, puis rafraîchie à la fin et complétée par une douche abdominale qui réalise un massage efficace de la paroi.

3° La *diététique* doit, chez ces malades, passer par deux étapes : il faut soulager d'abord, rééduquer ensuite.

a. Pour soulager, on évitera toute alimentation irritante de la muqueuse gastrique.

Chez les dyspeptiques hypersthéniques, on évitera tous les aliments qui excitent la sécrétion acide : la viande, les poissons fumés, les crustacés, les crudités, les légumes verts entiers, les fruits crus.

On prescrira un régime composé surtout de lait et laitages, œufs, farineux, purées de légumes, entremets, fruits cuits.

Chez les dyspeptiques hyposthéniques on évitera les aliments qui excitent peu la sécrétion acide ou qui sont gênants par leur masse pour un estomac atone. Ce sont surtout les farineux et les laitages.

Mais ici il faut opposer deux types de régime :

Chez un malade floride et gras, on prescrira un régime uniquement composé de viandes grillées, poissons, légumes en purée et fruits.

Chez un malade amaigri et fatigué, il faut surtout chercher à obtenir de l'engraissement, et on pourra introduire dans le régime : les œufs, les laitages et les farineux sous forme de potages et d'entremets.

b. Pour rééduquer le malade, il faut procéder progressivement et patiemment.

On imposera d'abord, et dans tous les cas, la régularité de la vie : régularité dans les heures de lever, de coucher, de repos, de promenade, et surtout régularité dans les heures de repas. Il faut obtenir du malade qu'il prenne tout son temps pour manger, qu'il mange lentement, sans précipitation, et qu'il mâche avec soin.

Chez un dyspeptique hypersthénique on a en général affaire à un malade qui a restreint son alimentation. Aussi, dès la disparition des douleurs, il faut élargir le régime : on introduira la viande le plus tôt possible ; puis on permettra les légumes verts bien cuits et enfin les fruits. Il faut arriver très rapidement à une alimentation variée et suffisante. Le rôle essentiel de la cure diététique surveillée est de montrer au malade que, s'il se place dans de bonnes conditions d'hygiène, il peut manger presque normalement sans souffrir.

Chez le dyspeptique hyposthénique on essaiera de faire comprendre au malade qu'il s'alimente mal : depuis des années il mange trop de pain, trop de féculents, il boit trop d'eau en mangeant. On l'habituera d'abord à manger une cuisine peu salée et sans épices, ce qui a pour premier résultat de diminuer la soif et de permettre la restriction des boissons. On réduira la quantité des féculents et surtout du pain. On interdira l'usage des purées, qui a pour seul résultat d'encourager le malade à manger trop vite. On donnera au contraire au malade l'habitude de manger régulièrement des légumes verts ; puis on lui montrera qu'il peut digérer des crudités, à condition de les manger lentement et de les mâcher. Pendant quelques semaines le malade a du mal à supporter ce régime ; parfois même celui-ci détermine de véritables douleurs gastriques. Puis l'habitude viendra. Rentré chez lui, le malade continuera son régime et réussira en quelques mois à rééduquer son estomac. Il aura perdu ses mauvaises habitudes alimentaires. Cette rééducation alimentaire est, chez le dyspeptique, le point capital du traitement.

Mais cet effort essentiel de rééducation diététique demande une surveillance de tous les instants ; il ne peut guère être réalisé si on n'enlève

pas le malade à son milieu habituel, à son entourage, à ses affaires. On ne peut le poursuivre avec le maximum de rigueur et de résultat que dans un établissement de régime spécialisé dans lequel le malade entrera, décidé à guérir.

Ainsi, nous voyons que l'association de la cure de repos, de la cure thermale, et du traitement diététique répond aux principales indications thérapeutiques qui se dégagent de l'étude des dyspepsies :

Apaiser le trouble neuro-végétatif, redresser le désordre psychique ;

Calmer la douleur ou la gêne abdominale ;

Rééduquer la sécrétion et la motricité gastriques ;

Redresser les erreurs et corriger les fautes d'hygiène alimentaire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Du traitement des hémorragies de la ménopause par la diiodothyrosine.

Les hémorragies en apparence essentielles de la ménopause semblent dues, plus souvent qu'on ne le pensait, à de simples troubles ovariens. Comme, par ailleurs, il existe un rapport étroit entre thyroïde et ovaire avec balance entre les sécrétions de l'une et l'autre glande, ROBERT SEGOND a eu l'idée d'essayer de traiter ces hémorragies de la ménopause par action iodée sur la thyroïde. L'hémato-éthyroïdine, le lugol n'ayant pas donné de résultats probants, l'auteur s'est arrêté à la diiodothyrosine (diiodo-oxyphénylalanine), produit préconisé en remplacement du lugol dans tous les états hyperthyroïdiens (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, séance du 3 décembre 1934. Bulletin nº 10, page 700).

C'est systématiquement que l'auteur a utilisé cette thérapeutique dans tous les cas où l'examen gynécologique ne montrait aucune lésion macroscopique.

Dans plus de trente cas, l'auteur a obtenu des résultats satisfaisants avec arrêt des hémorragies, diminution des troubles sympathiques et reprise de poids. Deux fois l'échec du traitement a révélé une erreur de diagnostic : présence de polypes passés inaperçus à un premier examen. Il s'agit donc d'un véritable « traitement d'épreuve », la diiodothyrosine ayant été employée à l'exclusion de toute autre thérapeutique.

ET. BERNARD.

Les métrorragies monosymptomatiques chez la femme jeune.

On tend à montrer l'existence fréquente de métrorragies sans lésions objectives, non seulement après la ménopause, mais même chez la femme jeune.

CLAUDE BÉCLÈRE rapporte les observations de 70 malades chez lesquelles on n'a trouvé de lésions objectives, chirurgicales que dans un cinquième des cas (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, décembre 1934). Dans tous les autres cas il s'agissait de troubles purement fonctionnels, la plupart dus à une infection chronique.

Ces infections génitales chroniques, plus ou moins latentes et souvent ignorées, sont, pour l'auteur, beaucoup plus fréquentes qu'il n'est classique de le dire.

Le traitement fréquemment employé dans ces cas est le curettage, qui n'est pas toujours inoffensif, et qui, s'il donne souvent un bon résultat immédiat, est suivi dans plus de la moitié des cas de récidives.

Béclère préconise dans ces cas la diathermie, dont l'action est « étonnamment rapide et favorable ». En cas de gonoréaction positive : diathermie et vaccin.

En terminant, l'auteur conseille l'hystérographie systématique, considérée, dans les cas étudiés, comme le meilleur procédé d'exploration : « il dépiste les salpingites kystiques au début ; il révèle les lésions intra-utérines, il renseigne aussi sur les oblitérations des trompes ».

A la suite de cette communication, Couvelaire rappelle la prudence indispensable en matière de curettage ou hystérographie ; Brocq cite deux cas de métrorragies dues à la syphilis ; Siredey fait remarquer l'importance du *repos absolu au lit*, moyen désuet mais souvent merveilleux dans certaines hémorragies des jeunes femmes ou des jeunes filles dont la cause échappe.

ET. BERNARD.

Sur le traitement des kystes hydatiques pulmonaires centraux.

On conseille généralement les opérations en deux temps dans l'abord des kystes hydatiques du poumon, du moins quand il n'existe pas d'adhérence pleurale. E. CHAVANNAZ partage cette opinion en cas de kyste cortical, mais préfère l'opération en un temps en cas de kyste central (*Bordeaux chirurgical*, juillet 1934, p. 191).

Cet avis, paradoxal, du moins au premier abord, est justifié par les arguments suivants.

Les trois grands risques de l'opération en un temps sont : le pneumothorax opératoire ; la greffe, l'infection de la plèvre.

En réalité, le pneumothorax est bien supporté s'il est fait lentement ; la greffe est beaucoup plus théorique que pratique puisqu'on n'en a vu qu'exceptionnellement en Argentine ; enfin, l'infection de la plèvre peut être évitée par la protection du champ opératoire et l'aspiration électrique.

Dans quels cas faut-il intervenir ? En dehors des complications telles que suppuration ou hémorragie qui nécessitent un traitement d'urgence, D. Chavannaz est formellement d'avis d'opérer même les kystes centraux non compliqués. Il faut pour cela (après repérage radiographique naturellement) pouvoir inspecter et palper le poumon de manière à réduire au minimum les dégâts pulmonaires.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

L'ORIENTATION DE LA THÉRAPEUTIQUE DES ADÉNOPATHIES CANCÉREUSES SECONDAIRES (1)

PAR

J. DUCUING et L. DUCUING
Professeur à la Faculté, directeur du Centre. Laryngologiste du Centre.

L'échec de la thérapeutique des tumeurs malignes est essentiellement en rapport avec la participation du système ganglionnaire à l'extension du processus cancéreux.

Étant donnée une tumeur maligne, si les ganglions ne sont pas « touchés », les progrès de la thérapeutique moderne nous permettent de poser en principe la curabilité de cette tumeur par des procédés variés. Les succès de cet ordre sont de plus en plus réguliers. Ils peuvent atteindre 100 p. 100 pour les cancers de la peau et 80 à 90 p. 100 pour certains cancers viscéraux.

S'il existe des adénopathies dures, fixées, unilatérales et, *a fortiori*, bilatérales, les échecs sont presque constants ; il n'est pas possible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'en atténuer le nombre.

Si les ganglions sont atteints de façon discrète, les résultats de la thérapeutique empruntent aux deux modalités qui précèdent quelques-uns de leurs éléments : la guérison est plus difficile à réaliser que lorsque la tumeur est strictement locale ; elle est plus facile à obtenir que lorsque les adénopathies sont constituées et, à plus forte raison, fixées. Le pronostic est, cependant, défavorable, les insuccès thérapeutiques sont presque constants.

Pour quelles raisons ?

L'échec du traitement chirurgical peut être dû à l'exécution incomplète de l'évidement ganglionnaire, soit parce que sa technique est encore mal réglée, soit du fait de l'impossibilité d'extirper des ganglions opératoirement inaccessibles (ganglions rétro-pharyngiens, médiastinaux, abdominaux, etc.). Tout ceci, bien entendu, sans préjudice des fautes qui peuvent être commises par un chirurgien insuffisamment expérimenté.

L'échec du traitement par les radiations laisse le champ libre à un certain nombre d'interprétations.

Nous éliminons d'emblée les insuccès en relation avec une instrumentation défectueuse ou avec une technique mal conduite.

Si le traitement est bien fait, nous sommes obligés de constater que le cancer présente une certaine radio-résistance lorsqu'il est localisé dans le système ganglionnaire.

Admettre que les cellules cancéreuses dans le foyer ganglionnaire sont spécifiquement moins sensibles aux radiations que dans leur foyer initial constitue une hypothèse difficilement acceptable.

D'autres explications paraissent meilleures.

Le cancer est «arrêté», au moins pour un certain temps, dans les ganglions ; il présente, de ce fait, des cellules néoplasiques à l'état de repos et momentanément plus résistantes, comme cela se produit lorsque le cancer est «fixé» sur un os ou sur un cartilage.

On peut également penser que lorsque dans une adénopathie cancéreuse le tissu ganglionnaire l'emporte sur le tissu malin, elle est susceptible de « répondre » à une irradiation et qu'au contraire, lorsque le tissu malin l'emporte sur le tissu ganglionnaire, la « réponse » de ce dernier est nulle et le cancer continue à évoluer.

« Il manque, dit Santoro d'Emidio, les ressources des tissus normaux dévolus aux processus de défense et de régénération. »

On peut, enfin, penser que pour un certain nombre de cas, les plus fréquents d'ailleurs (cou, aine, aisselle), le radiothérapeute se trouve en présence d'adénopathies infectées à des degrés divers. L'infection rendrait les cellules cancéreuses moins radio-sensibles ou le stroma moins apte à réagir sous l'effet des radiations.

Quelle que soit l'explication de l'échec thérapeutique, aussi bien chirurgical que radiothérapique, le problème du traitement des adénopathies cancéreuses reste angoissant. Le chirurgien craint de ne pas réaliser un curage ganglionnaire complet ; le radiothérapeute, de son côté, redoute de ne pas pouvoir ou de ne pas savoir réaliser une thérapeutique cancéricide efficace et de laisser, ainsi, passer l'heure fugitive où l'exérèse aurait pu donner un résultat réel.

L'idéal serait donc de traiter les malades avant l'apparition, voire l'existence, de toute propagation ganglionnaire.

Ce *desideratum* est difficilement réalisable car, dans de trop nombreux cas, le malade est négligent. Il existe, aussi, des erreurs de diagnostic et des cas dans lesquels l'adénopathie constitue le premier symptôme d'un cancer latent. La possibilité « d'attaquer » le système lymphatique avant que les cellules cancéreuses soient

(1) Travail du Centre régional anticancéreux de Toulouse.

« conglobées » dans un ganglion est exceptionnelle.

Il faut, cependant, lorsque les ganglions sont macroscopiquement envahis, que le cancérologue tente « quelque chose » pour traiter le malade.

Nous allons voir comment semble s'orienter la thérapeutique des adénopathies cancéreuses aussi bien lorsqu'elle poursuit un but prophylactique que lorsqu'elle vise un but curatif.

Pour permettre une meilleure compréhension de cette orientation, il nous paraît nécessaire, après un court historique, de résumer sous une forme précise les principaux procédés thérapeutiques qui s'adressent aux adénopathies cancéreuses et d'en faire, ensuite, une critique serrée d'où découleront, tout naturellement, les tendances actuelles.

***

Ce n'est pas la première fois que le problème du traitement des adénopathies cancéreuses se pose. Il est déjà passé par plusieurs phases ; nous pensons qu'il est à un tournant.

Dans une première phase, avant que ne soient connues les radiations, le traitement est exclusivement chirurgical. Cependant les techniques, souvent audacieuses, manquent de précision. Les opérateurs confondent la longueur des incisions, l'étendue des délabrements et l'importance, parfois impressionnante, de la masse enlevée avec la rigueur anatomique de l'exérèse ganglionnaire. L'opération de Jonnesco pour le cancer du col utérin, l'opération de Grégoire pour le cancer du testicule sont, peut-être, passibles de ces critiques.

La deuxième phase se caractérise par l'utilisation d'une thérapeutique nouvelle : les radiations.

Les agents utilisés sont les rayons X et le radium ; ils sont appliqués suivant diverses modalités.

Les *rayons X* sont utilisés à travers la peau, de près ou de loin ; on irradie également la région ganglionnaire, la peau ayant été momentanément relevée.

Le *radium* est utilisé, lui aussi, de diverses façons : soit en application externe, soit en aiguillage, à travers la peau ou après incision de cette dernière ; on pratique l'inclusion, dans les loges ganglionnaires, de tubes chargés de radium.

Quels que soient, cependant, les efforts des radiothérapeutes, les techniques sont encore défectueuses. Les *rayons X* sont distribués en quantité insuffisante et dans un temps trop court. Le *radium* est appliqué de façon défectueuse tant en ce qui concerne la distance focus-peau, beaucoup trop courte, qu'en ce qui a trait à la durée de l'irradiation, insuffisante.

Les résultats de la thérapeutique des adénopathies cancéreuses par les radiations étant décevants, le traitement des ganglions est, à nouveau, repris par les chirurgiens. Ceux-ci essayent d'abord de préciser les conditions générales de l'évidement pour cancer. C'est ainsi que Bernard définit la « cellulo-adénectomie large, centripète, en un seul bloc » sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Les chirurgiens fixent ensuite les techniques particulières des différents évidements : sous-maxillaire, sous-maxillo-carotidien, sus-claviculaire, axillaire, iliaque, pelvien et inguinal. La mise au point de ces techniques chirurgicales est facilitée par d'importants travaux d'anatomie tels que l'*Anatomie des lymphatiques de l'homme*, de Rouvière.

Cependant, parallèlement aux perfectionnements des techniques chirurgicales, les techniques d'irradiation se précisent.

En ce qui concerne la *radiothérapie*, les travaux de Regaud et de Coutard, les résultats encourageants obtenus par ces auteurs, créent un courant d'opinion favorable à la méthode des *doses fractionnées*. D'abord mise en balance avec la méthode des *doses massives*, cette technique ne tarde pas à rallier la majorité des suffrages.

En ce qui concerne le *radium*, les méthodes *télécuriethérapiques* font leur apparition puis se perfectionnent sous l'influence des travaux de Regaud, de Simone Laborde, de Mallet, de Cheval et Dustin, de Berven, de Quick et de divers autres auteurs américains.

Les rayons X semblent, dans ces dernières années, devoir prendre la principale place dans le traitement des ganglions cancéreux. En Amérique, au Congrès de Chicago de 1933, Edwin Ernst, Georgew Grier, Charles L. Martin, Stewart sont les ardents défenseurs des rayons X contre la chirurgie. Les rayons X, enfin, viennent de recevoir une consécration presque unanime, sous la forme des *doses fractionnées* de Coutard, au Congrès des Radiologues tenu à Zurich en juin 1934, cependant que Regaud commence patiemment l'étude de la télécuriethérapie des adénopathies cancéreuses à l'aide d'un appareil pourvu d'une charge de 8 grammes de radium.

***

La thérapeutique des adénopathies cancéreuses peut être *prophylactique* ou *curative*. Ce que nous appelons *traitement prophylactique*, c'est-à-dire traitement des régions ganglionnaires cliniquement indemnes, est un *acte de prudence*, car si nous étions sûrs qu'il n'existe aucune propagation dans le système lymphatique, nous n'instituerions aucune thérapeutique et rien n'arriverait. En réalité, le traitement prophylactique est soit un traitement *inutile*, s'il s'adresse à des ganglions sains, soit un traitement curatif, s'il s'adresse à un retentissement ganglionnaire réel mais cliniquement inappréciable. *Thérapeutique prophylactique* et *thérapeutique curative* font appel aux mêmes procédés de traitement. Nous allons, en conséquence, envisager ces divers moyens sans distinguer, pour le moment, les conditious de leur application.

I. Traitement par le bistouri seul. — L'évidement se propose d'enlever, en un seul bloc, les relais et les chaînes ganglionnaires vers lesquels, comme nous l'enseigne l'anatomie, se dirige le flot lymphatique provenant du territoire où sont les lésions initiales. Cet évidement doit tendre à réaliser « une cellulo-adénectomie large, centripète, axée, le plus souvent, sur une veine porte-ganglions » (J. Ducuing).

La technique des différents évidements ganglionnaires est actuellement très bien réglée. Citons Clermont, J. Ducuing, Fabre et Dambrin, pour les ganglions sous-maxillaires ; Crile, Roux-Berger et J. Ducuing, pour les ganglions sous-maxillo-carotidiens ; Duval, pour les ganglions sus-claviculaires et axillaires ; Gosset, Fruchaud, Le Roy des Barres et J. Ducuing, pour les ganglions cruraux ; Leveuf, pour les ganglions iliaques et pelviens. Quelles que soient les originalités que puissent présenter ces diverses techniques, elles obéissent toutes à des règles communes :

elles sont essentiellement *anatomiques* ;

elles sont *bilatérales* dans la majorité des cas ;

elles doivent être faites *lentement*, *minutieusement* ;

elles doivent, autant que possible, être exécutées sous *anesthésie locale*.

II. Traitement par les radiations seules. — Ce traitement est excessivement complexe. Il doit obéir à des règles générales aussi strictes que celles du traitement chirurgical en ce qui concerne l'anatomie des lymphatiques, l'étendue des régions à irradier, la perfection des techniques.

Les *rayons X* sont utilisés en petite ou en grande quantité, de près ou de loin, à doses massives ou à doses fractionnées, etc.

Le *radium* est utilisé suivant diverses modalités: en surface, de près ou de loin ; en aiguillage à travers la peau ; en application sous-cutanée dans des loges ganglionnaires ouvertes.

Nous n'envisageons ici que les méthodes *bien définies*, solides, en un mot qui ont fait leurs preuves.

1° *Rayons X seuls.* — On utilise des rayons très durs, que l'on distribue à petite dose journalière, pendant une longue durée, par plusieurs portes d'entrée. Cette méthode permet d'atteindre des doses globales très élevées qui arrivent jusqu'à la saturation de la région traitée.

La méthode de Coutard, dite méthode des « doses fractionnées », réalise ces diverses conditions. L'intensité du courant utilisé est de 200000 volts, la filtration est égale à 2 millimètres de cuivre, la distance focus-peau est de 45 à 60 centimètres. Les rayons sont distribués à petite dose journalière (200 à 350 r.), quelquefois fractionnée dans la même journée ; le traitement est étalé sur trois à sept semaines. Cette méthode permet, grâce à l'étalement et au fractionnement de la dose, de ménager la peau au maximum et de distribuer, par recoupement, le maximum de dose en profondeur.

Les tests biologiques qui caractérisent l'action thérapeutique des rayons s'échelonneut toujours de la même façon. Au niveau de la *peau* apparaissent successivement : érythème, desquamation, chute des poils. Au niveau des *muqueuses* : sécheresse, énanthème, taches blanches qui, d'abord séparées les unes des autres, deviennent confluentes et forment une fausse membrane épaisse.

2° *Radium seul.* — Certains auteurs, notamment Santoro d'Emidio au Congrès des Radiologues de Zurich (1934), préconisent encore l'application de radium en surface dans le traitement des adénopathies cancéreuses secondaires. C'est, cependant, la méthode des grosses doses à distance (télécuriethérapie) qui prévaut actuellement.

La télécuriethérapie est donc le seul mode d'utilisation du radium que nous envisagerons ici. Elle s'exécute à l'aide d'appareils divers comportant essentiellement une cupule de plomb au fond de laquelle se trouve fixée une grosse quantité de radium: 1 gramme (Gunsett) ; 2 grammes (Regaud) ; 4 grammes (Regaud, Simone Laborde) et même 8 grammes (Regaud), ce qui constitue la dose la plus forte utilisée jusqu'ici.

III. Traitement par les radiations et la

chirurgie combinées. — Les combinaisons sont nombreuses ; il existe, cependant, deux variétés essentielles : chirurgie + rayons X ; rayons X + chirurgie + rayons X.

1° *Chirurgie + rayons X.* — Dans cette méthode, l'évidement ganglionnaire est systématiquement suivi de l'irradiation des régions lymphatiques, *même si les ganglions enlevés sont reconnus indemnes* à la suite d'un examen microscopique. Ce dernier point de vue n'est d'ailleurs pas accepté par tous les thérapeutes, et certains d'entre eux ne réalisent la combinaison radio-chirurgicale dont nous parlons que si l'examen anatomo-pathologique a montré la nature cancéreuse des ganglions extirpés.

2° *Rayons X + chirurgie + rayons X.* — Cette combinaison est complexe. Elle consiste à irradier les ganglions en vue de « fixer » le processus néoplasique sur place et d'éviter son essaimage. Les ganglions sont ensuite traités chirurgicalement. Il est procédé, enfin, à une irradiation des régions ganglionnaires évidées.

Cette méthode paraît avoir rallié beaucoup de suffrages au dernier Congrès des Radiologues de Zurich.

***

Nous sommes obligés, pour discuter de façon serrée, de reprendre ici la division en traitement prophylactique et en traitement curatif qu'il n'y avait pas lieu d'instituer dans le chapitre précédent, puisque les moyens thérapeutiques sont les mêmes, qu'ils soient employés à titre prophylactique ou à titre curatif.

I. — Traitement prophylactique des adénopathies cancéreuses secondaires.

1° Critique de principe du traitement prophylactique. — Le traitement prophylactique comporte une critique de principe qui est commune à tous les procédés utilisés.

Appliquer le traitement prophylactique tel que nous l'avons défini plus haut est une bonne précaution, mais cette précaution est injustifiée si le système lymphatique n'est pas atteint. Or un acte prophylactique sérieux, quel qu'il soit (bistouri ou radiations), présente toujours certains risques. Ces derniers ne doivent pas nous arrêter un instant si nous avons la conviction ou l'assurance que la thérapeutique prophylactique s'adresse à un retentissement ganglionnaire très probable, bien qu'inappréciable cliniquement ; mais il vaudrait mieux, pour éviter les risques inutiles, n'instituer le traitement prophylactique qu'à bon escient.

En attendant l'heure où ces conditions pourront être remplies, la justification du traitement prophylactique est basée sur le calcul des probabilités, autrement dit sur la fréquence du retentissement ganglionnaire dans les cas de cancer paraissant cliniquement localisé au niveau du foyer initial.

Si nous laissons de côté certains cancers qui, de façon avérée, ne retentissent pas sur les ganglions (épithéliomas baso-cellulaires), nous sommes obligés de tabler sur l'expérience pour savoir quels sont les cancers qui récidivent dans le système lymphatique et dans quelle proportion, lorsque aucune thérapeutique prophylactique n'est faite à l'égard du retentissement ganglionnaire éventuel.

S'inspirant de l'expérience, le cancérologue obéit aux directives suivantes :

Il institue une thérapeutique ganglionnaire lorsque les lésions initiales sont connues comme ayant les plus grandes chances de retentir sur les ganglions ;

Il institue, ou non, une thérapeutique ganglionnaire en se basant sur l'étendue des lésions, la nature du stroma, la gravité de l'évidement à pratiquer, etc., lorsqu'il s'agit de lésions initiales dont la tendance au retentissement ganglionnaire est affirmée par certains auteurs et contestée par d'autres ;

Il s'abstient de toute thérapeutique ganglionnaire préventive lorsque les lésions initiales sont réputées ne pas avoir, sauf exception, de retentissement ganglionnaire. Dans ce dernier cas, l'activité thérapeutique est subordonnée à l'apparition, chez un malade étroitement surveillé, d'une atteinte ganglionnaire avérée.

Pour certains cancers, on connaît la proportion des cas qui récidivent dans les ganglions alors que ceux-ci paraissent indemnes au moment du traitement de la lésion initiale : pour le cancer de la langue, cette proportion est de 70 p. 100 des cas ; pour le cancer de la lèvre, cette proportion est de 30 p. 100 des cas. Pour certains autres cancers, la proportion des cas qui récidivent dans les ganglions est peu connue, voire inconnue ; il en est ainsi pour les cancers de la vulve et pour ceux de la verge,

En pratique, le cancérologue *traite préventivement* et sans hésitation, par un procédé chirurgical ou physique approprié, les régions ganglionnaires des malades soignés pour un cancer de la langue. *Il subordonne le traitement* à certaines indications particulières s'il s'agit d'un

cancer au sujet duquel les avis sont partagés en ce qui concerne sa récidive ganglionnaire ; c'est ainsi que pour le cancer des lèvres Regaud est abstentionniste, Bérard et J. Ducuing sont interventionnistes. *Il s'abstient d'un traitement* ganglionnaire prophylactique dans tous les autres cas en surveillant le malade pour guetter l'apparition d'une adénopathie et la traiter. Il est regrettable que le traitement prophylactique ne soit pas un traitement absolument anodin. Si cette thérapeutique était dépourvue d'inconvénients, il serait prudent de l'utiliser *vis-à-vis de tous les cancers*. A ne considérer que les cancers dont la fréquence du retentissement ganglionnaire est bien connue, rien ne permet, actuellement, de déceler d'avance quels sont, sur 100 cancers de la langue ou de la lèvre, ceux qui, dans les proportions indiquées (70 ou 30 p. 100) récidiveront dans les ganglions.

Si l'on avait la certitude de guérir régulièrement une adénopathie cancéreuse et surtout si l'on avait la possibilité de déceler l'atteinte lymphatique la plus discrète par un procédé quelconque, on n'imposerait plus, inutilement, aux malades un traitement prophylactique sérieux et douloureux. On pratiquerait l'évidement ganglionnaire ou le traitement des régions ganglionnaires par les radiations chez les seuls malades dont l'atteinte lymphatique, non perceptible cliniquement, serait certaine. Il ne s'agirait plus alors d'un traitement prophylactique, mais bien d'un traitement curatif.

2° Critique de chaque méthode prophylactique en particulier. — A. Traitement des adénopathies cancéreuses par le bistouri. — Ce traitement donne des résultats variés.

L'évidement est, dans certains cas, un procédé très sûr qui prévient l'adénopathie cancéreuse. Il en est ainsi lorsqu'on pratique l'exérèse ganglionnaire pour un cancer qui siège sur un organe dont les lymphatiques se rendent dans une seule région anatomique, nettement délimitée, sans anastomose lymphatique avec d'autres régions et entièrement accessible au bistouri. Tous les chirurgiens peuvent présenter des malades guéris dans ces conditions ; ajoutons que lorsque la guérison est obtenue, elle est définitive, la région opérée est propre, nette, sèche. Les séquelles opératoires ne peuvent que s'améliorer et les nécroses tardives ne sont pas à redouter.

L'évidement est, dans d'autres cas, un procédé incertain. Il en est ainsi lorsqu'on le pratique pour un cancer qui retentit habituellement dans une région ganglionnaire déterminée, mais qui peut quelquefois se propager dans d'autres régions par des trajets lymphatiques accessoires ou anormaux. Les malades restent indemnes au niveau des régions évidées ; ils récidivent ou non, ailleurs.

L'évidement est, dans beaucoup de cas, un procédé illusoire. Il en est ainsi lorsqu'on le pratique pour un cancer qui retentit dans une région accessible mais qui, avant cet envahissement apparent, peut atteindre des ganglions difficilement explorables et inaccessibles au bistouri.

L'évidement est, enfin, un procédé inapplicable pour un cancer qui retentit exclusivement dans une région ganglionnaire inaccessible.

Illustrons par quelques exemples les propositions que nous venons d'énoncer.

L'évidement de l'aisselle ou de l'aine assure souvent la prophylaxie parfaite de l'adénopathie cancéreuse pour un cancer du sein ou de la verge.

L'évidement sous-maxillaire ou sous-maxillo-carotidien peut donner un résultat définitif pour un cancer siégeant sur la pointe ou sur le bord de la langue ; le même évidement pour un cancer siégeant en arrière du V lingual (base de la langue et surtout amygdale) aboutit presque régulièrement à l'échec. En effet, même si l'évidement est bilatéral, il respecte la partie postérieure, rétro-pharyngienne, de l'anneau de Waldeyer qui est souvent atteinte. C'est là que se produisent les récidives.

L'évidement du cou pour un cancer du pharynx est irréalisable, car les ganglions rétro-pharyngiens sont inextirpables.

En dehors de l'insécurité du traitement chirurgical prophylactique, d'autres critiques peuvent être faites à la méthode. Certains auteurs accusent, en effet, l'intervention de faciliter l'essaimage en ouvrant des vaisseaux lymphatiques et de priver l'organisme de moyens de défense naturels. Cette accusation n'est peut-être pas sans valeur.

D'autres auteurs reprochent au traitement chirurgical d'être dangereux et mutilant. Ces griefs ne sont pas très sérieux. L'anesthésie locale qui doit, toujours, être utilisée pour cette intervention, diminue beaucoup ses dangers. Quant aux mutilations, elles se bornent à quelques inconvénients (cicatrice, chute de l'épaule, paralysie faciale inférieure, etc.) qui sont peu de chose à côté des avantages que l'on est en droit d'attendre de l'acte chirurgical, dans certains cas, au moins.

B. Traitement par les radiations seules. — Ce traitement comporte une critique commune à tous les procédés d'irradiation et une critique particulière pour chacun d'eux.

a. *Critique commune.* — Si l'irradiation agit, elle constitue une thérapeutique idéale. En effet, elle

atteint tout le réseau lymphatique depuis la lésion initiale jusqu'au ganglion inclusivement et, ceci, quel que soit le siège de ce réseau, même s'il est inaccessible au bistouri.

Or, si nous admettons que cette thérapeutique ait une action sur les ganglions dont l'atteinte cancéreuse est cliniquement et anatomiquement confirmée, il n'est pas douteux qu'elle ait une action cancéricide sur les cellules malignes éparses dans le réseau lymphatique. Jusqu'à ce jour, cependant, un traitement systématique prophylactique des régions lymphatiques suspectes n'a pas été institué. Il est donc impossible d'apprécier l'efficacité de l'irradiation prophylactique en comparant les résultats obtenus avec ceux qui sont observés sur les malades non irradiés. En outre, on peut toujours adresser une critique sérieuse à la guérison des malades irradiés préventivement, c'est le manque de contrôle anatomo-pathologique préalable.

La thérapeutique par les radiations est encore passible d'une autre critique : c'est un procédé en général sérieux sinon grave, au moins pour certaines régions. L'irradiation, comme nous l'avons déjà dit, doit, en effet, être appliquée *à forte dose* ; aucune tolérance n'est permise à cet égard, mais divers incidents peuvent interrompre l'administration des rayons : amaigrissement, fièvre, complications broncho-pulmonaires, fatigue générale, etc. L'irradiation doit être *large*, c'est-à-dire dépasser de façon certaine les limites logiques de la cancérisation ganglionnaire. *L'irradiation* doit être, souvent, *plurilatérale* condition utile non seulement parce qu'elle ménage la peau, mais encore parce qu'elle permet d'atteindre les réseaux lymphatiques et les ganglions symétriques.

Ainsi réglée, cette thérapeutique est, nous le répétons, non seulement sévère, mais, dans beaucoup de cas, grave. C'est ainsi que pour la région du cou l'irradiation bilatérale présente une gravité immédiate plus grande que celle de l'évidement en raison des réactions qu'elle détermine au niveau des voies aéro-digestives supérieures et des éléments nerveux et glandulaires régionaux.

Aux risques immédiats s'ajoutent des risques secondaires et des risques tardifs par troubles du fonctionnement des glandes salivaires, du corps thyroïde, des ovaires, des surrénales, ou par modification de la trophicité au niveau des muscles, de la peau et de ses annexes. On ne sait jamais comment se comportera un tissu qui a été fortement irradié; un traumatisme, même léger, une avulsion dentaire, une blessure, une application de caustique peuvent déterminer une radio-nécrose tardive quelquefois très grave. Nous avons observé plusieurs accidents de cet ordre.

Il est probable, cependant, que la gravité de la thérapeutique par les radiations diminuera au fur et à mesure que les techniques s'amélioreront, notamment par l'étalement et le fractionnement des doses, par l'augmentation de la distance focus-peau, de la filtration, etc. En ce qui concerne la télécuriethérapie, l'emploi de quantités de radium très fortes, 8 grammes par exemple, permet d'ores et déjà d'homogéniser les radiations « en prenant de la distance » et d'éviter ainsi certains risques. Enfin, il n'est pas impossible d'entrevoir l'utilisation de produits spéciaux qui, en rendant les tissus cancéreux particulièrement radio-sensibles, permettront de ménager les tissus sains.

b. *Critique de chaque agent thérapeutique en particulier.* — Chacun des agents thérapeutiques présente ses avantages et ses inconvénients ; nous allons les envisager d'abord pour les rayons X, ensuite pour le radium.

Les *rayons X* permettent de réaliser, grâce à l'éloignement, une irradiation homogène et de distribuer avec un minimum de danger des doses élevées. Ils présentent, par contre, l'inconvénient, discutable d'ailleurs, d'exiger un traitement long et d'entraîner, au niveau de la peau et des muqueuses, des réactions parfois graves. Ce dernier inconvénient est en partie compensé par les services que rendent ces réactions, puisqu'elles constituent un « test » utile pour la conduite du traitement.

Le *radium* est toujours utilisé en grosses quantités pour la télécuriethérapie. Lorsque cette quantité est de l'ordre de 4 grammes, le radium présente certains avantages sur les rayons X. Il est plus électif que ces derniers vis-à-vis des cellules cancéreuses, il est moins dangereux pour les muqueuses. Il présente, en revanche, l'inconvénient de ne pas permettre un éloignement aussi grand que les rayons X, d'être dangereux à manier pour le thérapeute, d'exiger une « balistique » délicate et d'avoir un prix d'achat excessivement élevé. Nous savons, cependant, à ce dernier point de vue, que dans les établissements où le « courant » des malades est tel que l'on puisse en traiter plus de vingt-deux par jour, la télécuriethérapie à 4 grammes coûte moins cher que la radiothérapie. Exigeant d'emblée une grosse mise de fonds, le radium présente l'avantage de coûter d'autant moins qu'il travaille plus, ceci à l'inverse de ce qui a lieu pour les rayons X qui coûtent d'autant plus qu'ils travaillent plus et qui, en outre, coûtent cher d'entretien.

C. Traitement par combinaison chirurgie + rayons X. — Ce traitement soulève la question

de principe suivante: si l'on admet que les radiations employées seules sont efficaces, toutes les combinaisons deviennent inutiles.

Cependant, la combinaison radio-chirurgicale compte un certain nombre d'adeptes. Ces derniers se rangent essentiellement, avons-nous dit, en deux catégories : ceux qui utilisent le bistouri, puis les radiations ; ceux qui utilisent les radiations, puis le bistouri, puis les radiations.

La plupart des auteurs préconisent le premier mode, qui paraît avoir rallié un grand nombre de suffrages au Congrès des Radiologues de Zurich. Berven préconise la deuxième méthode.

Tant que la valeur de la thérapeutique par les radiations seules ne sera pas absolument fixée, la thérapeutique par les combinaisons radio-chirurgicales restera parfaitement défendable.

II. — Traitement curatif des adénopathies cancéreuses secondaires.

La question du traitement curatif des adénopathies cancéreuses sera d'une exposition facile, étant données les considérations auxquelles nous venons de nous livrer dans le chapitre du traitement prophylactique.

1º **Critique générale du traitement curatif.** — Si nous admettons, ce qui n'est pas contestable, que les différentes méthodes thérapeutiques dont il a été question peuvent avoir une influence favorable sur les adénopathies cancéreuses, il n'est pas douteux qu'en présence d'une adénopathie confirmée nous devons instituer un traitement. Nous éliminons, cependant, les adénopathies qui présentent des proportions telles qu'elles vouent à un échec certain toute thérapeutique actuellement connue. Nous faisons seulement allusion aux cas pour lesquels on peut entrevoir un résultat favorable, c'est-à-dire essentiellement aux adénopathies non fixées et chirurgicalement accessibles.

2º **Critique de chaque méthode en particulier.** — A. **Traitement par le bistouri.** — Ce traitement comporte, lorsqu'il est curatif, les mêmes critiques que lorsqu'il est prophylactique.

Etant admis que *l'évidement est bien exécuté*, il constitue dans certains cas un *procédé thérapeutique très sûr*. Nous suivons, avec plusieurs années de recul, quelques malades évidés pour lesquels il est permis de parler de guérison définitive, bien que l'examen microscopique des ganglions enlevés ait été positif.

L'évidement est, dans d'autres cas, *un procédé incertain.* Ce sont les cas d'évidement correctement faits, mais dans lesquels les ganglions hétérolatéraux, ou même des relais éloignés ou anormaux sont le siège de métastases sans qu'on puisse les soupçonner. L'évidement est, dans d'autres cas, enfin, *un procédé illusoire*. Nous faisons allusion aux cas où des erreurs inévitables de diagnostic sont commises. Il en est ainsi lorsque le chirurgien s'est trompé soit en attaquant au bistouri des adénopathies qu'il ne croyait pas fixées et qui l'étaient, soit en sous-estimant l'étendue de la tumeur initiale et en exécutant un évidement inutile ou voué à un échec certain parce qu'incomplet ou chirurgicalement irréalisable.

Illustrons par quelques exemples les principales éventualités que nous venons d'énoncer.

Dans l'évidement axillaire pour cancer du sein ou dans l'évidement sous-maxillaire pour cancer de la lèvre, la guérison complète est possible lorsque l'adénopathie (1) est exclusivement localisée au niveau des régions évidées ; nous en avons plusieurs exemples.

Dans l'évidement sous-maxillo-carotidien pour cancer de la pointe ou du bord de la langue, la guérison complète est réalisable lorsque la tumeur initiale est de petites dimensions et ne retentit que sur un petit nombre de ganglions homolatéraux ; nous en avons un exemple. La guérison est peut-être possible lorsque la tumeur siège sur la base de la langue ; nous n'avons cependant aucun exemple de malade présentant une survie de cinq ans après évidement ayant porté sur des ganglions cancéreux vérifiés.

Dans l'évidement sous-maxillo-carotidien pour cancer de l'amygdale ou du pharynx, nous croyons la guérison par le bistouri impossible. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un malade traité par le radium pour cancer de l'amygdale gauche et auquel nous avions pratiqué, du même côté, un évidement sous-maxillo-carotidien ayant permis de constater l'existence d'adénopathies cancéreuses discrètes. Au bout d'un an et demi cet homme paraissait définitivement guéri. Au bout de deux ans, il présentait une guérison absolue de ses lésions amygdaliennes. La région sous-maxillo-carotidienne *gauche* était indemne de toute récidive ; l'évidement avait donc été efficace. Mais il existait du côté *droit* des ganglions jugulaires hauts et le toucher buccal permettait de constater l'atteinte des ganglions de Gillette.

Les critiques relatives à l'essaimage, qui ont été mentionnées à l'occasion du traitement prophylactique, ont ici, sans conteste, une certaine valeur.

Quant au pronostic de l'intervention, quoique aggravé du fait de l'état de moindre résistance

(1) Il s'agit d'adénopathie cancéreuse contrôlée.

du malade et de la difficulté de l'exérèse dans quelques cas, il demeure encore relativement bénin. Si le traitement des lésions initiales et de l'adénopathie est exécuté en deux temps, la mortalité est à peu près nulle. Si l'évidement et l'exérèse des lésions initiales ont lieu au cours de la même intervention, la mortalité, quoique possible, reste cependant peu élevée.

B. Traitement par les radiations seules. — Si ce traitement a une valeur comme moyen prophylactique, il doit, selon toute logique, agir comme moyen curatif. Cependant, comme nous l'avons déjà dit, il est possible que les radiations aient une certaine action sur les cellules cancéreuses éparses dans le réseau lymphatique et qu'elles n'en aient pas ou en aient très peu sur les cellules cancéreuses «conglobées», c'est-à-dire agglomérées dans un ganglion.

L'action cancéricide des radiations étant admise, quelles sont celles qui sont préférables : rayons X ou radium ?

Jusqu'à ce jour ce sont les rayons X qui semblent avoir donné les meilleurs résultats, ainsi que le prouvent les statistiques de Regaud et de Coutard. Cependant la télécuriethérapie avec 8 grammes de radium semble devoir apporter au cancérologue une arme des plus intéressante. Cette thérapeutique, en effet, paraît donner des résultats supérieurs à ceux qu'obtiennent les radiologues, tout en ménageant davantage les muqueuses que ne le font les rayons X.

A notre avis, cependant, il n'est pas absolument prouvé que les succès obtenus à l'aide de la télécuriethérapie à 8 grammes soient directement proportionnels à l'importance de la charge. Ce ne sont pas, en effet, les lois physiques qui régissent entièrement l'effet cancéricide des radiations, mais bien les lois de la radio-sensibilité. Il existe, peut-être, des adénopathies radio-résistantes, quelles que soient les techniques et les doses utilisées.

C. Traitement par combinaison chirurgie + rayons X. — Ce traitement soulève toutes les critiques que nous venons d'exposer concernant chacun des éléments de la combinaison thérapeutique.

Les radiations ne sont peut-être véritablement efficaces que si les cellules cancéreuses ne sont pas « conglobées » dans le réseau lymphatique ou ne présentent pas un volume trop important par rapport à celui du tissu ganglionnaire. La chirurgie n'est efficace que contre le retentissement lymphatique entièrement accessible, et ces cas sont relativement rares. Il y a donc lieu d'extirper au bistouri les ganglions non adhérents porteurs de cellules cancéreuses « conglobées » et de compter sur les radiations pour atteindre et détruire les cellules « non conglobées » ou non accessibles au bistouri.

***

Nous exposerons maintenant l'opinion de quelques auteurs et la nôtre sur la façon dont doit évoluer la thérapeutique des adénopathies cancéreuses secondaires. Nos conceptions découlent naturellement de tout ce qui précède.

1° Le bistouri, qui compte à son actif des succès certains dans le traitement prophylactique et curatif des adénopathies cancéreuses secondaires lorsque *tout* le bloc cellulo-lymphatique suspect ou atteint peut être enlevé, perdra probablement du terrain au profit des radiations.

Actuellement, on laisse au bistouri l'exérèse des adénopathies constituées mais non fixées, à l'exception de celles des sarcomes et des lympho-épithéliomes qui sont réservées aux rayons X. On ne doit plus imposer aux malades un acte chirurgical, sinon très grave, du moins douloureux et voué à l'insuccès, en se basant sur des considérations anatomiques ou anatomo-pathologiques qui semblaient, jusqu'ici, le justifier. C'est un travail inutile et inhumain qu'évider un cou soit pour un cancer du pharynx, soit pour des adénopathies fixées, soit pour des adénopathies déterminées par des épithéliomas particulièrement lymphophiles ou hémophiles. Nous l'avons fait; nous ne le regrettons pas puisque cela nous a permis d'éclairer notre opinion ; nous ne le ferons plus.

Demain, sans doute, le traitement prophylactique des adénopathies cancéreuses échappera au bistouri, même pour des régions parfaitement accessibles.

Sous peu, les adénopathies récentes et discrètes, même extirpables, seront peut-être traitées par les radiations et, seules, les adénopathies dures, anciennes, radio-résistantes mais sans péri-adénite, relèveront du traitement par le bistouri.

Peut-être un jour ne restera-t-il aucune place pour le traitement sanglant dans la thérapeutique des ganglions cancéreux, les radiations se substituant entièrement au bistouri.

Il est intéressant de rappeler à ce sujet l'opinion des rœntgenthérapeutes américains exposée au Congrès de Chicago (1933) et leurs réserves en matière de traitement chirurgical des adénopathies cancéreuses. Edwin Truti, de Saint-Louis, se déclare partisan, dans la majorité des cas, du traitement ganglionnaire par l'irradiation, à condition qu'elle soit correctement exécutée. « Une chirurgie incomplète, écrit-il, produirait de même

des résultats bien différents, assez semblable aux méthodes d'irradiation insuffisantes. » Et il conclut : « Dans les dernières années, les méthodes d'irradiation se sont grandement améliorées, au point que les résultats immédiats ont montré des progrès dans l'efficacité de ces méthodes, et les futures observations des résultats actuels comparatifs nous aideront à mieux évaluer les méthodes thérapeutiques variées et leurs indications spéciales. »

Georges W. Greer, de Pittsburg, écrit : « J'ai été quelque peu surpris d'entendre dire aux chirurgiens que dans les cas d'adénopathies inapparentes, ils croient qu'une chirurgie radicale doit être employée. Peut-être que si nous, radiologues, entrions dans ces vues, nous améliorerions considérablement nos résultats. Certainement, dans les cas où l'on ne trouve pas d'adénopathie au palper, nous sommes enclins à instituer un traitement moins intense, alors que si nous traitions ces cas de la même façon que ceux qui ont des métastases, peut-être pourrions-nous augmenter nos bons résultats. Mon expérience est que la majorité des mauvais résultats sont dus à un sous-traitement... »

Charles L. Martin, de Dallas Texas, renchérit : « De nombreux malentendus existent, relatifs à la valeur de la dissection du cou en bloc dans le cancer de la lèvre. Dans nos séries de cas, nul procédé chirurgical sur le cou n'a été tenté sur aucun patient sans adénopathie perceptible, mais le pourcentage des malades en vie depuis cinq ans est presque identique à celui revendiqué par quelques-uns de nos meilleurs chirurgiens qui ont fait des dissections étendues dans chaque cas. Il y a une certaine mortalité attachée aux larges dissections du cou et, à mon avis, elles sont faites beaucoup trop souvent. »

Stewart conclut : « Un facteur que l'on ne doit pas oublier est que l'ablation complète des voies lympathiques du cou est impossible, et les récidives après chirurgie sont communes. C'est pourquoi une dissection prophylactique du cou est une « farce ». L'irradiation est plus logique pour la prophylaxie. »

Nous ne voulons pas terminer ces citations sans rappeler l'opinion d'un de nos plus qualifiés collègues récemment disparu et dont tout le monde appréciait le bon sens, la conscience et la science. O. Monod, dans un article paru en juin 1934 dans le *Journal de la médecine*, écrivait les lignes suivantes : « Actuellement, la chirurgie joue un rôle très important dans le traitement des adénopathies, elle tend cependant petit à petit à céder le pas à la radiothérapie. Les cas des ganglions cancéreux guéris par la radiothérapie seule sont de plus en plus fréquents. Avec le perfectionnement des techniques réalisé récemment, on peut espérer que leur nombre va croître encore. Il n'est pas téméraire de penser que le temps n'est pas très éloigné où le traitement de toutes les adénopathies sera du domaine exclusif de la radiothérapie. »

Qu'il nous soit permis d'ajouter que les opinions précédentes auxquelles, d'une façon générale, nous nous rallions volontiers, ne doivent pas être considérées comme le dernier mot de la thérapeutique des adénopathies cancéreuses.

Il est à souhaiter, et ceci constituerait la thérapeutique idéale vers laquelle nous devons tendre, qu'un traitement médical vienne remplacer toutes les autres thérapeutiques.

2° Pour rester dans le plan des réalités actuelles, toutes les fois que le traitement chirurgical doit être écarté, c'est aux rayons X que nous devons faire confiance. Il est fort possible, cependant, que la télécuriethérapie à 8 grammes constitue, dans un avenir prochain, la thérapeutique élective vis-à-vis de l'envahissement lymphatique cancéreux. Les récentes « expériences » de Regaud et de son école nous permettent d'espérer beaucoup d'une méthode qui, encore employée dans des conditions insuffisamment précisées, serait plus élective et plus efficace que les rayons X à l'égard des cellules cancéreuses, tout en étant moins dangereuse à l'égard des tissus sains et, en particulier, à l'égard de la peau et des muqueuses.

3° L'irradiation prophylactique ou curative par les rayons X suivant les directives de l'école de Regaud, pour ne parler que d'une méthode entrée dans le domaine pratique, ne souffre pas d'à-peu-près. Elle doit être impeccable dans son exécution, c'est-à-dire intense dans ses doses, large dans son étendue, bilatérale dans la plupart des cas, arrivant jusqu'aux réactions tissulaires désirables. Elle est, par conséquent, un acte thérapeutique sérieux, voire grave, que l'on ne substitue pas à l'acte chirurgical à cause de sa bégninité, comme beaucoup seraient tentés de le croire. Nous avons exposé plus haut les raisons pour lesquelles l'irradiation pratiquée dans des conditions correctes est, dans la majorité des cas, plus grave que l'exérèse chirurgicale, en particulier pour ce qui a trait aux cancers des voies aérodigestives supérieures. Cette gravité est immédiate, secondaire ou tardive.

4° La gravité de l'irradiation sera probablement diminuée soit par le perfectionnement des techniques radiothérapiques actuelles, soit par la substitution de la télécuriethérapie à la rœntgenthérapie.

5° La seule façon de fixer rapidement et aussi précisément que possible la meilleure thérapeutique actuelle et prochaine à l'égard des adénopathies cancéreuses secondaires serait de présenter et de comparer les résultats des thérapeutiques employées jusqu'ici. Il s'agit en somme, pour le moment, de se décider entre le bistouri et les rayons X. Il faudrait donc comparer entre eux les résultats de l'évidement prophylactique et de l'irradiation prophylactique, puis ceux de l'évidement curatif et de l'irradiation curative.

Malheureusement ces comparaisons sont difficiles, d'abord à cause de l'insuffisance du nombre des cas traités rigoureusement, ensuite parce que les chirurgiens n'avaient pas, jusqu'ici, de techniques absolument parfaites et que les cas anciens ne sont pas comparables aux cas plus récemment opérés dont il faut attendre les résultats. Les radiothérapeutes, d'ailleurs, utilisent depuis quelques années seulement des méthodes précises, et il faut bien avouer qu'ils ont, pendant longtemps, traité presque exclusivement des cas désespérés.

L'ASTHME TUBERCULEUX

PAR

le Dr GIRBAL
(Marseille)

L'asthme est un syndrome. Il désigne un ensemble de manifestations. Ces manifestations peuvent avoir une étiologie très variable. Or une thérapeutique, pour être efficace, doit avant tout être étiologique.

Il ne faut pas appliquer une thérapeutique uniforme et systématique à une affection dont les causes sont multiples.

Il n'y a pas un asthme, mais des asthmes d'origines très diverses. En particulieron peut différencier dans une classification étiologique : un asthme tuberculeux amélioré par la chrysothérapie et la calcithérapie, un asthme syphilitique amélioré par le traitement spécifique, et un asthme rhumatismal amélioré par le salicylate de soude (1).

Dans notre étude de l'asthme tuberculeux, nous séparerons nettement l'asthme des tuberculeux pulmonaires de l'asthme tuberculeux. Nous n'étudierons que l'asthme apparaissant en dehors de toute lésion de tuberculose pulmonaire décelable cliniquement ou radiologiquement, mais dans lequel l'examen clinique, les examens de laboratoire, les antécédents personnels ou collatéraux, l'évolution, peuvent faire envisager l'hypothèse d'une origine tuberculeuse, en dehors de toute « épine pulmonaire localisatrice ».

Nous rechercherons quels signes cliniques lui sont propres et permettent de le déceler, ce qui autorisera une thérapeutique sinon spécifique, du moins plus directe.

La tuberculose joue-t-elle un rôle dans la pathogénie de l'asthme ? Existe-t-il un asthme d'origine tuberculeuse ?

Ce problème a été discuté depuis longtemps. Alors que les uns, Pidoux, Guéneau de Mussy, voyaient un antagonisme absolu entre l'asthme et la tuberculose pulmonaire, d'autres au contraire avec Trousseau, G. Sée, Landouzy, Poncet, Péhu, Caussade, admettent que dans certaines manifestations asthmatiques la tuberculose joue un rôle efficient.

MM. Sergent, Bezançon et de Jong admettent que les scléroses tuberculeuses peuvent agir comme « épine respiratoire » et diriger vers l'appareil respiratoire les effets du choc.

Pour Dumarest, la sclérose pulmonaire interviendrait dans l'asthme par les lésions de névrite qu'elle détermine.

Puisque nous éliminons de notre étude l'asthme des tuberculeux pulmonaires, nous ne retiendrons aucune observation de sujets présentant une épine respiratoire, pulmonaire ou broncho-pulmonaire de quelque nature qu'elle soit, de façon, dans notre discussion de la pathogénie de l'asthme tuberculeux, à ne pas avoir à discuter le rôle d'une épine respiratoire localisatrice.

Alduy (2), dans sa thèse, rappelle que Storm von Leuwen en 1923 a obtenu la disparition d'un asthme des foins à la suite d'un tuberculin test, et qu'au contraire Jacobson et Gougerot ont constaté l'aggravation d'un asthme à la suite d'injections de tuberculine.

Notre ami le Dr Dudan, de Vevey (3), a obtenu de nombreuses guérisons d'asthme par la chrysothérapie intraveineuse à faible dose chez des asthmatiques ne présentant pas de signes de tuberculose évolutive, mais chez lesquels il a retrouvé toujours radiologiquement des signes de péribronchite périhilaire irradiante avec une

(1) GIRBAL, Asthme et rhumatisme. Traitement de l'asthme par les injections intraveineuses de salicylate de soude (*Le Progrès médical*. 12 mai 1934).

(2) ROBERT ALDUY, Asthme et tuberculose (*Thèse Paris*, 1933).

(3) A. DUDAN, Vingt cas d'asthme bronchique traités par la sanocrysine (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 23 janvier 1932).

fibrose pulmonaire plus ou moins avancée. Dudan estime que, s'il est fréquent de rencontrer de la péribronchite ou des calcifications chez la plupart des individus, il y a lieu cependant, par analogie avec les stigmates syphilitiques, de les retenir comme signes de tuberculose peut-être encore non guérie et peut-être encore en activité latente. Nous retrouverons cette hypothèse lors de notre étude pathogénique de l'asthme tuberculeux.

Nous rapportons ci-dessous trois observations d'asthme tuberculeux.

OBSERVATION I. — M. L... est âgé de trente ans.

Première crise d'asthme à l'âge de dix-huit ans ; il est resté ensuite deux ans sans crises.

Notons dans ses antécédents des signes très nets d'insuffisance hépatique, datant de plusieurs années; digestions lentes, dégoût pour les graisses, intolérance absolue aux œufs, migraines, léger subictère intermittent, zone vésiculaire sensible, présence d'urobiline en excès dans les urines et de sels biliaires. Etat général médiocre, musculature peu développée. Crises fréquentes depuis un an, surtout nocturnes; état normal dans la journée lui permettant de continuer ses occupations de représentant.

Pas d'amélioration, ni par un régime alimentaire très strict, ni par une médication désensibilisante, ni par vaccinothérapie ; aucun soulagement au cours des crises par l'éphédrine.

A l'examen clinique, signes très discrets : quelques râles sibilants, examen radiologique normal, légère augmentation de clarté des bases, pas de signes hilaires.

Après échec des diverses médications classiques nous faisons à ce malade des injections intraveineuses de thiosulfate d'or et de sodium dissous dans une solution de gluconate de calcium à 10 p. 100, aux doses de 0gr,03, 0gr,05, 0gr,08, 0gr,10 en renouvelant trois fois cette dernière dose. Injections très bien tolérées, qui provoquent une diminution de l'intensité des crises, puis leur disparition. Cette amélioration dure depuis trois mois.

OBS. II. — Mme E..., vingt-huit ans.

Crises d'asthme depuis l'âge de vingt et un ans, intermittentes, accompagnées en général d'une légère élévation thermique : 37°,8-38°, crises revenant périodiquement en automne et au printemps, augmentant d'intensité dans les jours précédant les règles.

Examen clinique : état général médiocre, teint pâle, polyadénopathie généralisée, région hépatique sensible au palper ; présence d'urobiline dans les urines. A l'auscultation, respiration normale.

A l'examen radiologique, légère augmentation des ombres des tractus broncho-vasculaires.

Nous conseillons au confrère qui nous avait adressé cette malade de faire une série d'injections intraveineuses de sel d'or et de calcium aux mêmes doses que pour le malade précédent.

Nous avons revu cette malade un an après ce traitement, considérablement améliorée : augmentation de poid de 4 kilogrammes, disparition des crises d'asthme qui en général réapparaissaient en automne.

OBS. III. (Observation VII de la thèse d'Alduy). — Mme R...

La malade, âgée de trente-neuf ans, vient consulter pour crises d'asthme.

La première crise apparut alors qu'elle était âgée de vingt ans, en 1913, six semaines après un accouchement normal. Elle débuta brusquement, la nuit, par une oppression très marquée avec bradypnée. Cette première attaque dura plusieurs semaines et les crises se succédèrent très fréquemment jusqu'en 1917.

A cette date, la malade est soignée à Laennec pour tumeur blanche du genou et n'a plus eu de crises d'asthme pendant un an. Cette tumeur blanche guérit bien au cours d'un séjour de deux ans au bord de la mer. Puis, la malade mangeant beaucoup d'œufs et buvant beaucoup de lait, apparut une diarrhée incoercible qui n'a pas cessé depuis. Les crises d'asthme revinrent également à la même époque.

Etude des crises. — Ce sont des crises quotidiennes avec çà et là de grandes crises très intenses, surtout au moment des règles. L'expectoration est à peu près nulle.

L'évatmine, l'éphédrine, la génésérine, la radiothérapie, les rayons infra-rouges, l'extrait d'hypophyse, n'ont donné aucun résultat. Par contre, l'autosérothérapie a amené une grande amélioration.

Antécédents familiaux : mère morte de pleurésie. Antécédents personnels : réglée à quatorze ans. Les règles étaient abondantes et régulières jusqu'à l'année dernière, où elles sont devenues irrégulières et peu abondantes.

On n'a trouvé chez cette malade ni bacilles de Koch, ni signes radiologiques de tuberculose pulmonaire. La cuti-réaction s'est montrée légèrement positive. Cholestérine dans le sang veineux : 1gr,87.

Des vingt-trois observations rapportées par Alduy dans sa thèse, nous n'avons retenu que la septième, car si dans les antécédents de la malade on retrouve une tumeur blanche du genou actuellement guérie, les examens aussi bien cliniques que radiographiques ne permettent de retrouver aucune épine pulmonaire localisatrice. Les antécédents : mère morte de pleurésie, tumeur blanche du genou, confirment l'hypothèse de terrain tuberculeux.

Nous avons volontairement éliminé toutes les autres observations où il s'agit plutôt d'asthme chez des tuberculeux, ou d'anciens tuberculeux pulmonaires ou pleuraux, chez lesquels l'hypothèse de la présence de bacilles encore localisés dans l'appareil respiratoire peut favoriser une interprétation pathogénique par une épine respiratoire tuberculeuse et par les germes eux-mêmes.

Avant d'aborder l'étude clinique, un rapprochement s'impose entre l'asthme tuberculeux et le rhumatisme tuberculeux. Si Poncet, ainsi que le rapportent Jacques Graber-Duvernay et Joseph Gay (1), a donné une place si importante à la clinique, dans la recherche du rhumatisme tuber-

(1) JACQUES GRABER-DUVERNAY et JOSEPH GAY, Les rhumatismes tuberculeux aux eaux thermales françaises *Gazette médicale de France*, 15 avril 1934).

culeux, c'est que les examens de laboratoire ne lui apportent qu'à titre exceptionnel la preuve bactériologique ou histologique de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme. « Devant cette carence du laboratoire il est venu tout naturellement, semble-t-il, à cette notion féconde de tuberculose inflammatoire évoluant sans bacille, ni follicule, ni tubercule, mais simplement suivant un processus d'inflammation banale dont l'hyperplasie scléreuse est le résultat final. »

Étude clinique. — La recherche des antécédents est très importante pour arriver à l'hypothèse de tuberculose latente ou de terrain tuberculeux : antécédents héréditaires, antécédents collatéraux et personnels.

Recherche des stigmates et dystrophies : les adénopathies périphériques, type de la micropolyadénopathie de Legroux, les cicatrices d'adénites suppurées, les cicatrices adhérentes, les épididymites, les fistules anales, le développement retardé, la forme du thorax plus étroit que normalement avec omoplates saillantes, le développement trop accentué des veines souscutanées de la partie supérieure du thorax, les malformations hérédo-tuberculeuses du thorax, sur lesquelles nous ne nous étendrons pas, l'anémie du sujet, les engelures, les blépharites, le développement anormal du système pileux, et, signe important sur lequel nous insistons, que nous avons retrouvé à plusieurs reprises, l'apparition au cours de l'enfance d'une poussée d'érythème noueux accompagné de fièvre. Rechercher aussi les élévations de température de l'enfance baptisées « fièvres de croissance », les albuminuries intermittentes non expliquées, les douleurs musculaires et articulaires fugaces.

Cliniquement, l'asthme tuberculeux ne présente pas un type unique, mais nous avons été frappé par la concordance des divers cas que nous avons observés et nous pouvons schématiser un type clinique.

Le plus souvent il s'agit d'un sujet jeune, de quinze à trente-cinq ans : plus âgés, l'existence d'une exagération importante des arborisations broncho-vasculaires nous fait éliminer de notre cadre ces malades ; bien que Bezançon (1) estime que le réseau exagéré à point de départ hilaire, constant chez les asthmatiques anciens, relève d'une gêne circulatoire intrapulmonaire, et que G. Sédillot (2) vienne de démontrer que les arborescences sombres à point de départ hilaire, interprétées chez les asthmatiques comme des traînées de sclérose péribronchique, ne sont que des images radioscopiques bronchiques, assombries en raison de la congestion intense de la muqueuse, et qu'elles disparaissent sous l'influence d'une piqûre d'adrénaline.

Cette interprétation élargit encore le cadre des asthmes sans épines pulmonaires localisatrices.

Une des caractéristiques de l'asthme tuberculeux, c'est la maigreur des sujets : alors que l'asthmatique à tempérament arthritique est souvent congestif et pléthorique, le malade atteint d'asthme tuberculeux présente, même dans les formes légères, une apparence débile et chétive, un teint pâle, le thorax n'est pas bombé et laisse souvent apparaître un réseau veineux, surtout accentué dans les régions sous-claviculaires, réseau indépendant de toute adénopathie hilaire.

En général, adynamie, légère tachycardie avec hypotension (9 à 12 comme maximum).

Ce sont des malades sujets à de petites élévations de température, 37°,8 à 38°, survenant à l'occasion des crises, les précédant le plus souvent, et tandis que dans certains asthmes les crises s'atténuent et même disparaissent sous l'influence des poussées thermiques, chez eux au contraire, ces petites élévations fébriles correspondent à une reprise ou à une recrudescence de l'asthme. Ces températures ne paraissent pas être des températures de fatigue, car elles précèdent ou accompagnent les crises plutôt qu'elles ne les suivent.

L'asthme tuberculeux a comme caractéristique d'apparaître le soir, d'être nocturne, sans cependant que les crises soient extrêmement intenses, mais état d'asthme pouvant durer plusieurs mois avec respiration normale dans la journée pendant laquelle il ne persiste que peu de signes cliniques : ni dyspnée, ni emphysème, quelques signes bronchiques discrets, expectoration muqueuse matinale.

Il est nettement amélioré passagèrement par les injections de sérum de Heckel, par l'adrénaline, mais il reste à peu près insensible à l'éphédrine. Il n'est pas modifié par la vaccinothérapie, les antispasmodiques, il est quelquefois aggravé par l'iodure.

C'est un asthme à poussées récidivantes, plus pénible par sa persistance que par son intensité.

Il s'accompagne toujours de signes d'insuffisance hépatique. On retrouve chez ces malades tous les signes de l'insuffisance hépatique décrits par Glénard.

a. **Symptômes fonctionnels hépatiques : dyspepsie, sensation de gêne ou de pesanteur et sensi-**

(1) BEZANÇON, Évolution de nos connaissances dans l'asthme (*Congrès international de l'asthme*, le Mont-Dore, 1932).

(2) J. SÉDILLOT, Poumons de l'asthmatique. Graves et fréquentes erreurs d'interprétation des clichés (*Société de médecine de Paris*, 24 novembre 1934).

bilité légère de l'hypocondre droit, traduisant un certain degré de congestion du foie. Parfois région vésiculaire plus sensible, douleur s'irradiant dans l'épaule droite. Foie augmenté de volume le plus souvent, bord lisse, léger subictère ou teint cholémique.

b. Symptômes fonctionnels extra-hépatiques. langue saburrale, aigreurs, ballonnement du ventre, éructations, digestions lentes, somnolence après les repas, alternances de diarrhée et de constipation, cette dernière prédominant d'ailleurs le plus souvent.

Les troubles nerveux, sur lesquels Glénard insiste, se retrouvent au complet dans l'insuffisance hépatique des asthmes tuberculeux : hypocondrie, lassitude morale, inaptitude au travail qui amène rapidement la fatigue.

Tous ces signes d'insuffisance hépatique constituent un tableau clinique fréquent chez les tuberculeux pulmonaires, rappelant l'importance de l'état du foie dans la tuberculose, sur lequel nous avons insisté antérieurement (1).

Nous pouvons résumer les caractéristiques de l'asthme tuberculeux :

1° Asthme de longue durée, à poussées récidivantes nocturnes, mais d'intensité moyenne, précédé ou accompagné fréquemment d'un état subfébrile.

2° Intégrité de l'état pulmonaire dans l'intervalle des crises.

3° Il s'accompagne d'un état général déficient, de signes d'insuffisance hépatique et d'hypocalcémie.

4° Echec des traitements classiques (antispasmodiques, iodure, éphédrine), soulagement par adrénaline et Heckel.

5° Résultats thérapeutiques favorables par la chrysothérapie et la calcithérapie intraveineuses et la cure climatique.

Formes cliniques. — Nous n'étudierons qu'une forme clinique un peu particulière : l'asthme infantile.

Enfants prédisposés, amaigris, ayant présenté souvent de l'eczéma dans leur enfance ; l'asthme prend chez eux une forme bronchique catarrhale, accompagnée de dyspnée et de température. Chez ces sujets on constate une grande influence des variations hygrométriques et barométriques. Leur asthme s'atténue fréquemment à l'adolescence, comme si une vaccination spécifique s'était produite.

(1) GIRBAL, L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires. Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'opothérapie hépatique (*La Pratique médicale française*, décembre 1923).

Caractères biologiques. — Ces phénomènes cliniques qui permettent de différencier un asthme tuberculeux d'un asthme essentiel, demanderaient à être précisés par des examens de laboratoire. Absence de signes cliniques et radiologiques de tuberculose pulmonaire ne signifie pas absence de tuberculose. Il y aurait lieu, à la lumière de récentes découvertes de laboratoire, de rechercher cette étiologie tuberculeuse.

Les travaux de Lœwenstein, sur la bacillémie tuberculeuse, lui permettent de conclure à la présence fréquente de bacilles dans le sang, non seulement émissions de bacilles fugitives et intermittentes, mais, dans l'infection tuberculeuse, le déversement de bacilles dans le sang est presque continu.

MM. P. Courmont, Faure-Beaulieu et Mlle C. Brun par étude d'hémocultures sur milieu de Lœwenstein, ont pu étudier le cycle évolutif et les divers aspects morphologiques du bacille de Koch ; ils estiment que l'existence de formes jeunes expliquerait peut-être la virulence atténuée de certaines localisations du bacille de Koch.

De même il serait intéressant de rechercher la séro-agglutination, la sédimentation, la réaction de Vernes et la déviation du complément.

Dudan a étudié, chez les asthmatiques, chez lesquels il a obtenu de bons résultats par la sanocrysine, la réaction de Pirquet, à laquelle il attache une réelle valeur : « Une réaction de Pirquet positive n'est pas la preuve absolue que quelques bacilles de Koch, aussi bien emprisonnés soient-ils dans des calcifications, ont une influence toxinienne tout au moins, qui modifie pathologiquement, et de façon continue, les réactions de l'organisme ? »

Recherche également du virus tuberculeux dans le sang par la méthode de C. Ninni et J. Bretey.

Les recherches de Saenz et Armand-Delille sur l'unicité du bacille tuberculeux leur a permis d'isoler les variétés R et S, ainsi qu'une troisième variété chromogène. Cette variété S se retrouve fréquemment dans le sang et en particulier dans les épanchements pleuraux. Ces variétés S « qu'on peut trouver dans le sang circulant de sujets normaux en apparence et des lésions provoquées par les formes filtrables de bacille tuberculeux, montrent que ce microbe ne produit pas forcément des follicules, et que si ces follicules sont une altération spécifique, elles ne sont pas les seules qui puissent manifester la présence du bacille ».

Pathogénie. — La pathogénie de la crise d'asthme est caractérisée :

1° D'une part, par une perturbation du sys-

tème d'innervation de l'appareil respiratoire (sympathique, pneumogastrique) avec bronchospasme, congestion de la muqueuse et hypersécrétion;

2° D'autre part par des troubles humoraux, des chocs anaphylactiques ou colloïdoclasiques.

Dans l'asthme tuberculeux nous pouvons résumer les diverses conceptions des auteurs en empruntant à Alduy l'exposé qu'il en fait dans sa thèse.

« Le bacille de Koch interviendrait :

« *a*. Par préparation du terrain diathésique (Courmont, Poncet, Leriche) : paratuberculose créant par perturbations endocriniennes ou humorales un terrain modifié, comparable au terrain hérédo-syphilitique et réalisant une dystrophie dont l'asthme peut être une résultante plus ou moins lointaine;

« *b*. Par épine respiratoire tuberculeuse (F. Bezançon et de Jong);

« *c*. Par présence dans le milieu humoral de poisons ou d'albumines diffusant des foyers tuberculeux, complexe antigène-anticorps, puis choc. »

Déséquilibre humoral. — La préparation du terrain diathésique nous paraît relever avant tout de l'état du foie. Le rôle du foie dans la pathogénie de l'asthme tuberculeux nous paraît primordial. Nous avons pu dire qu'il n'y avait pas de tuberculose pulmonaire sans insuffisance hépatique : nous pouvons dire aussi qu'il n'y a pas d'asthme sans insuffisance hépatique. Moncorgé et Schlemmer ont insisté sur l'extrême fréquence des troubles hépatiques des asthmatiques.

Dans l'asthme tuberculeux, l'état du foie domine la pathogénie. Le foie crée un terrain tuberculogène et asthmogène.

Comment cette insuffisance hépatique intervient-elle dans l'asthme ?

Le foie a un rôle de barrage pour divers produits (albumines hétérogènes en particulier); en cas de déficience du foie, ces poisons passeraient dans le milieu humoral et déclencheraient un choc anaphylactique.

Le foie peut en effet fixer les matières albuminoïdes qui, une fois absorbées, pénètrent dans les veines mésaraïques. L'expérience démontrant qu'une certaine quantité d'azote disparaît dans l'estomac, on est conduit à supposer que des peptones ou des albumoses pénètrent normalement dans l'organisme : or le foie semble capable d'arrêter ces substances et de les transformer (Roger).

Les expériences de Cl. Bernard sur l'albumose de l'œuf, de Bouchard avec la caséine et de Tichmeneff, ont prouvé que le foie peut arrêter les albumoses et les utiliser. Berg, Policard et Noël ont constaté aussi l'accumulation des protéiques.

Mais quand il existe des altérations du foie ou une insuffisance fonctionnelle, les albumines et leurs dérivés ne sont plus retenus et peuvent passer dans les urines.

Divers auteurs ont trouvé au cours de l'asthme une hyperuricémie, une hypercholestérinémie et une hyperglycémie (Oriel), troubles qui peuvent être considérés comme intervenant par mauvais fonctionnement hépatique. Nous avons étudié (1) les variations de la glycémie au cours de la tuberculose pulmonaire et avons constaté qu'elle augmente proportionnellement à la gravité de l'évolution clinique.

Quelle est l'origine de ces poisons ou de ces albumines? — Landouzy considérait que tout asthme était une manifestation de tuberculose et devait être considéré comme la résultante d'une toxémie bacillaire. « La crise d'asthme apparaît, pour Landouzy, comme une manifestation de choc anaphylactique d'origine toxinique tuberculeuse » (Sergent).

Bussenius obtient la guérison d'un asthme chez un tuberculeux qu'il traitait par tuberculinothérapie, ce qui pose l'hypothèse d'une désensibilisation par une protéine microbienne.

Sergent et Kourilsky (2) découvrent dans les crachats d'un vieil asthmatique un virus tuberculeux filtrant.

A. Bernard rapporte au Congrès du Mont-Dore les observations de deux malades asthmatiques depuis l'enfance, qui, atteints, de tuberculose pulmonaire à l'âge adulte, sont traités par collapsothérapie. Les accès cessent à partir de ce moment et réapparaissent avec la guérison des lésions tuberculeuses.

Ajoutons que d'une façon générale les intradermo-réactions sont positives chez les asthmatiques et la cuti-réaction irrégulièrement. Cette réaction n'a qu'une valeur secondaire, sauf dans la première enfance, et M. Lesné estime que les cuti-réactions positives ne sont pas plus fréquentes, quel que soit l'âge des enfants, chez les asthmatiques que chez les sujets indemnes.

Pour Lumière (3), « la réaction à la tuberculine n'est en réalité qu'une réaction anaphylactique que présentent tous les sujets dont le milieu humoral s'est trouvé en contact à un

(1) GIRBAL, La glycémie dans la tuberculose pulmonaire (*Sud médical et chirurgical*. 15 septembre 1928).

(2) SERGENT et KOURILSKY, Asthme, périlobulite et ultravirus tuberculeux (*Presse médicale*. février 1930).

(3) A. LUMIÈRE, Les rapports de la tuberculose avec nombre de maladies chroniques (*Avenir médical*. mars 1933)

moment donné avec des protéines bacillaires sensibilisantes ».

La notion de l'existence d'une bacillémie méconnue dans de nombreux asthmes, sans signes pulmonaires de tuberculose, mais avec un état clinique faisant suspecter une bacillose, nous fait penser qu'il serait intéressant de rechercher dans ces cas les formes atténuées de virus tuberculeux, formes difficiles à mettre en évidence, même au cours de tuberculoses aiguës. La présence de formes jeunes de bacilles de Koch, formes analogues aux formes S, trouvées par Saenz et Armand-Delille (1), expliqueraient, par leur virulence atténuée, l'absence de manifestations anatomo-pathologiques. Ces formes atténuées semblent bien constituer l'agent étiologique de l'asthme tuberculeux.

Infection agissant comme sensibilisant et comme toxique, sur le milieu humoral et sur le système nerveux vago-sympathique (nous avons éliminé de notre étude les asthmes avec épine locale respiratoire).

En transposant les termes appliqués par Lœwenstein au rhumatisme de Bouillaud, rapportés par Humann (2) à l'asthme tuberculeux, il est permis d'écrire :

« L'asthme tuberculeux appartiendrait donc à ces formes de tuberculose caractérisées par l'absence de nodules ou de follicules et où l'infection générale, ainsi que les phénomènes inflammatoires non spécifiques dominent la scène. La maladie serait intimement liée à l'existence d'une bacillémie tuberculeuse, qui d'ailleurs constituerait toujours le premier stade de l'infection : le bacille de Koch pénétrant rapidement dans le torrent circulatoire avant même d'avoir déterminé aucune lésion locale. A la faveur d'une augmentation de la perméabilité vasculaire conditionnée elle-même par un refroidissement ou une infection, les bacilles passeraient du sang dans le tissu conjonctif où ils provoqueraient des amas de cellules épithéloïdes et de lymphatiques dans tout le tissu conjonctif (recherches de Klinge). La crise d'asthme figurerait la réaction de l'organisme, réaction spéciale liée à un état d'hyperallergie particulier de l'individu vis-à-vis du virus tuberculeux. »

En résumé : dans l'asthme tuberculeux, le bacille tuberculeux a une triple action :

1° Il agit comme agent sensibilisant et déclenche une crise hémoclasique;

2° Il agit sur le milieu humoral, par formation de poisons ou d'albumine hétérogène ;

3° Il agit sur le système nerveux vago-sympathique par ses toxines.

Thérapeutique. — De cette étude étiologique et pathogénique devrait s'ensuivre une thérapeutique spécifique, malheureusement encore inconnue.

Il y aura cependant lieu d'agir :

Sur le bacille ;

Sur le milieu humoral ;

Sur le système nerveux vago-sympathique.

1° Sur le bacille, par les injections intraveineuses de solutions de sels d'or, qui ont une action sinon spécifique, du moins élective, médication qui agit peut-être également par choc. Thérapeutique à appliquer en se rappelant la sensibilité du foie chez les tuberculeux et chez les asthmatiques, et la nocivité des sels d'or pour le foie (3). Il faut utiliser de faibles doses, $0^{gr},02$ à $0^{gr},10$ par injection, sans dépasser un total d'un gramme ; médication toujours bien tolérée.

Chez ces asthmatiques où le taux du calcium sanguin est en général diminué, nous associons aux sels d'or les injections intraveineuses de calcium, en diluant les sels d'or dans une solution de gluconate de calcium à 10 p. 100 (selon la méthode utilisée par Léon Bernard, Ch. Mayer et P. Hechter pour les intolérants auriques) (4).

2° Action sur le milieu humoral.

Régime des insuffisants hépatiques. En particulier, supprimer d'une façon absolue : œufs, chocolat, poisson ; alimentation hypochlorurée ou mieux déchlorurée, très utile à notre avis aussi bien chez le tuberculeux que chez l'asthmatique.

Traitement du foie par cholagogues et opothérapie hépatique comme chez tout tuberculeux pulmonaire (5).

3° Action sur le système nerveux vago-sympathique.

Séjour loin de la mer, cure climatique sur laquelle nous insistons. Les meilleurs résultats obtenus ne sont pas dus à un séjour à haute altitude, mais le climat convenant le mieux doit répondre à deux conditions : 1° absence d'humidité (et peut-être aussi d'allergènes) ; 2° absence de vent (action sédative sur le système nerveux).

Les contrées les plus favorables sont les lieux abrités du vent, terrain sablonneux avec indice hygrométrique faible.

(1) ARMAND-DELILLE, *La Médecine*, mai 1934.

(2) HUMANN, La méthode de Lœwenstein et ses conséquences (*Le Progrès médical*, 3 novembre 1934).

(3) GIRBAL, L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires et les sels d'or (*Progrès médical*, 3 février 1933).

(4) LÉON BERNARD, CH. MAYER et P. HECHTER, *Annales de médecine*, octobre 1933.

(5) GIRBAL, Indications de l'opothérapie hépatique au cours de la tuberculose pulmonaire (*Le Médecin français*, août 1925).

En période de crise : thérapeutique habituelle de l'accès d'asthme en se rappelant qu'il faut considérer ces malades comme des tuberculeux.

Conclusions. — Il n'y a pas un asthme, mais des asthmes à étiologies diverses.

Cliniquement et étiologiquement on peut situer un asthme tuberculeux, un asthme syphilitique, un asthme rhumatismal.

L'asthme tuberculeux doit être étudié indépendamment de l'asthme chez les tuberculeux, de façon à éliminer le rôle de toute épine localisatrice respiratoire.

Il présente une forme clinique bien personnelle : association de signes d'imprégnation tuberculeuse et de signes d'asthme; il s'accompagne toujours d'insuffisance hépatique et souvent d'hypocalcémie.

Il relève probablement d'une forme jeune atténuée de bacille de Koch, virus filtrant, qu'il y a intérêt à rechercher.

Il est amélioré et souvent guéri par la chrysothérapie et la calcithérapie intraveineuses associées au traitement de l'insuffisance hépatique et à une cure climatique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Deux cas de tumeurs de l'ovaire ayant simulé la grossesse.

A propos de deux tumeurs de l'ovaire particulièrement rares, LAFFONT et BONAFOS font une série de remarques fort intéressantes (*Société d'obstétrique et de gynécologie d'Alger; Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, novembre 1934).

Le premier cas concerne un séminome de l'ovaire, dont la thèse de Hoche ne rapporte que 15 cas, ayant évolué brusquement après un accouchement spontané et ayant donné lieu rapidement à des signes généraux graves. Malgré de grosses difficultés opératoires et un état de cachexie avancée, une ablation de la tumeur est suivie d'un excellent résultat immédiat. Malgré l'insistance mise à faire accepter un traitement radiothérapique, la malade refuse tous soins complémentaires et vient mourir quatre mois plus tard de généralisation séreuse, pleurale et surtout péritonéale, sans métastase viscérale évidente.

Les auteurs rappellent, à ce propos, la gravité particulière du séminome de l'ovaire, tumeur métastasiante par excellence, surtout métastases ganglionnaires. Le traitement est donc discutable et on comprend que certains auteurs aient formellement repoussé toute tentative chirurgicale, d'autant plus que la tumeur est particulièrement radiosensible. De toutes manières, on devra toujours faire suivre l'exérèse d'irradiations.

Le second cas concerne une tumeur de Krukenberg, révélée par des signes de grossesse avec amaigrissement rapide et grosse tumeur juxta-utérine. Diagnostic macroscopique de sarcome de l'ovaire infirmé par l'examen histologique qui montre une métastase ovarienne d'une tumeur intestinale (c'est-à-dire tumeur de Krukenberg) Mais ici, unilatéralité et images glandulaires tendaient à faire rentrer ce cas dans les tumeurs de Schlagenhaufer ou « fausses tumeurs de Krukenberg ».

Les auteurs pensent que ces deux variétés doivent être confondues et que toutes les métastases ovariennes d'épithéliomas digestifs ne doivent former qu'un seul groupe.

ET. BERNARD.

Réticulo-endothéliose à monocytes (leucémie à monocytes).

On décrit sous ce nom une affection spéciale caractérisée par un tableau clinique semblable au tableau habituel de la leucémie aiguë et la présence d'un nombre extraordinaire de monocytes dans le sang, ces monocytes étant le plus souvent des formes jeunes. Anatomiquement, on observe une hypertrophie diffuse des ganglions lymphatiques, du foie et de la rate, et l'examen histologique montre une prolifération diffuse des cellules réticulo-endothéliales à un degré aussi important ou même plus important que ce que l'on trouve habituellement dans les infiltrats des autres leucémies. A.-G. FOORD, L. PARSONS et E.-M. BUTTS (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 9 décembre 1933) rapportent quatre cas de cette rare affection. Les deux premiers sont des exemples typiques de réticulo-endothéliose aiguë : le premier fut leucémique dès le début, le second d'abord aleucémique. Le quatrième présentait une image sanguine typique. Le troisième est discutable du fait que les numérations furent peu nombreuses et l'autopsie refusée ; la présence d'un pourcentage modéré de cellules jeunes d'origine myéloïde (17 p. 100) fait penser à une origine myéloblastique des monocytes, mais une biopsie ganglionnaire montre une prolifération prédominante des cellules réticulaires, et la réaction des peroxydases est négative au niveau des granulations monocytaires du sang ; aussi l'auteur n'hésite-t-il pas à ranger ce cas dans le cadre des leucémies à monocytes.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1935

PAR

Paul HARVIER et **Roger BOUCOMONT**
Professeur à la Faculté de médecine, Médecin de la Pitié.
Médecin-consultant à Royat.

Durant l'année qui vient de s'écouler, la production scientifique ne s'est pas ralentie. Pour le domaine cardio-vasculaire, les documents abondent dans tous les chapitres et témoignent de l'importance sans cesse grandissante de la spécialisation cardiologique. Celle-ci devient, en effet, de plus en plus autonome; elle s'individualise en quelque sorte chaque année davantage, perfectionnant ses moyens d'investigation et augmentant de ce fait le champ de ses possibilités. En contre-partie, elle se complique de multiples rouages qui en alourdissent le fonctionnement et la rendent moins clinique pour devenir plus « technique » et aussi plus imperméable aux esprits non orientés vers la spécialisation.

I. — Méthodes d'examen du cœur.

Lutembacher montre l'intérêt de la cinématographie du cœur mis à nu, avec enregistrement synchrone des courbes électriques. Un mémoire très intéressant est consacré aux extrasystoles ventriculaires avec étude simultanée sur le film et la courbe électrique de toutes les anomalies (1)

L'application directe du cardiographe sur le cœur a pu être réalisée chez l'homme par Zikeeff et Kidenitsch (2) à la suite d'une résection costale pour sarcome de la paroi. Les courbes enregistrées sont analogues à celles de Marey concernant la pression intracardiaque.

1° **Phonocardiographie.**—Duchosal et Bourdillon étudient avec le phonocardiogramme l'éclat accidentel du premier bruit du cœur qui se produit dans la dissociation auriculo-ventriculaire, chaque fois qu'une systole auriculaire précède, coïncide ou suit immédiatement une systole ventriculaire (3)

Les rythmes de galop avec courbes phonocardiographiques et enregistrement simultané du pouls veineux sont étudiés par Battro, Braun, Menendez et Orino (4). Le bruit surajouté coïncide, soit avec la fin du remplissage ventriculaire, au moment de l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires, soit au moment de la systole de l'oreillette, soit avec les deux moments à la fois.

(1) Lutembacher, *Archives des maladies du cœur*, décembre 1934.

(2) Zikeeff et Kidenistch, *Presse médicale*, 10 novembre 1934.

(3) Duchosal et Bourdillon, *Archives des maladies du cœur*, avril 1934.

(4) Battro, Braun, Menendez, Orino, *Revue argentine de cardiologie*, mai-juin 1934.

Clerc, Zadoc-Kahn et Tavecchi (5), enregistrant les bruits cardiaques chez 33 sujets normaux, ont constaté presque régulièrement la présence d'un soulèvement plus ou moins accentué, se marquant de 12 à 15 centièmes de seconde après les oscillations du second bruit, c'est-à-dire au moment où se place le troisième bruit, sans qu'il soit décelable à l'auscultation.

Lian (6) fait l'étude phonocardiographique des rythmes cardiaques physiologiques à trois temps. Il étudie le bruit de rappel du rétrécissement mitral et montre que le plus souvent ce n'est que l'exagération du dédoublement physiologique.

2° **Radiologie.** — La radiologie prend une importance plus grande dans la séméiologie cardio-vasculaire. La diffusion de la méthode kymographique et les travaux qu'elle suscite contribuent encore à en augmenter l'intérêt.

Brodin, Heim de Balsac et Mme Tedesco (7) ont étudié cliniquement et radiologiquement le cœur et l'aorte de 178 vieillards de quatre-vingts à cent ans. Dans la grande majorité des cas, les auteurs trouvent un allongement par distension de l'aorte avec épaississement de ses parois, courbe du vaisseau comparable à un col de cygne, avec visibilité particulière de la crosse et de la descendante.

Bishop et Rœsler (8) rapportent trois observations intéressantes de calcifications de la région de l'anneau mitral, radiographiées *in vivo* et confirmées par l'autopsie.

Une dilatation cardiaque traumatique, simulant cliniquement un hémopéricarde, est commentée par Heuschen (9). La nécropsie révèle l'intégrité du muscle cardiaque. Il s'agissait d'une dilatation totale aiguë.

L'arythmie complète reste une affection de diagnostic clinique et graphique, disent Routier et Heim de Balsac (10). Il n'existe pas de silhouette radiologique de la fibrillation auriculaire.

Jaubert de Beaujeu (11) présente une série d'excellents films, faits à dix mètres de distance, ce qui permet de considérer l'agrandissement comme nul. Cette nouveauté technique est rendue possible par la sensibilité très grande des nouvelles émulsions de films et des écrans renforçateurs.

D. Routier et Heim de Balsac (12) étudient comparativement la densité ou l'opacité des ombres radiologiques, les dimensions chiffrées, la morphologie des silhouettes. Ils abandonnent la mensuration de

(5) Clerc, Zadoc-Kahn et Tavecchi, *Soc. de biol.*, 30 juin 1934.

(6) Lian, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 29 janv. 1934.

(7) Brodin, Heim de Balsac, Tedesco, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, 22 juin 1934.

(8) Bishop et Rœsler, *Amer. Journ. of Rœntg. and radiol. therap.*, t. XXXI, n° 1, janvier 1934, p. 1.

(9) Heuschen, *Schweiz. mediz. Wochen.*, Bâle, 64-626, 7 juillet 1934.

(10) Routier et Heim de Balsac, *Bull. et mém. Soc. radiol. méd. France*, n° 204, 1933.

(11) Jaubert de Baujeu, *Bull. et Mém. Soc. rad.*, n° 205, janvier 1934, et *S. de rad. méd. Paris*, n° 216, février 1935.

(12) Routier et Heim de Balsac, *Presse médicale*, 20 octobre 1934.

la surface « plane » du cœur et décrivent un certain nombre de silhouettes types. Cette opinion, non admise par bien des radiologues français, est également combattue en Allemagne par W. Löffler (1).

Stiénon (2) montre la difficulté du diagnostic des tumeurs médiastinales, dont il rapporte 19 observations avec documents radiologiques. Certains anévrysmes aortiques sont spécialement difficiles à identifier.

Laubry, Soulié et Poumeau-Delille (3) mettent en valeur certains aspects radiologiques trompeurs du poumon cardiaque. Il est parfois impossible de distinguer un infarctus pulmonaire d'une congestion passive et banale au cours d'une défaillance cardiaque.

3° **Radiokymographie**. — Bordet (4) voit dans la radiokymographie du cœur et des vaisseaux un heureux complément de l'examen orthodiagraphique.

Delherm, Bordet, Thoyer-Rozat et Fischgold (5) étudient le cœur au cours de quelques épreuves fonctionnelles. Le réflexe oculo-cardiaque détermine une augmentation du volume diastolique et de la puissance de contractilité du ventricule.

L'épreuve de Valsalva aurait des effets inverses. Un arrêt total du cœur en diastole durant quatre secondes a pu être observé au cours d'une épreuve au nitrite d'amyle.

L'exploration fonctionnelle du cœur par la radiokymographie a fait le sujet d'un rapport de Delherm, Thoyer-Rozat et Fischgold au IVe Congrès de radiologie à Zurich (6) dans lequel ils passent en revue les différentes méthodes et concluent que pour l'instant on ne peut parler de séméiologie radiokymographique.

Cignolini (7) a modifié la technique habituelle et emploie des fentes multiples interrompues. Il peut ainsi suivre la progression de l'onde de contraction du ventricule gauche et tous les détails de la révolution cardiaque au niveau de chaque cavité et des gros vaisseaux de la base.

4° **Electrocardiographie**. — Clerc, Robert Lévy et Lefebvre (8) reviennent sur l'inversion de l'onde T en DIII et montrent son importance pronostique dans le cas de prépondérance électrique du type ventriculaire droit.

Pezzi (9) étudie l'onde P du complexe ventriculaire initial qu'il interprète comme la traduction de l'activité normale du nœud de Tawara. Celui-ci peut être troublé dans son fonctionnement par une cause pathologique : l'excitation du Tawara cesse alors d'être synchrone de l'excitation sinusale, les deux rythmes peuvent se substituer l'un à l'autre ou alterner.

Géraudel (10) revient sur les signes électrocardiographiques de l'infarctus et demande de nouvelles recherches pour pouvoir attribuer une valeur localisatrice et topographique certaine aux anomalies de la courbe électrique.

La signification de « S profond » en dérivation I est interprétée par Padilla et Cossio (11) comme un fait pathologique traduisant, dans 95 p. 100 des cas, une altération myocardique (coronaires et aussi affections mitrales).

La quatrième dérivation est étudiée chez 50 sujets normaux de neuf à cinquante-quatre ans, par Ascarelli (12), qui conclut comme ses devanciers.

Une nouvelle observation de blessure du cœur, suivie à l'électrocardiographe, est relatée par Cossio et ses collaborateurs (13) : le tracé est celui d'un infarctus de pointe.

Bruns (14) fait observer que sur l'animal asphyxié l'électrocardiographe enregistre des contractions cardiaques, trente minutes après que les pulsations et les bruits du cœur ont disparu. Il pense qu'il en est de même pour l'homme, en tire des conclusions médico-légales et voit dans l'électrocardiographie un moyen de juger de la valeur des différentes méthodes destinées à combattre l'asphyxie.

Observation et commentaires analogues de Duvoir et Pollet (15) qui notent des battements après trois heures de mort apparente.

Weinstein (16) propose une méthode standard de dérivation thoracique et met en valeur l'uniformité des tracés de contrôle obtenus sur 50 sujets normaux.

Audibert, Raybaut et Giraud-Costa (17) ont observé chez 40 typhiques soumis à l'électrocardiographie, 9 cas de fibrillation avec arythmie complète banale, 5 cas de fibrillation avec rythme ventriculaire régulier à 110 et 4 cas d'un trouble du rythme spécial : ventricules à 125, auricules à 600, rapport constant

(1) W. Loffler, *Deuts. mediz. Wochens.*, t. LX, n° 29, 20 juillet 1934.

(2) Stiénon, *Arch. mal. cœur*, janvier 1934.

(3) Laubry, Soulié, Poumeau-Delille, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 17 mars 1934.

(4) E. Bordet, *La Médecine*, n° 4, mars 1934.

(5) Delherm, Bordet, Thoyer-Rozat, Fischgold, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris.*, 19 octobre 1934.

(6) Delherm, Thoyer-Rozat, Fischgold, *IVe Congrès de radiologie*, Zurich, juillet 1934 ; *Journal de radiol. et d'électrol.*, n° 10, octobre 1934, t. XVIII, p. 505-514.

(7) Cignolini, *Rœntgenchimografia cardiaca e regmografia*, Bologna Presso.

(8) Clerc, Robert Lévy et Lefebvre, *Archiv. mal. cœur*, septembre 1934.

(9) Pezzi, *Archives maladies cœur*, avril 1934.

(10) Géraudel, *Bull. médical*, 3 juin 1934.

(11) Padilla et Cossio, *Semana medica*, Buenos-Ayres, n° 39, 1934.

(12) Ascarelli, *Cuore e circolazione*, novembre 1934.

(13) Cossio, Fotheringham, Vega et Sabathié, *Semana medica*, n° 35, 1933.

(14) Bruns, *Münchener mediz. Wochenschrift*, 81, 1225, 10 août 1934.

(15) Duvoir et Pollet, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, 4 juin 1934.

(16) Weinstein, *Annals of internal medicine*, Lancaster, 7, 1503, juin 1934.

(17) Audibert, Raybaud et Giraud-Costa, *Soc. méd. Marseille*, 9 mars 1934.

5/1. Ces troubles disparaissent à la convalescence.

Vaghi (1) publie un intéressant commentaire d'une blessure du cœur et insiste sur l'intérêt des tracés pour localiser la plaie, délimiter la branche coronarienne atteinte et attribuer à leur vraie cause les douleurs angineuses du malade.

O. Ferreira (2) reprend les idées de De Castro sur le flutter et la fibrillation partielle et publie 5 observations avec tracés et commentaires.

a. **Angine de poitrine**. — Gray (3) a pu prendre des tracés au moment même de la crise d'angor. Il a constaté une dépression de l'intervalle RT et une diminution ou une inversion de l'onde T. Il conclut que ces électros ressemblent à ceux que l'on obtient dans les crises graves par thrombose des coronaires et que la douleur d'angine de poitrine, même minime, est bien produite par un trouble de vascularisation du myocarde. Les crises provoquées artificiellement ne donnent aucune modification des tracés.

Priore (4) commente des tracés recueillis chez deux angineux. Sur les cinq tracés du premier malade, deux ne présentent pas l'onde de Pardee. Celle-ci apparaît sur le troisième tracé, sept jours après le second, lorsque le malade commence à présenter des phénomènes de décompensation. Pour le second malade, l'onde Q est notée.

b. **Dissociation auriculo-ventriculaire**. — L'électrocardiographie permet de pénétrer chaque jour plus avant dans le mécanisme intime des arythmies et d'en préciser les modalités.

Clerc, Zadoc-Kahn et Hertz (5) publient une remarquable observation d'une survie durable, obtenue par injection intracardiaque d'adrénaline, au cours d'une mort subite, chez une malade atteinte de syndrome d'Adams-Stokes. Les tracés permettent de suivre les différentes phases de l'agonie, de la fibrillation ventriculaire, puis de la « résurrection ».

Pendant treize ans, Giraud, Buisson et Astésiano (6) ont suivi une enfant légèrement cyanotique ayant un souffle systolique rude mésocardiaque, un pouls à 48, une croissance régulière. Ils découvrirent à l'électro une dissociation ventriculaire : oreillettes à 86, ventricules à 49.

Bullrich et Moia (7) ont étudié à l'électrocardiogramme un malade présentant une respiration de Cheyne-Stokes. Pendant la phase apnéique, tachycardie à 120, qui se transforme en bradycardie intense, avec augmentation de la tension artérielle, durant la phase dyspnéique. Blocage auriculo-ventriculaire qui arrive à 4/1. La fréquence auriculaire se maintient immuable à 120.

(1) VAGHI (Milan), *Arch. maladies cœur*, juin 1934.

(2) O. FERREIRA, *Presse médicale*, 16 février 1935.

(3) GRAY, *British med. Journal*, n° 3827, 12 mai 1934.

(4) PRIORE, *Cuore e circolaz.*, juin 1934.

(5) CLERC, ZADOC-KAHN, HERTZ, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1er juin 1934.

(6) GIRAUD, BUISSON et ASTÉSIANO, *Bull. Soc. pediatrie*, 20 nov. 1934.

(7) BULBRICH et MOIA, *Rev. argent. cardiol.*, mai-juin 1934.

Une observation analogue est publiée par Hill et Mac Kinnon (8).

Franz Seeber (9) et quelques auteurs américains ont obtenu la disparition de blocs totaux du cœur par l'adrénaline, l'éphétonine ou l'éphédrine.

Une fibrillation ventriculaire transitoire au cours d'un pouls lent permanent a été saisie à l'électro par Lian et Desparis (10). Survie grâce à l'injection intracardiaque d'adrénaline.

Weiss et Ferris (11) rapportent un cas de syndrome d'Adams-Stokes avec bloc total intermittent, dû à un réflexe vagal dont le point de départ se trouvait au niveau d'un diverticule de l'œsophage.

Denéchau et Raffault (12) ont observé, au cours d'une diphtérie pharyngée chez un enfant de quatorze ans, une bradycardie à 10 pulsations avec syncopes et crises convulsives. Les oreillettes battaient à 70. Mort rapide avec Cheyne-Stokes et 2gr,50 d'urée.

Lequime (13) attribue à une atteinte dégénérative d'origine artérielle du nœud de Keith et Flack, une bradycardie totale permanente avec accès syncopaux.

Géraudel (14) publie une série de travaux sur la double commande du cœur. Il combat la théorie classique et étudie un cas de double commande avec rythme ventriculaire couplé. Mais le rythme auriculaire étant plus lent que le ventriculaire, l'auteur n'a pas constaté le souffle mitral d'insuffisance fonctionnelle qu'il avait noté dans d'autres cas.

Dans un second travail, Géraudel (15) estime que le bloc n'explique en aucune façon la dissociation auriculo-ventriculaire. Il prétend et justifie par des tracés que les deux étages du cœur restent en liaison.

Dans un troisième mémoire, Géraudel (16) fait entrer dans un vaste chapitre un certain nombre de troubles du mécanisme cardiaque. Il considère comme un des troubles les plus fréquents la substitution à la commande unique, qui entraîne l'oreillette et le ventricule du cœur normal, de deux commandes, dont chacune a son rythme propre.

c. **Blocs**. — Lutembacher (17) met en valeur les erreurs cliniques que l'on peut commettre en se basant seulement sur le rythme des ventricules. Dans le bloc simple, dans le bloc incomplet ou complet avec rythme ventriculaire régulier et lent, dans la bradycardie sinusale, les tracés sont indispensables pour déterminer exactement le trouble hisien.

(8) HILL et MAC KINNON, *Edinburgh med. Journ.*, 41, 513, septembre 1934.

(9) FRANZ SEEBER, *Klinishe Wochenschrift*, t. XII, n° 42, 21 octobre 1933.

(10) LIAN et DESPARIS, *Soc. méd. hôp. Paris*, 30 avril 1934.

(11) WEISS et FERRIS, *Arch. of internal medicine*, Chicago, 54, 331, décembre 1934.

(12) DENÉCHAU et RAFFAULT, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, 26 octobre 1934.

(13) LEQUIME, *Arch. mal. cœur*, mai 1934.

(14) GÉRAUDEL, *Archives mal. cœur*, mars 1934.

(15) GÉRAUDEL, *Presse médicale*, 19 mai 1934.

(16) GÉRAUDEL, *Arch. mal. cœur*, septembre 1934.

(17) LUTEMBACHER, *Presse médicale*, 17 janvier 1934.

Lutembacher (1) montre que les troubles de conduction donnent lieu à des arythmies, dont le diagnostic clinique est impossible et dont les tracés révèlent qu'il s'agit d'extrasystolie, de tachysystolie auriculaire, de flutter ou de fibrillation auriculaire.

d. **Flutter.** — Pendant dix ans, un flutter auriculaire a été observé par M. Roch, Sciclounoff et Duchosal (2). Des accès de tachysystolie ventriculaire provoquaient des crises angineuses. A l'autopsie, intégrité des gros vaisseaux et des coronaires. Foyers anciens de myocardite avec lésion du nœud d'Aschoff-Tawara et du faisceau de His.

Lian et Golblin (3) étudient les tachycardies par flutter auriculaire et leur diagnostic clinique. Ils distinguent les tachycardies permanentes régulières par flutter, les tachyarythmies permanentes ou paroxystiques par flutter et les tachycardies paroxystiques régulières par flutter.

Plusieurs observations de flutter et fibrillation partiels sont rapportées par O. De Castro (4), qui en déduit que le flutter et la fibrillation n'atteignent pas d'emblée la totalité des fibres auriculaires, mais se propagent graduellement dans divers secteurs musculaires des oreillettes.

e. **Arythmies diverses.** — Une fibrillation ventriculaire a pu être saisie sur la courbe électrique, quelques instants avant la mort, par P. Meyer qui publie une intéressante observation.

Aubertin et G. Sée (6) ont observé une crise brusque d'arythmie complète, survenant au cours d'une poussée de rhumatisme articulaire et disparaissant spontanément le septième jour.

Duchosal et Sciclounoff (Genève) (7) ont suivi au phonocardiogramme et à l'électrocardiogramme un rythme nodal intermittent évoluant au cours d'une scarlatine.

Rathery, Mollaret et Sterne (8) ont fait une étude biologique et électrocardiographique d'un cas de maladie de Friedreich, s'accompagnant de respiration de Cheyne-Stokes et d'arythmie.

Cossio (9) a fait cesser une crise de tachycardie paroxystique par l'injection intraveineuse de 0gr,50 de sulfate de quinidine. Il s'agissait d'un cas de tachycardie ventriculaire, avec persistance du rythme auriculaire, qui, coïncidant toutes les deux ou trois contractions avec les systoles ventriculaires, donnait un éclat particulier au bruit entendu à ce moment à l'auscultation.

(1) LUTEMBACHER, *Presse médicale*, 14 juillet 1934.
(2) M. ROCH, SCICLOUNOFF et DUCHOSAL, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 26 octobre 1934.
(3) LIAN et GOLBLIN, *Paris médical*, 5 mai 1934.
(4) O. DE CASTRO, *Arch. mal. du cœur*, mai 1934.
(5) P. MEYER, *Arch. mal. du cœur*, janvier 1934.
(6) AUBERTIN et G. SÉE, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 25 juin 1934.
(7) DUCHOSAL et SCICLOUNOFF, *Arch. mal. cœur*, juillet 1934.
(8) RATHERY, MOLLARET, STERNE, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 5 novembre 1934.
(9) P. COSSIO, *Semana medica*, n° 3, 1934.

Lutembacher (10) analyse avec précision les rythmes auriculaires inférieurs. Les excitations ectopiques, qui naissent dans la partie supérieure du nœud de Tawara, s'observent assez fréquemment en clinique, soit sous forme d'extrasystoles, interrompant avec plus ou moins de fréquence le rythme sinusal, soit sous forme d'un rythme qui, pendant une période plus ou moins longue, remplace l'excitaton du sinus. Dans certains cas, les deux rythmes persistent et interfèrent. Ces rythmes se rencontrent, chez des sujets jeunes, au cours d'états infectieux ou chez des malades atteints de syphilis. Le traitement agit sur ces troubles.

Ernstene et Mulvey (11) ont opéré 213 malades hyperthyroïdiens ; 16 d'entre eux, soit 7 p. 100, présentaient de la fibrillation auriculaire avant l'intervention. Sur 197 malades ayant un rythme normal avant l'opération, ils virent apparaître une fibrillation auriculaire chez 31, soit 16 p. 100. Cette fibrillation auriculaire débute généralement dans les six premières heures après l'opération et disparaît spontanément après quarante-huit heures.

Lian, Golblin et Baraige (12) proposent une formule permettant de préciser les longueurs respectives de la systole et de la diastole, quel que soit le rythme. K est égal normalement à 0,0040 à 0,0049. Cette constante systolo-diastolique permet de considérer que l'allongement de la systole correspond cliniquement à une surcharge fonctionnelle du myocarde ventriculaire. L'insuffisance cardiaque peut cependant exister sans modification de la constante. Le raccourcissement de la systole est exceptionnel.

II. — Physiologie et pathologie expérimentales.

Pour Géraudel (13), le schéma de Tawara n'est pas confirmé par l'étude de cœurs humains coupés en série. Le faisceau de His « classiquement » se divise en deux branches, dont chacune commande un ventricule par l'intermédiaire des fibres de Purkinje. Or, cette notion est tenue pour fausse par Géraudel, qui voit dans le faisceau de His un connecteur septo-septal.

Guarino (14) note que le débit cardiaque est diminué momentanément à la suite de la pression des sinus carotidiens, mais ces variations de débit n'ont pas de rapport avec l'état morbide du cœur.

Géraudel (15) consacre plusieurs publications à l'exposé de sa théorie vestibulaire du mécanisme cardiaque. Il estime que le centre de formation de l'excitant du myocarde est le vestibule sinusal. Ce vestibule

(10) LUTEMBACHER, *Presse médicale*, 29 décembre 1934.
(11) ERNSTENE et MULVEY, *Amer. Journal of med. Sc.* t. CLXXVIII, septembre 1934.
(12) LIAN, GOLBLIN et BARAIGE, *Soc. biologie*, 3 mars 1934 *Presse médicale*, 16 mai 1934.
(13) GÉRAUDEL, *Société anatomique*, 1er mars 1934.
(14) GUARINO, *Cuore e circolaz.* juin 1934.
(15) GÉRAUDEL, *Acad. médecine*, 20 novembre 1934; *Presse médicale*, 23 février 1935.

est en rapport avec les poches contractiles par deux formations spécifiques, le nœud de Keith et Flack ou atrio-necteur, le faisceau de His ou ventriculo-necteur. L'excitant force le seuil de l'atrio-necteur, puis celui du ventriculo-necteur, lequel a une chronaxie plus élevée que le premier. Tant que le vestibule fournit, dans le même temps, la même quantité d'excitant et tant que les seuils gardent leur hauteur respective, le mécanisme du cœur joue normalement suivant un rythme fixe. Dans les cas où le myocarde du vestibule ou des cardio-necteurs est troublé fonctionnellement ou lésé, le mécanisme du cœur est déréglé.

Cette conception permet l'interprétation de tracés incompréhensibles avec la théorie classique.

Delater (1) revient sur l'importance de la circulation de retour qui est soumise à l'action régulière d'un moteur périphérique infiniment morcelé. Deux modalités se dessinent dans la mobilisation de retour du sang vers le cœur : 1° une propulsion veineuse régulière et continue; 2° une chasse épisodique hors des bassins capillaro-veineux, faisant partie du mécanisme destiné à compenser les modifications tensionnelles du circuit sanguin.

L'hémorragie cérébrale et l'hypertension artérielle expérimentale font l'objet d'une étude très intéressante de Wertheimer, Dechaume et Fontaine (2), qui estiment que les injections sous-durales peuvent provoquer des accidents mortels où s'associent : 1° des modifications dans le transit du liquide céphalo-rachidien avec blocage et hydrocéphalie interne aiguë et, en particulier, distension du troisième ventricule ; 2° une hypertension artérielle progressivement croissante qui ne peut être que d'origine cérébrale ; 3° des hémorragies cérébrales à distance de tout traumatisme, rappelant par leur topographie celles constatées chez l'homme et qui sont déclenchées par l'hypertension artérielle brutale. Les auteurs expliquent ainsi les hémorragies constatées dans les tumeurs cérébrales qui s'accompagnent d'hypertension intracranienne et les accidents qui surviennent au cours de la ventriculographie.

L'hypertension expérimentale est toujours un sujet de recherches. Goldblatt, Lunch, Hauzal et Summerville (3) ont fait de nombreuses expériences suivies pendant des mois. Chez le chien, l'ischémie localisée aux reins est une condition suffisante pour la production d'une hypertension persistante. Quand la constriction des artères rénales est faite de façon modérée en débutant, l'hypertension ne s'accompagne pas de signes traduisant une altération de la fonction rénale. L'hypertension ainsi réalisée rappelle celle qu'on rencontre dans la néphrosclérose bénigne de l'homme.

(1) DELATER, *Presse médicale*, 15 août 1934.

(2) WERTHEIMER, DECHAUME et FONTAINE, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 31 octobre 1933 ; *Lyon médical*, 17 décembre 1933.

(3) GOLDBLATT, LUNCH, HAUZAL, SUMMERVILLE, *The Journal of experiment. medicine*, Baltimore t. LIX, n° 5, mars 1934.

L'augmentation ultérieure de la constriction artérielle n'altère pas manifestement la fonction rénale, probablement par suite du développement d'une circulation rénale accessoire. Par contre, la constriction d'emblée presque complète des artères provoque une forte hypertension, accompagnée de troubles graves de la fonction rénale rappelant la néphrosclérose maligne.

D'une série d'expériences sur la signification de l'acide lactique pour les échanges du cœur, Ruhl et Thaddea (4) concluent, au point de vue thérapeutique, que l'administration de solutions de dextrose concentrées doit être considérée comme utile, d'abord parce qu'elles dilatent fortement les coronaires, ensuite parce qu'elles sont douées d'un pouvoir osmotique. Ces deux raisons sont suffisantes, même si le glucose ne pouvait pas être considéré comme favorisant la nutrition du myocarde.

Cattaneo (5) fait une étude expérimentale sur la sympathectomie chimique des vaisseaux des capsules surrénales, à l'aide des solutions d'isophénol Doppler appliquées sur les vaisseaux dégagés de leur gaine. Les constatations hémo-chimiques et histologiques permettent de conclure à un hyperfonctionnement de la glande consécutif à l'augmentation de la circulation.

M. Villaret (6) montre qu'il y a un contraste saisissant entre les effets des embolies minuscules (suspension de poudre de pierre ponce passant à travers le tamis 120) et ceux des embolies énormes (injection dans la jugulaire externe d'une centaine de perles d'émail du calibre de la veine). Les premières foudroient le chien en quelques instants, tandis que les autres permettent à l'animal de survivre trois jours. La mort subite ne peut donc être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artères pulmonaires. Cette pathogénie, ainsi mise en évidence, est particulièrement intéressante.

M. Villaret, Justin-Besançon et Cachera (7) ont réuni en volume leurs recherches expérimentales sur quelques esters de la choline. Cet ouvrage, fruit de plusieurs années d'expériences et de recherches, est d'une valeur documentaire de premier ordre.

III. — Pathologie circulatoire générale.

Les physiologistes ne sont pas d'accord sur le mécanisme intime de la vaso-constriction asphyxique. Grâce à sa technique de l'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire et du « rein irrigué », Tournade (8) a pu montrer que l'hypertension asphyxique procède indiscutablement d'une hyper-

(4) RUHL et THADDEA, *Klinische Wochenschrift*, t. XIII, n° 43, 27 octobre 1934.

(5) CATTANEO (Milan), *Archivio italiano de chirurgia*, t. LVII, fasc. I, ju'n 1934.

(6) M. VILLARET, *Acad. méd.*, 15 janvier 1935.

(7) M. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA, Masson, édit., Paris, 1934.

(8) TOURNADE, *Soc. méd. hôp Lyon*, 5 juin 1934 ; *Lyon médical*, 3 décembre 1934.

sécrétion adrénalinémique et d'une origine nerveuse. Il met ainsi d'accord les deux écoles.

Les perturbations apportées à la statique du thorax par la collapsothérapie sont susceptibles de provoquer des accidents cardiaques : insuffisance ventriculaire droite, accidents plus complexes d'origine nerveuse par déséquilibre traumatique du plexus cardiaque et du centre autonome du cœur. Lardanchet (1) étudie ces troubles dont l'évolution est généralement favorable.

R. Craig et P.-D. White (2) ont tenté de préciser l'étiologie et la symptomatologie de l'asthénie neurocirculatoire. Les quatre signes cardinaux sont les palpitations, la gêne respiratoire, les douleurs ou la gêne précordiale, parfois à type angineux, pouvant irradier au bras gauche ou à l'épaule, l'épuisement et la fatigabilité rapide. Quand l'asthénie neuro-circulatoire complique une cardiopathie organique, les symptômes ont les mêmes caractères et la même intensité qu'en l'absence d'affection organique du cœur. Rééduquer le malade et le rassurer constitue le fond de la thérapeutique.

Pour Paul Veil (3), les troubles circulatoires, dits fonctionnels, qui vont de la plupart des arythmies jusqu'à certaines hypertensions et hypotensions solitaires, reconnaissent une origine toxique ; une insuffisance hépatique est très souvent à la base. Veil propose un traitement neutralisateur et désensibilisateur et fait intervenir des états de carence magnésienne.

Crise vasculaire n'est pas exactement synonyme de crise tensionnelle, car les modifications du débit cardiaque peuvent éviter les à-coups tensionnels. Dumas (4) étudie les conditions étiologiques des crises vasculaires et les note surtout sur les sujets présentant un état d'instabilité vago-sympathique, qui les rend particulièrement sensibles au choc anaphylactique. Les recherches sur les modifications des albumines du sérum sanguin lui permettent de rapporter le choc hémoclasique à une insuffisance hépatique. Les manifestations cliniques des crises vasculaires seront polymorphes : hypertensives, hypotensives, parfois atypiques : crises de tachycardie, accès d'angor fruste, œdème pulmonaire.

Une étude d'ensemble des modifications de la tension sanguine au cours des maladies fébriles est faite par Dumas (5), qui envisage successivement les raisons de l'abaissement de la tension, l'importance de l'état tensionnel antérieur, la valeur de certains symptômes qui peuvent être rapportés à cet abaissement tensionnel, les dates d'abaissement et de relèvement de la pression, le type de l'abaissement tensionnel et l'état endocrino-sympathique auquel doit être rapporté cet abaissement tensionnel dans les cas non compliqués.

Le mécanisme de l'asthme cardiaque fait l'objet d'une longue étude de R. Harrisson, Calhoun et W.-C. Harrisson (6). Ils décrivent quatre types de dyspnée nocturne chez les cardiaques ; l'orthopnée, la dyspnée vespérale, le Cheyne-Stokes et l'asthme cardiaque. Ces auteurs réservent le terme d'asthme cardiaque aux paroxysmes dyspnéiques se produisant la nuit, chez des sujets présentant de la congestion pulmonaire passive, secondaire à l'insuffisance du cœur gauche. A la base de tous les types de dyspnée, on note une diminution de la capacité vitale et une exagération de la ventilation, laquelle s'accompagne d'un accroissement de la consommation d'oxygène, donc, d'augmentation du débit cardiaque.

Toutes ces recherches viennent étayer l'hypothèse que la cause essentielle de l'asthme cardiaque est la congestion des poumons, liée à l'augmentation de la pression en aval, résultant de la dilatation du cœur gauche. Ce mécanisme est tout différent de celui des crises de dyspnée éprouvées par les malades atteints d'insuffisance cardiaque secondaire à une affection chronique du poumon. Chez ceux-ci, le surmenage primitif siège au niveau du cœur droit plus qu'au cœur gauche et il n'engendre ni congestion, ni œdème des poumons.

Marcel Labbé (7) étudie le cœur des basedowiens : il note la fréquence de l'insuffisance cardiaque avec souffles fonctionnels de dilatation. Il a très souvent observé la fibrillation auriculaire, en plus de la tachycardie, banale dans cette affection. La pression différentielle est le plus souvent augmentée et le débit cardiaque est accru.

Reprenant les idées de Paul Veil et sous son inspiration, A. Lapeyre (8) publie un travail intéressant par l'originalité des conceptions énoncées sur les troubles cardiaques d'origine anaphylactique. A la base de ces troubles, l'auteur trouve une sensibilisation antérieure, liée à une carence des ferments digestifs protéolytiques et des altérations de la cellule intestinale ou hépatique.

Pour Bascourret (9), les accidents asystoliques des basedowiens sont la résultante de la tachycardie et de l'arythmie. L'arythmie complète est un facteur très important, et la thérapeutique doit tendre à empêcher ou à retarder son apparition.

Les gros cœurs par anoxémie font l'objet d'une étude intéressante de Bouchut et Roger Froment (10) qui montrent l'augmentation du débit cardiaque chez les malades, dont le sang est pauvre en oxygène, et, par l'accélération de ce débit, l'augmentation de volume des cavités cardiaques. Cette conception

(1) LARDANCHET, *Journal de méd. Lyon*, 5 novembre 1934.

(2) H.-R. CRAIG et P.-D. WHITE, *Archives of intern. medicine*, t. LIII, n° 5, mai 1934.

(3) P. VEIL, *Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1934.

(4) A. DUMAS, *Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1934.

(5) A. DUMAS, *Lyon médical*, 25 novembre 1934.

(6) T.-R. HARRISSON, J.-A CALHOUN et W.-C. HARRISSON, *Archives of internal medicine*, t. LIII, n° 6, juin 1934

(7) MARCEL LABBÉ, *Arch. maladies du cœur*, décembre 1934.

(8) LAPEYRE, Doin, édit., Paris, 1934.

(9) M. BASCOURRET, *La Médecine*, n° 4, mars 1934.

(10) BOUCHUT et R. FROMENT, *Arch. mal. cœur*, juin 1934.

séduisante fournit la réponse à bien des cas d'hypertrophie ou de dilatation cardiaque restés sans explication et qualifiés d'essentiels.

Cette même pathogénie est invoquée par Bouchut, Froment et Bossuet (1) qui notent l'hypertrophie cardiaque au cours d'anémies pernicieuses. Ils voient là une sorte de réaction de compensation : augmentation du débit pour remédier au déficit de l'oxygénation du sang.

Vialard (2) admet que la maladie rhumatismale peut être la seule origine d'une lésion valvulaire et d'une encéphalite et, par suite, considère une étiologie unique pour l'épilepsie, dite congestive, des cardiaques. La congestion encéphalique asystolique déclenche la crise préparée par une atteinte cérébrale antérieure.

Les infarctus du poumon sont classés par Lutembacher (3) suivant leur origine phlébitique, cardiaque ou artérielle. L'auteur fait remarquer la relative fréquence des thromboses formées au niveau même des grosses branches de l'artère pulmonaire ou de leurs ramifications.

L'asystolie diaphorétique, c'est-à-dire des crises de sueurs profuses, peut constituer le début de l'insuffisance ventriculaire gauche. Urioste et Blanco (4) les considèrent comme un équivalent de l'angine de poitrine ou de l'œdème aigu du poumon.

Routier et van Bogaert (5) font une étude très complète du bruit de galop qu'ils divisent en trois parties : galop par dédoublement du premier bruit, galop protodiastolique et troisième bruit du cœur.

Dans le galop, l'onde présystolique est particulièrement nette dans 97 p. 100 des cas. Dans 52 p. 100 des cas, il y a allongement de l'espace *a-c*, dû à une augmentation du temps de conduction auriculo-ventriculaire. Dans 48 p. 100, il s'agit d'un retard de la contraction ventriculaire sur l'excitation reçue.

Dans le galop et dans le dédoublement tactile présystolique du premier bruit, il existe, avant l'onde systolique ventriculaire, un soulèvement anormalement ample. Ce soulèvement présystolique est lié, dans la majorité des cas, à la contraction auriculaire. Dans certaines conditions (accélération de la fréquence par exemple), le soulèvement présystolique est formé de la sommation du ressaut diastolique et de l'onde auriculaire. Galop et dédoublement sont tous deux le résultat d'un soulèvement présystolique, presque toujours purement auriculaire. C'est le degré de séparation entre les deux soulèvements présystolique et systolique qui fait toute la différence entre les deux modalités auscultatoires : galop et dédoublement. Ils ont la même valeur au point de vue diagnostic et pronostic.

Le troisième bruit, dit physiologique, est lié au ressaut diastolique ; il conserve donc des rapports fixes avec le deuxième bruit, quel que soit le rythme du cœur. Le galop protodiastolique est lié à l'oreillette ; il s'oppose donc au troisième bruit du cœur et conserve des rapports fixes avec le premier bruit de la contraction suivante. C'est ce qui distingue ces deux modalités de dédoublement sourd du second temps.

Au point de vue pathogénique, le galop protodiastolique traduit une altération profonde du myocarde : dilatation d'une part, atteinte hisienne d'autre part. Sa valeur pronostique est très grande.

Laubry, Hillemand et Jean Cottet (6) relatent l'observation d'une malade qui, après avoir ingéré en six jours 900 grammes de sous-nitrate de bismuth, présenta le tableau classique de l'intoxication méthémoglobinémique, accompagnée d'une cyanose intense. L'examen hématologique leur permit de découvrir une polyglobulie avec myélocytose.

R. Lessard (7) étudie 32 cas de fièvre typhoïde au point de vue électrocardiographique. C'est le premier travail d'ensemble sur les anomalies électriques au cours de la typhoïde. L'auteur relève 53 p. 100 d'accidents électrocardiographiques. 37,5 p. 100 sont des anomalies isolées de l'onde T. Ces altérations évolutives régressent à la convalescence ; leur persistance est de fâcheux augure.

Le cœur des mineurs est étudié très complètement par G. Wohlhueter (8) qui note la fréquence de l'hypertension pulmonaire. Il insiste sur les particularités radioscopiques du cœur des mineurs dont la pointe se rétracte brusquement pendant la systole, tandis que le ventricule gauche décrit un mouvement d'une amplitude prononcée. Il qualifie cette particularité de « contraction en nez ou en museau de lapin ».

Les comptes rendus de la Société allemande d'études de la circulation (9) débutent par le rapport de Héring sur les relations entre la circulation et le système nerveux envisagés au point de vue théorique.

Kauffmann étudie dans un second rapport ces mêmes relations au point de vue clinique. De nombreuses communications sur des sujets se rapportant au thème principal énoncé forment ensuite un recueil de travaux intéressants par la variété des recherches et les personnalités diverses qui les ont abordées.

Evans (10) rapporte 9 cas d'encéphalopathie hypertensive au cours des néphrites. Ce syndrome est caractérisé par des symptômes nombreux : hypertension, céphalées, bouffissure de la face, anémie modérée, vomissements, crises nerveuses, coma, amaurose, température, ralentissement de la respiration,

(1) BOUCHUT, R. FROMENT, H. BOSSUET, *Lyon médical*, 8 et 15 avril 1934.

(2) S. VIALARD, *La Médecine*, mars 1934.

(3) LUTEMBACHER, *Bull. méd.*, 17 février 1934.

(4) URIOSTE et BLANCO, *Archives maladies du cœur*, mars 1934.

(5) ROUTIER et A. VAN BOGAERT, *Archives maladies du cœur*, juillet-septembre-octobre 1934.

(6) LAUBRY, HILLEMAND et COTTET, *Soc méd. hôp. Paris.*

(7) R. LESSARD, Le François, édit., Paris, 1934.

(8) G. WOHLHUETER, Les Éditions universitaires de Strasbourg, 1 volume, 78 pages.

(9) *Comptes rendus de la Société allemande d'études de la circulation*, VI[e] session, Wurzburg, 6-7 mars 1933.

(10) EVANS, *The Lancet*, 9 septembre 1933.

tachycardie, hypertension du liquide céphalo-rachidien, azotémie jusqu'à 0,80.

Violle (1) s'attaque à un problème peu ou pas étudié : la diurèse des hypotendus. Il s'agit de troubles de l'élimination urinaire, très variables chez les hypotendus, car ces troubles sont le fait des causes et des effets de l'hypotension beaucoup plus que de l'hypotension elle-même. L'étude clinique intéressante qu'il fait de cette question pose un certain nombre de problèmes que, seules, des recherches expérimentales pourront résoudre. L'insuffisance respiratoire chronique détermine-t-elle une hypotension artérielle permanente ? La surcharge en CO^2 du sang provoque-t-elle une hypersécrétion rénale ? Les états dyspnéiques chroniques sont-ils cause d'hyperuricémie ? On voit par ces questions ainsi soulevées tout l'intérêt du problème physiopathologique mis en relief par Violle.

Pierre Wertheimer et P. Frieh (2) font une étude de l'hypertension artérielle et de sa valeur sémiologique dans les traumatismes craniens. Pour eux, l'absence d'hypertension artérielle exclut la constitution d'un blocage. L'élévation rapide de la pression artérielle, associée à une pression liquidienne basse et non ascendante, traduit, au contraire, la constitution d'un blocage. La conservation d'une tension artérielle normale n'implique pas la bénignité du pronostic.

Le cœur basedowien et les cardio-thyréoses sont étudiées par L. Bérard et Colson (Lyon) (3), qui publient de nombreuses observations personnelles et qui préconisent la thyroïdectomie subtotale toutes les fois que les malades, longuement préparés, sont en état de supporter l'intervention.

Nobécourt (4) a recherché le bacille de Koch et le virus tuberculeux filtrable au cours de la maladie de Bouillaud. Dans de très nombreux cas, ces recherches, ainsi que les réactions cutanées à la tuberculine furent négatives. Dans ces cas, la tuberculose ne peut donc pas être mise en cause. La maladie de Bouillaud, maladie spéciale, sinon spécifique, ne doit pas être confondue avec le rhumatisme tuberculeux aigu et doit conserver son rang en nosologie.

Un article de mise au point est consacré à cette question par Robert Clément (5).

La deuxième conférence de la Société internationale de pathologie géographique (Utrech, 26-28 juillet 1934) a consacré d'importantes séances à l'étude de l'artériosclérose (6).

(1) VIOLLE, *Presse médicale*, 30 janvier 1935 ; *Société d'hydrologie*, 17 décembre 1934.

(2) P. WERTHEIMER et P. FRIEH, *Presse médicale*, 19 janvier 1935.

(3) L. BÉRARD et COLSON, *Presse médicale*, 8 septembre 1934.

(4) NOBÉCOURT, *Presse médicale*, 31 octobre 1934.

(5) R. CLÉMENT, *Presse médicale*, 3 novembre 1934.

(6) Deuxième conférence de la Société internationale de pathologie géographique, Utrech, 26-28 juillet 1934. Compte rendu *in Presse médicale*, 13 octobre 1934.

Anitschkow (Léningrad) a fait un rapport sur la pathologie générale et l'anatomie pathologique de l'artériosclérose. Staehelin (Bâle) a traité de la clinique de l'artériosclérose. Oscar Klotz (Toronto) a fait l'étude de l'artériosclérose expérimentale et ses enseignements quant à l'étiologie de l'artériosclérose chez l'homme. Baudouin et Azerad (Paris) ont étudié les troubles du métabolisme chez les artérioscléreux. Gimenez Diaz (Madrid) a parlé de la prophylaxie et de la thérapeutique de l'artériosclérose. Enfin quelques rapports ont été consacrés à l'artériosclérose chez les animaux.

IV. — Péricardites.

Langeron (7) rapporte une belle observation où, après un début pleuro-pulmonaire, un rhumatisme articulaire à manifestations minimes s'est compliqué d'une péricardite aiguë, suivie de symphyse, entraînant la mort en huit mois.

Un cas curieux de péricardite à grand épanchement, à la suite de phénomènes infectieux secondaires à l'ingestion de moules, fait l'objet d'un travail de Cassoute, Giraud, Monthus et Tissot (8). Pas de phénomènes articulaires et guérison par le salicylate intraveineux.

Un arthrotyphus vraisemblable, précédant de peu une insuffisance cardiaque d'emblée avec un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, une hémoculture positive à l'Eberth, une évolution rapidement mortelle par péricardite hémorragique, telle est l'observation rapportée par Raybaud et Farnarier (9) et dont l'originalité réside dans l'évolution en deux phases : une première d'insuffisance cardiaque, une seconde de septicémie éberthienne, que vint clore brutalement la péricardite absolument latente.

Le premier cas de pneumopéricarde suffocant par érosion du cul-de-sac postérieur de Haller chez un tuberculeux pulmonaire est rapporté, avec observation clinique et nécropsique détaillée, par Lemoine et Rossier (10).

Une étude comparative de radiographies *ante* et *post mortem* de péricardite calcifiante a montré à Duvoir, Pollet, Chapireau et Mlle de Cursay (11) les difficultés du diagnostic radiologique de péricardite en cuirasse. Seules, les oreillettes échappaient à la double coque qui enveloppait les ventricules. Les concrétions sont, sur un support organique de cholestérol, des concrétions de carbonate de chaux pour les trois quarts et de phosphate de chaux pour un quart.

(7) LANGERON, *Journal de médecine de Lille*, n° 9, mai 1934.

(8) CASSOUTE, GIRAUD, MONTHUS et TISSOT, *Bull. Soc. pédiatrie*, 9 juillet 1934.

(9) RAYBAUD et FARNARIER, *Soc. méd. Marseille*, 9 mai 1934.

(10) S.-M. LEMOINE et J. ROSSIER, *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 13 octobre 1934.

(11) DUVOIR, POLLET, CHAPIREAU, Mlle DE CURSAY, *Société méd. hôp.*, 18 mai 1934.

Un autre cas de calcification du péricarde est rapporté par Jourdain et Basténie (1), chez un patient de soixante et un ans, se plaignant de dyspnée d'effort et de palpitations. Décédé d'un érysipèle de la face, on trouve à l'autopsie une synéchie péricardique totale avec calcification importante.

Paltinieri (2) donne la description d'un fibrome papillaire du péricarde pariétal situé à la pointe du cœur.

Peel (3) rapporte 6 cas de péricardite avec déformation du segment R. T. de l'électrocardiogramme, identique aux accidents constatés dans la thrombose coronarienne.

V. — Endocardites.

Pas de notions nouvelles sur ce chapitre, mais des documents cliniques intéressants :

Les endocardites malignes aiguës donnent lieu à une communication de Marcel Pinard, Bioy et Arager (4). Ceux-ci relatent l'observation d'un jeune syphilitique qui, après traitement, présenta un ictère, une méningite, une fièvre à type septicémique et un souffle diastolique de la base. Hémocultures négatives. A l'autopsie, bourgeons sur les valvules aortiques, avec cocci en diplocoques Gram-positifs.

P. Govaerts et Basténie (5) rapportent l'observation d'une malade de trente ans, morte en cinq jours d'une endocardite aiguë à staphylocoque doré, ayant déterminé des embolies microbiennes dans le myocarde, le cerveau et les reins.

Une endocardite maligne greffée sur une aortite syphilitique est un cas rarement rencontré et publié par François et Jouve (6).

Cossio, Berconsky et Fister (7) relatent un cas d'endocardite infectieuse subaiguë à entérocoque, de même que Dumas et Josserand (8), mais avec cette particularité pour ces derniers qu'il y avait une sténose mitrale antérieure et que l'évolution fut déclenchée par une fausse couche.

J. Hallé et Derome (9) communiquent l'observation de deux frères atteints d'érythème polymorphe. Le premier fit une endocardite à entérocoque; le second, plus chétif, succomba à une endocardite dont le germe est resté inconnu. Citons encore le cas d'Aubertin d'une endocardite pneumococcique greffée sur une maladie de Roger (Voy. *Maladies congénitales*).

Foord et Stone (10) ont observé un cas d'endocardite causée par le bacille diphtéroïde, dont l'évolution fut typique. L'étude clinique et bactériologique a montré que l'agent causal n'était qu'une forme de transition du streptocoque.

Les endocardites lentes font aussi l'objet d'un assez grand nombre de communications. Citons, parmi les plus remarquables, le cas d'endocardite lente à méningocoque B rapporté par Lemierre, Laporte, Reilly, Laplane (11); ces auteurs supposent que l'agent pathogène a dû se greffer sur l'endocarde au moment de la première poussée de méningite, y est demeuré deux ans, puis la végétation aortique, s'étant brusquement désagrégée, a engendré des embolies multiples et un état septicémique fatal.

Herman Alessandri (12) rapporte l'observation intéressante d'une malade de quarante-cinq ans, ayant présenté une amygdalite qui fut le point de départ d'une endocardite lente en août 1933. La malade mourut, en 1934, d'une pneumonie. L'autopsie montra une endocardite lente avec insuffisance aortique.

M. Roch (Genève) (13) consacre une de ses cliniques à un cas intéressant d'endocardite qu'il qualifie d'archilente : la maladie évolue depuis huit ans par poussées peu caractérisées, de façon presque continue, et la malade vit encore au moment de la communication de l'auteur.

Gré (14) étudie les caractères des anévrysmes artériels qu'on voit survenir au cours de l'endocardite maligne lente : développement rapide, allure inflammatoire, vives douleurs. Leur valeur diagnostique est presque pathognomonique au cours d'un état fébrile suspect.

VI. — Lésions valvulaires.

Sous le nom de « rétrécissement mitral œdémateux », Gallavardin (15), décrit une véritable forme clinique du rétrécissement mitral, dont l'allure est spéciale et qui s'accompagne de poussées d'œdème du poumon. Ces complications œdémateuses s'observent surtout chez la femme dont le cœur conserve un rythme régulier, sans grande dilatation auriculaire gauche, et souvent en dehors de tout signe d'hyposystolie ou de stase veineuse périphérique. La description clinique permet de distinguer des accès d'œdème pulmonaire d'effort et des accès nocturnes. Il s'agirait moins d'une insuffisance ventriculaire

(1) JOURDAIN et BASTÉNIE, *Société clinique des hôpitaux de Bruxelles*, 12 mai 1934.

(2) PALTINIERI, *Cuore e circolaz.*, août 1934.

(3) A.-F. PEEL, *Glascow medical Journal*, 4, 149, octobre 1934.

(4) MARCEL PINARD, BIOY et ARAGER, *Société médicale des hôpitaux Paris*, 15 juin 1934.

(5) P. GOVAERTS et BASTÉNIE, *Société clinique des hôpitaux de Bruxelles*, 10 février 1934.

(6) FRANÇOIS et JOUVE, *Com. méd. Bouches-du-Rhône*, 19 octobre 1934.

(7) COSSIO, BERCONSKY et FISHER, *Semana medica*, Buenos-Ayres, n° 50 1933.

(8) DUMAS et JOSSERAND, *Société méd. hôp. Lyon*, 7 février 1933 ; *Lyon médical*, 21 mai 1933.

(9) J. HALLÉ et DEROME, *Société de pédiatrie*, 17 avril 1934.

(10) FOORD et STONE, *Amer. Journ. of clinical pathology*, Baltimore, 4, 492, novembre 1934.

(11) LEMIERRE, LAPORTE, REILLY, LAPLANE, *Société méd. hôp. Paris*, 15 juin 1934.

(12) HERMAN ALESSANDRI, *Bull. Soc. méd. Santiago*, 4 mai 1934.

(13) M. ROCH *Presse médicale*, 1er avril 1933.

(14) GRÉ, *Société méd. et chirurg. Bordeaux*, 1er mars 1934.

(15) GALLAVARDIN, *Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1934.

gauche que d'une insuffisance auriculaire gauche. Des perturbations vaso-motrices actives faciliteraient aussi la subite inondation intra-alvéolaire. Inefficacité du traitement digitalique.

Pernice (1) décrit des lésions inflammatoires orificielles dues au phosgène et aux gaz de combat et croit pouvoir conclure à l'origine toxique d'une lésion cardiaque (sténose mitrale), survenue sans cause chez un ouvrier de l'industrie chlorée.

Une paralysie temporaire récurrentielle gauche a été observée par Babonneix, Golé et Ludnowski (2) au cours d'une maladie mitrale chez une enfant.

Thums (3) rapporte l'histoire d'un malade sportif, porteur d'une maladie mitrale silencieuse jusque-là et ayant présenté une crise d'œdème pulmonaire à la suite d'une course en ski. Il discute les différentes pathogénies de l'œdème du poumon au cours du R. M.

Deux cas de maladie mitrale avec ectasie géante de l'oreillette gauche, qui dépasse le bord droit du cœur, sont commentés par Aubertin et Georges Sée (4).

Deux cas analogues sont publiés par Pallasse et Bret (5), qui font aussi une intéressante communication sur l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle, à propos d'un homme de soixante et onze ans, porteur d'un souffle systolique à timbre assez rude et à maximum xiphoïdien. A l'autopsie, insuffisance fonctionnelle tricuspidienne manifeste.

A la Société anatomique, Guy Albot et Miget (6) reprennent la classification des lésions inflammatoires de l'endocarde. Du point de vue purement morphologique, on peut décrire des endocardites simples, des endocardites thrombosantes, des endocardites ulcéreuses, des endocardites sclérosantes.

VII. — Myocarde.

Hoyne et Welford (7) ont étudié 496 cas de myocardite diphtérique, survenus parmi 4 671 cas de diphtérie. Ils relèvent 62 p. 100 de cas de mort, dont les trois quarts surviennent dans la première quinzaine, plus spécialement vers le dixième jour. La modification pathologique la plus importante, constatée au cours de 126 nécropsies, fut une « dégénérescence myocardique extensive et toxique ». Il semble que l'injection parentérale de solution de dextrose fut une « mesure de salut » dans plusieurs cas de myocardite diphtérique grave.

Une dilatation atonique du myocarde dans un cas de myxœdème est étudiée par Cathala, Ravina et Font-Réaulx (8), qui notent l'heureuse influence du traitement thyroïdien.

VIII. — Coronaires et infarctus du myocarde.

La pathologie des coronaires suscite un intérêt toujours plus grand, et ce chapitre, inconnu il y a dix ans, prend une extension considérable. Trop considérable peut-être, car il semble bien qu'on se hâte un peu trop facilement, outre-mer, de conclure à des affections coronariennes graves en présence de syndromes insuffisamment étudiés ou trop peu longtemps observés.

Fr. Van Dooren (9) relate le deuxième cas connu de maladie de Buerger avec atteinte des coronaires. Les premières manifestations cardiaques apparurent cinq ans après les symptômes d'oblitération des artères périphériques. Mort deux ans après au cours d'une grande crise douloureuse avec chute de pression et œdème pulmonaire. On constate deux infarctus myocardiques d'âge différent. Coronaires athéromateuses, mais, autour d'un tronc nerveux, important foyer polynucléaire, donc processus infectieux en évolution, caractéristique de la thrombo-angéite oblitérante dont la localisation coronarienne est exceptionnelle.

Sept cent soixante-deux cas de maladie coronarienne sont étudiés par Lévy, Bruenn et Kurtz (10). Ces auteurs notent 37 p. 100 des cas avec artériosclérose, 5 p. 100 avec syphilis. L'embolie n'apparut que 6 fois sur 2 877 autopsies.

Eppinger (11) résume les idées actuelles sur la thrombose coronarienne et insiste sur la dyspnée et, après Boucomont, sur l'agitation comme moyen clinique de différencier un infarctus d'une crise d'angor. Il conseille le glucose intraveineux à 20 p. 100.

Un cas d'état de mal angineux avec fièvre chez un syphilitique de vingt-cinq ans fait l'objet de commentaires de Diliberto (12) : signes électrocardiographiques d'infarctus sans infarctus anatomique, mais obstruction presque complète d'un orifice coronarien.

Padilla et Cossio (13) montrent l'utilité de la dérivation IV (poitrine-bras gauche) dans le diagnostic de l'infarctus et ont trouvé des cas où seule cette dérivation donnait des modifications caractéristiques.

Doumer (14) signale un infarctus du myocarde à forme digestive, sans douleur précordiale, avec mul-

(1) A. PERNICE, *Deutsche mediz. Wochenschrift*, t. LIX, nº 43, 27 octobre 1933.

(2) BABONNEIX, GOLÉ et LUDNOWSKI, *Société de pédiatrie*, 16 octobre 1934.

(3) THUMS. *Klinische Wochenschrift*, t. XII, 21 octobre 1933.

(4) AUBERTIN et GEORGES SÉE, *Société médicale des hôp. Paris*, 16 février 1934.

(5) PALASSE et J. BRET, *Société nationale de médecine et des sciences médicales de Lyon*, 11 avril 1934.

(6) ALBOT et MIGET, *Société anatomique*, 7 juin 1934.

(7) HOYNE et WELFORD (Chicago), *Journal of Pediatrias*, Saint-Louis, 5, 642, novembre 1934.

(8) CATHALA, LAVINA et FONT-RÉAULX, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, 7 décembre 1934.

(9) FR. VAN DOOREN, *Bruxelles médical*, t. XV, nº 4, 25 novembre 1934.

(10) LÉVY, BRUENN, KURTZ, *Americ. Journal of med. sciences*, mars 1934.

(11) EPPINGER, *Wiener klinische Wochenschrift*, 16 février 1934.

(12) DILIBERTO, *Cuore e circolaz.*, septembre 1934.

(13) PADILLA et COSSIO, *Semana medica*, Buenos-Ayres, nº 41, 1933.

(14) DOUMER, *Soc. de méd. du Nord*, mars 1934.

tiples embolies périphériques dues à la thrombose cardiaque.

White (1) insiste sur la nécessité d'avoir présentes à l'esprit les formes non douloureuses de l'infarctus et de la thrombose des coronaires pour ne pas omettre cette affection en présence d'autres signes de la série coronarienne.

Une intéressante observation de Cossio et Berconsky (2) concerne un cas d'abcès pariétal du cœur à pneumocoques, développé dans une zone d'infarctus du myocarde.

Hochrein (3) publie une revue générale sur l'infarctus du myocarde et cherche à établir une thérapeutique « prophylactique » sans parvenir à des résultats très concluants.

Boniades (4) rapporte 3 cas de rupture du cœur, produite au niveau d'une région nécrosée par thrombose coronarienne.

Ed. Cœlho (5) publie un livre sur l'infarctus du myocarde, dans lequel il reprend l'anatomie des coronaires, puis la pathologie expérimentale de la thrombose coronarienne et l'étude électrocardiographique des anomalies ainsi provoquées. Les variétés anatomiques et les formes cliniques de l'infarctus sont étudiées avec de nombreuses observations personnelles.

Laignel-Lavastine, Liber et Bidou (6) rapportent l'observation d'un infarctus de l'oreillette droite, rompu dans le péricarde avec thrombose de la coronaire droite.

IX. — Angine de poitrine.

Ce sujet toujours d'actualité a été l'objet de nombreux travaux pathogéniques, cliniques, électrocardiographiques et chirurgicaux.

S. Dietrich et H. Schwieeck (7) résument leur conception de l'angor et démontrent expérimentalement que l'anorexie du myocarde est le facteur fondamental dans la pathogénie de la crise d'angor et que la thérapeutique doit tendre à assurer une meilleure nutrition du myocarde. Ils insistent sur la nécessité de réduire les demandes d'oxygène pour le myocarde en diminuant son travail et préconisent le traitement par l'oxygénothérapie.

Un intéressant rapprochement est fait par Neubürger (8) qui, examinant le cœur de jeunes épileptiques, trouve, dans 30 à 40 p. 100 des cas, des altérations du myocarde caractérisées par la présence de plaques de sclérose. Il pense que le cœur, chez ces malades, peut ne pas arriver à s'adapter aux besoins considérables créés par la crise convulsive et, en outre, l'insuffisance d'oxygène peut intervenir. Dans l'angor, on trouve fréquemment des nécroses récentes multiples, tout à fait analogues à celles qu'on rencontre chez les épileptiques, morts à la suite d'accès subintrants. Cet ensemble de faits fournit une base à la théorie vasculaire de l'angine de poitrine.

Gallavardin (9) rapporte trois nouvelles observations de syncope d'effort qu'il interprète comme des troubles paroxystiques de la conductibilité intracardiaque, subitement et transitoirement déclenchés par l'effort et dont l'effet est d'entraîner un brusque arrêt ventriculaire.

Gravier (10) signale la fréquence du rétrécissement aortique dans les syncopes d'effort et en apporte trois nouveaux cas.

Gallavardin (11) distingue deux formes d'angine de poitrine coronarienne : l'angine coronarienne syphilitique, par aortite spécifique, avec atrésie des orifices coronariens (angine ostiale), et l'angine non syphilitique par artérite sténosante coronarienne banale (angine tronculaire). L'infarctus du myocarde semble surtout survenir dans la forme tronculaire.

Laubry et Heim de Balsac (12) rapportent l'observation d'un malade de soixante-deux ans, souffrant depuis vingt ans de crises d'angor. L'augmentation du nombre et de la fréquence des crises devint telle qu'il fallut recourir à l'intervention chirurgicale. Mort subite au cours de l'intervention même, au moment de l'anesthésie du ganglion étoilé. Des radiographies, après injection des coronaires, ont montré les altérations profondes du système vasculaire, le bouleversement des dispositions anatomiques habituelles et la néoformation d'anastomoses.

Deux observations de vieillards n'ayant jamais eu de troubles cardiaques sont commentées par Dumas et Coras (13) qui mettent en valeur le fait que l'apparition de l'angor d'effort fut prémonitoire de l'asystolie terminale, confirmation des idées de Vaquez sur le rôle de la dilatation du cœur dans la production de certaines formes d'angine de poitrine.

Gallavardin (14) rapporte l'histoire de trois malades présentant des crises angineuses spéciales : siège sternal avec ou sans irradiations, apparition toujours au repos, inefficacité constante de la trinitrine, efficacité constante de l'ingestion de quelques gorgées de liquide. Il s'agit d'un trouble chronique stationnaire depuis de nombreuses années.

(1) White S. M. (Minneapolis), *Annals of internal medicine*, Lancaster, t. VIII, p. 690, décembre 1934.

(2) Cossio et Berconsky, *Semana medica*, Buenos-Ayres, n° 48, 1933.

(3) Hochrein, *Münchener medizin. Wochenschrift*, t. LXXX n° 42, 20 octobre 1933.

(4) Boniades, *Cuore e circolaz.*, octobre 1934.

(5) Ed. Cœlho, Un vol. 212 p., Masson, édit., Paris, 1934.

(6) Laignel-Lavastine, Liber et Bidou, *Archives des maladies du cœur*, octobre 1934.

(7) Dietrich et Schwieeck, *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 2, X, 1934.

(8) K. Neuburger, *Klinische Wochenschrift*, t. XII, n° 35, 2 septembre 1933.

(9) Gallavardin, *Journal de médecine de Lyon*, 26 novembre 1933.

(10) Gravier, *Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1934.

(11) Gallavardin, *La Médecine*, n° 4, mars 1934.

(12) Laubry et Heim de Balsac, *Société médicale des hôpitaux Paris*, 5 juillet 1934.

(13) Dumas et Coras, *Société méd. hôp. Lyon*, 6 novembre 1934.

(14) Gallavardin, *Lyon médical*, 11 mars 1934.

M. Roch (Genève) (1) consacre une de ses cliniques à la «fausse angine de poitrine» et commente une intéressante observation de hernie transdiaphragmatique donnant lieu à un syndrome angineux.

Les douleurs rétro-sternales et la claudication intermittente ont été notées par Pickering et Wayne (2) dans l'anémie grave. Sur 25 cas, 7 malades présentaient des douleurs dans les jambes et 8 des douleurs angineuses. Les auteurs pensent que la douleur est due à l'accumulation dans les espaces tissulaires de déchets métaboliques normalement oxydés. Par contre, Hochrein et Matthes (3), qui ont étudié 297 angineux, n'ont trouvé que 5 anémiques et trois d'entre eux avaient un trouble organique coronarien. Les auteurs concluent que les rapports entre l'anémie et l'angor ne sont qu'extrêmement lointains.

La question de l'angor et de ses rapports avec la *thyroïde* a soulevé des controverses et donné lieu à de nombreux travaux. Il existe une relation entre le métabolisme et le travail du cœur. La suractivité de la thyroïde provoque une augmentation des deux.

Blumgart et Berlin (4) pensent que le soulagement apporté par la thyroïdectomie aux malades qui souffrent d'angine de poitrine serait dû à la diminution de travail qu'engendre pour le cœur l'insuffisance thyroïdienne provoquée.

Ce n'est pas l'avis de Shambaugh et Cutler (5), car l'amélioration est presque immédiate après l'opération et cependant le métabolisme ne baisse qu'après une semaine environ. Ils pensent que l'effet de la thyroïdectomie serait dû, en partie, à la diminution du pouvoir physiologique de l'adrénaline.

Un intéressant « mouvement chirurgical » de G. Arnulf (Lyon) (6) met très clairement au point cette question nouvelle, suivie avec enthousiasme aux États-Unis à la suite des travaux de l'école de Boston. Arnulf rappelle les hypothèses physiologiques puis les constatations cliniques sur lesquelles repose la méthode. Il précise le mécanisme d'action, les indications et les directives opératoires, et fournit les résultats de 130 opérés. Il a personnellement suivi 19 malades. 13 ont véritablement bénéficié de l'opération et 2, dont les signes de défaillance cardiaque n'ont pas été très modifiés, ont au moins été soulagés de leurs crises angineuses.

La thyroïdectomie totale est une thérapeutique logique des cardiopathies mal compensées et de l'angine de poitrine. Elle agit en diminuant les dépenses, le cœur défaillant devient suffisant à ce nouveau régime ralenti.

(1) M. Roch, *Presse médicale*, 20 octobre 1934, p. 1652.

(2) Pickering et Wayne, *Clinical science*, Londres, 1, 305, 14 novembre 1934.

(3) Hochrein et Matthes, *Deutsche Archiv für klinishe Mediz.*, Berlin, 177, 1, 23 octobre 1934.

(4) Blumgart et Berlin, *Americ. Journ. of physiology*, t. CIX, 11, 1934.

(5) Shambaugh et Cutler, *Americ. Heart Journal*, Saint-Louis, 10, 221, décembre 1934.

(6) G. Arnulf, *Presse médicale*, 19 décembre 1934.

X. — Rhumatisme.

Une étude complète et bien documentée de la maladie de Bouillaud est faite par Costa Bertani (7), qui défend le caractère éminemment infectieux de l'affection ; il insiste sur le rhumatisme des enfants de moins de cinq ans, moins rare qu'on ne le suppose généralement.

Gaujoux, Brahic et Recordier (8) content l'histoire d'un malade de trente-cinq ans, porteur d'une pneumopathie aiguë qu'ils rapportèrent à une origine rhumatismale, malgré l'absence de toute localisation articulaire, et qui guérit par le salicylate.

Soixante-dix autopsies de malades présentant des nodules d'Aschoff dans le myocarde permettent à Gross et Ehrlich (9) de faire une étude intéressante des différents stades et des localisations diverses des nodules d'Aschoff suivant l'évolution du rhumatisme.

Karsner et Bayleus (10) ont étudié les coronaires au cours du rhumatisme aigu. Les lésions inflammatoires ou fibreuses sont constantes. La sclérose coronaire semble plus précoce dans le rhumatisme que dans les autres affections, et la sclérose du myocarde semble conditionnée par l'atteinte coronarienne.

P. Gauthier (11) étudie un cas de maladie de Bouillaud à début abdominal. L'intervention pour appendicite n'avait rien montré La température persistait. L'assourdissement des bruits du cœur, l'apparition de frottements péricardiques et l'épreuve du traitement salicylé permirent de poser le diagnostic. Une observation analogue est rapportée par Gutmann, Beaugeard et Mlle Abadie (12).

Lutembacher (13) consacre une étude à « Tuberculose et maladie de Bouillaud » et pose la question de l'association des deux maladies, tout en insistant sur la classique autonomie des deux syndromes. La tuberculose ne réalise jamais les lésions valvulaires les plus habituellement rencontrées au cours du rhumatisme articulaire. Cependant, si le bacille tuberculeux intervient dans le rhumatisme aigu, pourquoi ne trouverait-on pas fréquemment aux autopsies de tuberculeux, ces mêmes lésions ? On ne saurait en aucun cas confondre la maladie de Bouillaud et les syndromes de nature tuberculeuse.

Etudiant 100 cas de rhumatisme aigu récent ou ancien et 40 cas d'insuffisance mitrale au stade de compensation et sans aucun signe d'infection, Hochrein et Seggel (14) ont trouvé des modifications électro-

(7) Costa Bertani, Un volume de 252 pages, Buenos-Ayres, 1934.

(8) Gaujoux, Brahic et Recordier, *Com. méd. Bouches-du-Rhône*, avril 1934.

(9) Gross et Ehrlich (New-York), *Americ. Journal of pathology*, Boston, 10, 443-568, juillet 1934.

(10) Karsner et Bayleus, *Am. Heart Journal*, juin 1934.

(11) P. Gautier, *Revue médicale de la Suisse romande*, t. LIV, n° 10, 25 septembre 1934.

(12) Gutmann, Beaugeard et Mlle Abadie, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 20 avril 1934.

(13) Lutembacher, *Revue du rhumatisme*, t. I, n° 7, juillet 1934.

(14) M. Hochrein et K.-A. Seggel, *Deutsch. Archiv. für klinische Medizin*, t. CLXXVI, n° 4, 14 mai 1934.

cardiographiques analogues qu'ils rattachent à l'existence du granulome d'Aschoff.

Cossio et Dassen (1) dénient toute valeur spécifiquement rhumatismale au nodule d'Aschoff, puisqu'on le retrouve dans la tuberculose, la scarlatine, la diphtérie, les injections de sérum après sensibilisation préalable. Ils publient deux observations de grande insuffisance cardiaque avec nodules d'Aschoff typiques dans le myocarde sans aucun antécédent de fièvre rhumatismale.

Les relations du rhumatisme avec les maladies artérielles et avec la périartérite nodulaire sont intéressantes à préciser. Neale et Whitfield (2) décrivent un cas d'association de rhumatisme articulaire aigu et de périartérite nodulaire sur la coronaire gauche, les artères rénales, surrénales, hépatiques et pancréatiques avec nodules d'Aschoff sur les vaisseaux du myocarde.

Friedberg et Gross (3) ont étudié 8 cas de périartérite nodulaire typique; quatre cas à l'autopsie présentaient des lésions évidentes de rhumatisme avec nodules d'Aschoff. En plus de ces 8 cas, le diagnostic de périartérite nodulaire fut porté cinq autres fois sur la table d'autopsie, deux d'entre eux étaient nettement associés à des lésions rhumatismales.

Fraser (4) présente 4 cas de rhumatisme aigu avec endartérite coronarienne dont les lésions montrent bien que le système coronarien peut être infecté non seulement par les lymphatiques périvasculaires, mais aussi de l'intérieur même, le virus pénétrant directement la paroi en venant de la lumière du vaisseau.

Douze cas de rhumatisme aigu furent traités par Eason (5) et Thomson par 30 à 90 centimètres cubes intraveineux d'antitoxine streptococcique en deux ou trois doses. 9 bons résultats, 3 médiocres, mais le traitement est plus long avec l'antitoxine qu'avec le salicylate, en raison de la réaction fébrile qu'elle provoque.

Dimitracoff (6) étudie plusieurs cas de péricardites exsudatives et de myocardites rhumatismales, accompagnées de déformations des complexes ventriculaires et améliorées par le traitement salicylé.

XI. — Maladies congénitales.

Six cas de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire sont rapportés par Pilod, Tourniaire et Passa (7) qui insistent sur la fréquence relative de cette cardiopathie, la discrétion des symptômes fonctionnels et l'importance de l'orthodiagraphie.

Francia (8) décrit une sténose de l'artère pulmonaire avec perforation de la cloison interventriculaire et discute à ce propos les théories pathogéniques, inflammatoires et embryogénétiques de cette malformation.

L'examen d'un enfant de trois ans présentant de la cyanose et de l'hippocratisme, montre un souffle systolique rude sur le bord gauche du sternum dans le troisième espace. L'examen radiologique met en évidence une inversion de la silhouette cardiaque, corroborée par une inversion des viscères abdominaux. L'arc aortique est saillant sur le bord gauche du pédicule, tandis que la masse ventriculaire augmentée de volume est située à droite. Gérard, Jaubert de Beaujeu et Falot (9) concluent à une sténose congénitale de l'aorte avec dilatation de l'aorte ascendante. Une telle anomalie congénitale n'aurait jamais été signalée.

R. Pierret et G. Lefebvre (10) trouvent chez un garçon de quatorze ans un énorme cœur avec souffle systolique d'insuffisance mitrale, hypertension artérielle et diminution considérable des oscillations au niveau des membres inférieurs. Ils concluent à l'existence d'un rétrécissement congénital peu serré de l'isthme de l'aorte.

Un *situs inversus* total est noté par Nové-Josserand et Chanial (11), qui notent de plus, à l'autopsie, des oreillettes normales, mais une très large communication entre les ventricules droit et gauche et une division du ventricule gauche en deux cavités par une cloison musculaire perforée.

Aubertin, Robert Lévy et Lévy-Bruhl (12) rapportent l'histoire d'une endocardite pneumococcique greffée sur une communication interventriculaire avec végétations siégeant sur la tricuspide et sur le bord droit de l'orifice interventriculaire.

XII. — Tension artérielle.

R. Giroux (13) a étudié par ponction intra-artérielle la valeur réelle des pressions des sujets jeunes et cliniquement normaux. Il trouve 15-10-8 pour les trois tensions. La méthode oscillométrique apparaît comme beaucoup plus précise que l'auscultatoire, notamment en ce qui concerne la minima, et se rapproche beaucoup plus des chiffres trouvés avec l'appareil de Giroux.

Langevin et Gomez (14) ont étudié la piézographie

(1) Cossio et Dassen, *La Semana medica*, Buenos Ayres, n° 20, 1933.

(2) V. Neale et Allan Whitfield, *British med. Journ.*, n° 3837, 21 juillet 1934.

(3) C.-K. Friedberg et Gross, *Archives of international medicine*, Chicago, 54, 170, août 1934.

(4) Fraser, *Archives of Disease in Childhood*, Londres, 9, 267, octobre 1934.

(5) Eason et Thomson, *Edinburgh medical Journal*, 41, 583, octobre 1934.

(6) Dimitracoff, *Archives des maladies du cœur*, juin 1934.

(7) Pilod, Tourniaire et Passa, *Société de médecine militaire*, 17 mai 1934.

(8) Francia, *Cuore e circolaz.*, juillet 1934.

(9) Gérard, Jaubert de Beaujeu et Falot, *Société de radiologie méd. de France*, n° 210, 12 juin 1934.

(10) R. Pierret et G. Lefebvre, *Société de médecine du Nord*, juillet 1934.

(11) Nové-Josserand et Chanial, *Société nationale de médecine et des sciences médicales de Lyon*, 25 avril 1934.

(12) Aubertin, Robert Lévy et Lévy-Bruhl, *Société médicale des hôpitaux Paris*, 19 octobre 1934.

(13) R. Giroux, *Presse méd.*, 5 sept. 1934.

(14) Langevin et Gomez, *Presse médicale*, 5 déc. 1934.

directe qui permet l'étude des variations instantanées de la pression du sang dans les artères. La sensibilité du procédé est telle qu'elle permet d'enregistrer des variations de pression d'une durée inférieure au millième de seconde.

L. Bugnard, P. Gley et Nougues (1) soulignent l'intérêt d'un procédé qui permet d'obtenir une courbe vraie, non déformée, de la pression artérielle et qui est basé sur la piézo-électricité. L'inscription des variations de pression est optique. L'organe intermédiaire entre le vaisseau et l'oscillographe est un cristal de quartz piézo-électrique.

Donzelot et Kisthinios (2), dans un livre sur la tension artérielle et son traitement, mettent au point de façon lumineuse les notions acquises actuellement sur cette question complexe.

XIII. — Pression moyenne.

Vaquez (3) résume l'historique de la question et apporte les résultats de trois ans de recherches. Il montre la supériorité de la mesure de la moyenne sur la minima et répond aux objections qui ont été faites: le plateau est rare et signe une anomalie circulatoire. Les rapports constants de la moyenne avec les pressions extrêmes n'existent que chez le sujet sain. L'hypertension moyenne solitaire est d'un grand intérêt dans la pratique; la pression moyenne au cours des cardiopathies et de l'insuffisance cardiaque fournit des renseignements très utiles.

Vaquez, Gley et Mouquin (4) rappellent que la pression moyenne correspond à la pression pour laquelle on obtient l'oscillation maximale. L'interposition de grosses masses musculaires (par exemple à la cuisse) fausse légèrement les résultats oscillométriques.

Pour Van Dooren (5), l'élévation de la pression moyenne tient beaucoup plus à la perte de l'élasticité vasculaire qu'à l'insuffisance cardiaque.

Vaquez, Mouquin, Gley (6) étudient le «plateau» dans les courbes oscillographiques. Ils le considèrent comme pathologique et le notent dans l'insuffisance aortique, dans certaines formes. d'hypertension, dans la bradycardie. La forme en plateau irréductible par immersion des mains dans l'eau chaude est d'un mauvais pronostic. Son absence dans l'hypertension est de bon augure.

P. Dodel (7) rappelle les étapes successives de la sphygmomanométrie clinique et avec Dastugne insiste sur les précautions que doit prendre le praticien pour que les prises de tension faites par lui aient une réelle valeur clinique.

La tension moyenne intra-artérielle fait l'objet d'une étude de A. Van Bogaert, Beerens, Lequime et Samain (8). Par ponction de l'artère fémorale, les auteurs mesurent directement la pression moyenne. 130 sujets furent examinés. Ils notèrent 34 p. 100 de divergences supérieures à 1 cm,5 de Hg entre les mesures oscillométriques et les mesures directes. Dans 35 p. 100 ces chiffres concordaient à 5 millimètres près. Les auteurs étudient les facteurs de variation de la tension moyenne intra-artérielle qui sont : les tensions extrêmes maxima et minima; la fréquence du cœur; la vitesse avec laquelle dans l'arbre artériel on passe de la pression la plus forte à la pression la plus faible, toutes choses étant égales du côté de la vitesse du pouls.

Tous ces facteurs influent sur la moyenne intra-artérielle sans modifier l'indice. L'index oscillométrique renseigne sur l'état des tissus environnant la colonne sanguine. La tension moyenne traduit la résultante de toutes les forces qui propulsent cette colonne sanguine. Pour les auteurs, il y a indépendance de ces deux notions qui coïncident dans certaines circonstances, mais qui ne sont pas solidaires.

Goinard et Bardenat (9) ont repris les travaux des auteurs russes sur la mesure de la pression moyenne artérielle par la détermination de la pression veineuse en amont d'une certaine compression. Ils concluent à l'inexactitude du procédé sans possibilité de correction.

XIV. — Hypertension artérielle.

Voici un des chapitres les plus riches en documents de toutes sortes, parmi lesquels il est difficile de faire un choix. Cette question de l'hypertension semble hanter plus que jamais les esprits médicaux et chirurgicaux. La Société médicale des hôpitaux de Paris a consacré à l'hypertension plusieurs séances quasi solennelles, les Assises nationales de la Médecine française ont mis ce chapitre de la pathologie à l'ordre du jour de la séance de janvier, les publications françaises et étrangères se sont succédé à un rythme très rapide, le dernier Congrès français de chirurgie s'est occupé du traitement chirurgical de l'hypertension : ce simple énoncé fait bien voir l'importance des travaux et l'actualité de la question.

Hypertension en général. — Les théories classiques — rénales, surrénales, vasculaires — de l'hypertension sont battues en brèche. On attache de plus en plus d'importance au système neuro-végétatif.

(1) BUGNARD, GLEY et NOUGUES, *Journal de physiologie et de pathol. générale*, mars 1934.

(2) DONZELOT et KISTHINIOS, La tension artérielle. 1 vol. Baillière édit., Paris, 1935.

(3) VAQUEZ, *Journal médical français*, juillet 1934.

(4) VAQUEZ, GLEY, MOUQUIN, *Comptes rendus Soc. biologie*, t. CXIV, p. 1305.

(5) VAN DOOREN, *Le Scalpel*, 6 janvier 1934.

(6) VAQUEZ, MOUQUIN, GLEY, *Presse méd.*, 5 mai 1934.

(7) P. DODEL, *Journal médical français*, juillet 1934. — P. DODEL et G. DASTUGNE, *Journal méd. franç.*, juillet 1934.

(8) A. VAN BOGAERT, J. LEQUIME, L. SAMAIN, *Presse médicale*, 16 mai 1934.

(9) GOINARD et BARDENAT, *Presse médicale*, 13 juin 1934

Gallavardin (1) fait une synthèse tout à fait attachante des nombreuses observations qu'il a pu faire en matière d'hypertension durant sa pratique hospitalière. Dans l'hypertension, le chiffre n'est rien, l'évolution est tout. L'importance du contexte clinique est capitale.

Jean Olmer et Carbonel (2) ont exploré ce système avec l'épreuve à l'adrénaline, qui donne un fléchissement important et durable de la tension chez les hypertendus, alors que, chez les individus normaux, elle modifie très peu cette tension. C'est la preuve d'un dérèglement du système neuro-végétatif chez les hypertendus, que les auteurs ont retrouvé dans toutes les formes d'hypertension, sauf dans les hypertensions rénales au début.

Rathery (3) estime qu'en cas d'association de néphrite et d'hypertension, la lésion rénale, dans la majorité des cas, précède et conditionne l'hypertension. Le rein peut agir par barrage mécanique, la lésion rénale peut mettre en liberté des substances qui agissent sur la tension artérielle. Enfin des troubles humoraux succédant à la néphrite peuvent être sous la dépendance du retentissement sur l'organisme de la lésion rénale.

Le sinus carotidien apparaît à Henri Bénard et F.-P. Merklen (4) comme le régulateur de la pression artérielle par l'intermédiaire du nerf de Héring, branche du glosso-pharyngien. Si l'intervention du sinus est peu démontrée en clinique, cela tient à la difficulté de mettre en évidence la réflectivité sinusale chez l'homme. Expérimentalement, la section des nerfs frénateurs entraîne chez l'animal une hypertension artérielle chronique avec tachycardie.

Une hypertension artérielle dite essentielle associée à une hyperprotidémie et à une hyperchlorémie est étudiée par Decourt, Audry et Lesourd (5). La tension s'abaisse de 26-15 à 16-10 sous l'influence du régime déchloruré; en même temps l'hyperprotidémie et l'hyperchlorémie s'exagèrent.

Wakerlin et Birmer (6) n'ont pu mettre en évidence, malgré leurs expériences, l'existence d'une substance «pressive» dans les sérums d'hypertendus.

Elliot et Nuzum (7) ont injecté de l'urine d'hypertendus à des lapins. La kallicréine, isolée de l'urine normale par Frey, semble diminuer en proportion de l'âge. Chez les hypertendus, l'excrétion de kallicréine se montra notablement abaissée. Cette substance hypotensive retrouvée dans l'urine est considérée comme une hormone d'origine pancréatique.

La coexistence d'anémie pernicieuse avec hypertension est une chose curieuse et rare. Reinhart en rapporte 3 cas (8).

L'hypertension artérielle de l'adulte et son retentissement artériel sont mis en valeur par Lenègre (9). Pour lui, le problème consiste à connaître la tolérance des artères, donc des viscères et de l'organisme tout entier pour la maladie.

Langeron (10) a observé une hypertension artérielle brusquement installée chez une syphilitique et irréductible malgré le traitement.

Douzelot (11) montre l'orientation des idées vers une théorie neuro-humorale de l'hypertension. Il s'attaque à la conception rénale du syndrome et voit dans un déséquilibre neuro-végétatif la base du dérèglement, dont l'origine peut être un trouble humoral d'ordre endocrinien ou métabolique.

Carnot, Caroli et Fischer ont observé chez un hypertendu, un cas de Cheynes-Stokes qui coïncidait avec une augmentation considérable de la tension rachidienne (12).

La diabète gras s'accompagne souvent d'hypertension, fait remarquer M. Roch (13). Cependant on ne peut guère considérer le diabète comme facteur hypertensif. Mais l'hypertension lésant les vaisseaux et les organes, spécialement le pancréas, peut être considérée comme un agent préparatoire ou même causal du diabète.

Brodin et Joseph (14) ont étudié la tension artérielle chez le vieillard. 87 p. 100 des malades présentaient un état normal entre la tension des membres supérieurs et inférieurs; 18 p. 100 un écart supérieur à la normale (sclérose aortique); 45 p. 100 un écart inférieur (dilatation aortique, athérome).

Recherchant si l'hypertension artérielle résulte de la perte de la sensibilité sino-carotidienne aux excitations physiologiques, Francaviglia (15) a pratiqué l'anesthésie des sinus carotidiens par injection de percaïne. Sur 9 sujets à myocarde suffisant et hypertendus, 7 ont présenté après l'anesthésie une élévation de la tension artérielle de degré variable et toujours de courte durée. L'auteur en conclut que, chez ces sujets, le sinus carotidien reste en état d'activité fonctionnelle.

Une série de travaux concerne l'*hypertension paroxystique*.

L'exposé général de la question des hypertensions paroxystiques est fait par Donzelot (16). La pathogénie en est obscure : elle relève d'une crise de vasoconstriction de la circulation de retour, due à une perturbation nerveuse ou neuro-humorale.

(1) GALLAVARDIN, *Journal médical français*, juillet 1934.
(2) JEAN OLMER et CARBONEL, *Presse médicale*, 11 avril 1934.
(3) RATHERY, *Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.
(4) H. BÉNARD et F.-P. MERKLEN, *Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.
(5) J. DECOURT, AUDRY et LESOURD, *Bull. Soc. méd. hôp., Paris*, 19 oct. 1933.
(6) WAKERLIN et BIRMER, *Arch. of internal med.*, juillet 1934.
(7) ELLIOT et NUZUM, *Endocrinology*, t. XVIII, n° 4, juillet 1934.
(8) REINHART, *Helvetia medica acta*, août 1934, fasc. 2.
(9) LENÈGRE, Thèse Paris, 1934. Doin, édit.
(10) LANGERON, *Arch. cœur*, mars 1934.
(11) DONZELOT, *Journal méd. français*, juillet 1934.
(12) CARNOT, CAROLI, FISCHER, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 29 octobre 1934.
(13) M. ROCH (Genève), *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 25 février 1934.
(14) BRODIN et JOSEPH, *Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 22 juin 1934.
(15) FRANCAVIGLIA, *Cuore e circolaz.*, nov. 1934.
(16) E. DONZELOT, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.

Laubry et Tzanck (1) admettent deux formes d'hypertension paroxystique, l'une où le barrage s'établit en amont des capillaires (hypertension avec poumon respecté, foie normal, gros ventricule ; malade pâle et anxieux, régime et saignée sans effets, tension rachidienne non modifiée) ; l'autre où le barrage s'établit en aval des capillaires (poumon œdémateux, foie gros, cœur droit forcé ; malade congestionné, rouge ; régime et surtout saignée efficaces, tension rachidienne élevée).

Mouquin (2) considère que l'appareil régulateur de la pression est constitué par un ensemble formé par le système nerveux sympathique (centres bulbo-médullaires, splanchniques, nerfs frénateurs de Héring et de Cyon) et par les glandes endocrines. Le tonus hypertenseur est troublé par une perturbation neurohumorale ou nerveuse, dont le point de départ siège sur n'importe quelle pièce du mécanisme régulateur. Le paroxysme est réalisé par une vaso-constriction brusque.

Laubry et Bernal (3) pensent que toute crise hypertensive s'accompagne d'insuffisance rénale, laquelle devient permanente en même temps que l'hypertension. Mais les lésions demeurent minimes et l'insuffisance rénale reste d'ordre purement fonctionnel.

De Gennes (4), étudiant la fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques, conclut que si l'hypertension paroxystique entraîne presque constamment des signes importants d'insuffisance rénale, son rôle dans la genèse de la néphrite chronique ne doit être envisagé qu'avec beaucoup de réserve. Le même auteur (5) a observé une hypertension aiguë au cours d'une hémorragie protubérantielle.

Villaret, Harvier, Bariéty et Justin-Besançon (6) font une synthèse des hypertensions artérielles paroxystiques par excitation nerveuse. Ces hypertensions peuvent avoir une origine périphérique, compression ou excitation du vague, lésion gassérienne, brûlures, tabès, coliques néphrétiques ou hépatiques. Certaines lésions centrales peuvent les déterminer : épilepsie, méningite, traumatisme, hémorragies, embolies.

Monier-Vinard (7) se demande si, dans l'hypertension paroxystique pure liée à la présence de tumeurs chromaffines, il y a identité de symptômes entre les hypertensions dues à un surrénalome et celles dues à un paragangliome.

Pour Marcel Labbé (8), le mécanisme de la crise hypertensive, liée à l'existence d'une tumeur médullo-surrénale, paraît être fonction du lancement d'adrénaline dans la circulation sanguine. Si l'hypertension semble provoquer des troubles fonctionnels rénaux analogues à ceux des néphrites, il n'est point certain qu'elle puisse provoquer une véritable néphrite.

Labbé et Nepveux, Monier-Vinard, Bauer et Leriche (9) ont étudié une hypertension paroxystique liée à une tumeur surrénale constituée par un médullo-surrénalome. Guérison des troubles par l'intervention.

Heinz Kalk (10) publie une observation analogue, ainsi que Suermondt (11).

Laubry et Bernal (12) rapportent l'observation d'un malade de vingt-cinq ans mort en quarante-huit heures avec symptômes d'azotémie. A l'autopsie : paragangliome de la médullo-surrénale ; sclérose intertubulaire et artériolaire des reins. L'enquête permit de constater que le malade souffrait depuis six ans de céphalées pénibles. Ces auteurs insistent sur la longue durée des accidents rénaux et de l'hypertension permanente et sur l'intrication probable des deux périodes habituelles de l'évolution des paragangliomes : crises paroxystiques, hypertension et sclérose rénale.

Une hypertension paroxystique guérie par l'intervention est encore rapportée par Planteydt (13).

F.-A. Coller, Henry Field et Thomas-M. Durant (14) commentent l'observation d'un malade de seize ans qui présentait une tumeur à cellules chromaffines déterminant des crises d'hypertension paroxystique guéries par l'opération.

XV. — Hypotension.

Donzelot (15) fait une étude des hypotensions aiguës ou paroxystiques qui se caractérisent par une chute brusque et profonde de la tension artérielle déterminant soit le collapsus, soit la syncope.

Nous avons dit ailleurs l'étude de Violle sur la diurèse des hypotendus et les recherches de Dumas sur les abaissements tensionnels au cours des maladies fébriles.

La pathogénie de l'hypotension artérielle dans la rachianesthésie est étudiée par Angelesco et Buzoianu (16). La rachianesthésie réalise l'hypotension par paralysie des centres sympathiques médullaires hypertenseurs dorsaux et lombaires. La rachianesthésie détermine l'hypotension, comme elle détermine l'abolition de la sensibilité et de la motricité réflexe et volontaire.

(1) Laubry et Tzanck, *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.
(2) Mouquin, *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.
(3) Laubry et Bernal, *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.
(4) De Gennes, *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.
(5) De Gennes, *Soc. méd. hôp. Paris*, 3 décembre 1934.
(6) Villaret, Harvier, Bariéty, Justin-Besançon, *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.
(7) Monier-Vinard, *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.
(8) M. Labbé, *Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1934.
(9) Labbé et Nepveux, Monier-Vinard, Bauer et Leriche, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 9 février 1934 ; *Presse médicale*, 5 septembre 1934.
(10) Heinz Kalk, *Klinische Wochenschrift*, 28 avril 1934.
(11) Suermondt (Leyde), *Zentralblatt für Chirurgie*, 13 janvier 1934.
(12) Laubry et Bernal, *Soc. méd. hôp. Paris*, 4 mai 1934.
(13) Planteydt, *Nederland Tijdsch, v. Geneesk*, 1933, IV, n° 42.
(14) F. A. Coller, H. Field, Th.-M.-Durant, *Arch. of surgery*, t. XXVIII, n° 6, juin 1934.
(15) Donzelot, *Paris méd.*, 5 mai 1934.
(16) Angelesco, Buzoianu, *Lyon chirurgical*, t. XXXI, n° 4, juillet-août 1934.

Les sympathicotoniques sont les malades chez qui la rachianesthésie ne produit que de faibles effets hypotensifs.

La conclusion thérapeutique est de s'adresser aux médicaments sympathicotoniques, en accordant la préférence à l'éphédrine ou à l'éphétonine, d'action moins brutale et plus durable que celle de l'adrénaline.

XVI. — Méthodes d'examen des vaisseaux.

Artériographie. — En pratiquant des artériographies avant et après artériectomie pour un hématome pulsatile enkysté de l'artère fémorale, Leriche et Frieh (1) ont constaté la double poche anévrysmale, puis, après l'intervention, l'extraordinaire rétablissement de la circulation dans la partie inférieure de l'artère fémorale et dans la poplitée grâce à de nombreuses anastomoses verticales.

Ces mêmes auteurs ont procédé à une sympathectomie lombaire pour un anévrysme de la fin de l'aorte. L'artériographie, sans donner les contours de l'aorte, avait montré un dessin très intéressant des voies anastomotiques contournant le bassin pour arriver à la cuisse.

Corachan (Barcelone) (2) montre une série d'aortographies pour anévrysmes de l'aorte abdominale et conclut, de son expérience personnelle, à la parfaite innocuité de la méthode.

Ce n'est pas l'avis de tous.

Leveuf (3) rapporte le cas d'un enfant ayant un syndrome de Volkmann consécutif à une fracture sus-condylienne de l'humérus, dont on dut désarticuler l'épaule, car trois injections de ténébryl à 45 p. 100 avaient provoqué une gangrène du bras tout entier.

Desplas et Reboul (4) rapportent une observation de mort à la suite d'une artériographie pour artérite oblitérante chez une femme de soixante-sept ans.

Sénèque et Benoit (5) relatent l'histoire d'un malade de soixante-trois ans présentant une artérite diabétique, chez qui l'artériographie détermina une gangrène nécessitant l'amputation rapide. Mort.

Louis Bazy et H. Reboul (6) font une étude critique de l'artériographie et, tout en défendant la méthode, insistent sur l'importance qu'il faut attribuer aux troubles de la vasomotricité et la prudence que ceux-ci commandent en la matière. Leur statistique intégrale, qui porte sur 107 injections, leur permet de conclure à l'abandon du collothor, qui est instable, et de préférer le ténébryl à 60 p. 100.

Lohr et Jacobi (7) publient un atlas consacré à l'artériographie cérébrale et à l'encéphalographie. 400 injections dans la carotide interne ont été pratiquées.

R. Leriche (8) a fait 66 artériographies avec du thorostrat et n'a eu qu'un seul accident passager. Il attache une grosse valeur à cette méthode, qui permet de préciser non seulement le niveau de l'oblitération, mais le genre d'intervention. Il conseille de combattre les accidents de vaso-constriction, succédant à l'artériographie, par des injections de novocaïne dans le ganglion stellaire ou dans la chaîne lombaire, ou par une stellectomie ou encore par une sympathectomie lombaire.

En opposition, Lambret (9) insiste sur les accidents survenus au cours d'artériographies, signale un cas de mort, et se range parmi les adversaires résolus de cette méthode.

Contiades, Naulleau et Ungar (10) ont fait un important travail expérimental sur le chien et ont pratiqué 70 artériographies humaines. Ils ont classé les produits habituellement employés suivant les réactions vasomotrices qu'ils ont constatées expérimentalement. Cliniquement, ils ont employé le thorostrat sans accident, mais les auteurs ne nient pas le pouvoir cancérigène du produit, ce qui est angoissant. Ils préfèrent les produits iodés et demandent une grande prudence pour poser les indications de l'artériographie.

Les très intéressants comptes rendus de la Société de chirurgie des 9 janvier 1935, 16 janvier, 6 février font apparaître un nombre impressionnant d'accidents parfois mortels, dus ou imputables à l'artériographie.

Une étude sur la lymphographie est faite au Japon par Makoto Saïto (11). L'auteur injecte une émulsion de lipiodol dans le tissu conjonctif. Cette substance de contraste est absorbée par tout le système lymphatique qui devient ainsi opaque, et une radiographie en donne l'image.

XVII. — Pathologie vasculaire.

La pathologie vasculaire a été l'occasion, cette année encore, de beaucoup de travaux et les nouveaux modes d'investigation dont nous avons parlé plus haut ont contribué à donner un relief particulier à ces recherches.

Nous dirons quelques mots des études sur la pathologie vasculaire en général ; nous envisagerons ensuite ce qui a trait à l'aorte, à l'artère pulmonaire, aux vaisseaux périphériques, aux artérioles et aux capillaires; enfin nous citerons quelques travaux consacrés à la pathologie veineuse.

Il semble qu'en 1934 l'artérite oblitérante, sa

(1) LERICHE et FRIEH, *Soc. de chirurgie*, Lyon, 19 avril, 26 avril 1934.

(2) CORACHAN, *XLIIIe Congrès de chirurgie*, Paris, octobre 1934.

(3) LEVEUF, *Soc. de chirurgie*, 9 janvier 1935.

(4) DESPLAS et REBOUL, *Soc. de chirurgie*, 9 janvier 1935.

(5) SÉNÈQUE et BENOIT, *Soc. de chirurgie*, 9 janvier 1935.

(6) LOUIS BAZY, REBOUL, *Soc. de chirurgie*, 9 janvier 1935.

(7) W. LOHR et W. JACOBI, *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstralen*, t. XLIV, supplément 1933.

(8) R. LERICHE, *Soc. chirurgie*, 6 février 1935.

(9) O. LAMBRET, *Soc. de chirurgie*, 6 février 1935.

(10) CONTIADES, NAULLEAU et UNGAR, *Soc. chirurgie*, 6 février 1935.

(11) MAKOTO SAITO, *Annales d'anatomie pathol. et d'anatomie normale médico-chirurg.*, juillet 1933.

pathogénie, son étiologie et ses traitements aient spécialement retenu l'attention des chercheurs. La bibliographie est abondante sur cette question.

Pathologie vasculaire générale. — Les artérites ectasiantes de l'endocardite maligne lente font l'objet, à propos d'un cas, d'une étude détaillée de N. Fiessinger, Ravina et Messimy (1). Les auteurs décrivent l'histoire d'une artérite ectasiante de l'avant-bras, développée au cours d'une endocardite maligne prolongée, à streptocoque hémolytique. La genèse des manifestations artéritiques fait l'objet d'un exposé, puis d'une discussion des deux théories embolique et artéritique visant à l'explication des phénomènes. La conclusion des auteurs, après examen histo-bactériologique de la pièce, est éclectique. Ils admettent que des leucocytes bactériophores s'arrêtent au niveau des accidents de la paroi, et comme ces leucocytes sont chargés de bactéries, ils fixent et font mordre le processus infectieux.

Egas Moniz (2) publie un travail intéressant sur les hématomes sous-arachnoïdiens et les anévrysmes cérébraux, en citant des faits personnels qui l'incitent à admettre que les hématomes sous-arachnoïdiens sont, en général, la conséquence de ruptures d'anévrysmes ou d'angiomes cérébraux. D'autres auteurs considèrent l'hématome comme une hémorragie méningée, ou mieux comme la conséquence de la formation de la pachyméningite hémorragique décrite par Virchow. Moniz termine en disant toute la valeur de l'angiographie cérébrale dans ces cas.

L'étiologie des spasmes vasculaires sylviens est traitée par H. Roger et Sarradon (3). Ils distinguent deux grands groupes de « crises vasculaires sylviennes » : celles qui sont symptomatiques d'une lésion organique de l'encéphale, généralement d'une artérite ou d'un processus irritant une artère, et celles qui surviennent, sans lésion appréciable du cerveau ni d'un autre organe, sous l'influence de causes générales, le plus souvent d'ordre toxique.

Les angiomes vertébraux sont assez rares. J.-A. Lièvre (4) a pu en suivre un cas pendant deux ans et obtenir la guérison. Il commente ce cas et rappelle les 25 observations publiées.

Janbon, Ratié, et Vedel (5) ont observé un tétanos à manifestations vasculaires prédominantes : crises d'œdème aigu, sautes tensionnelles brusques et importantes. Ils invoquent l'imprégnation toxique des centres sympathiques du tonus artériel.

A propos des projectiles intravasculaires migrateurs, Curtillet (6) classe les observations publiées d'après le caractère de la migration effectuée et rapporte l'histoire d'un indigène s'étant tiré un coup de revolver de 7 millimètres. La balle, après avoir pénétré dans l'aorte abdominale, fut retrouvée dans l'artère fémorale, au point de naissance de la fémorale profonde.

Aorte. — Kervarec (7) rapporte un cas rare d'endocardite maligne au cours de laquelle s'est développé un gros anévrysme de l'aorte et insiste sur la latence clinique de pareilles ectasies.

Langeron (8) relate une observation d'une oblitération embolique de l'aorte terminale avec coagulations secondaires, molles, descendant jusque dans les artères poplitées.

Pallasse et Bret (9) ont observé une aortite intense, non syphilitique, avec insuffisance aortique, et, chez un autre malade, un rétrécissement aortique réduit aux dimensions d'un pertuis minuscule.

Molfino (10), ayant observé 888 métallurgistes, a trouvé, chez 46 p. 100 de ceux qui travaillent à une température supérieure à 40 degrés, des altérations aortiques. Chez ces mêmes malades, les pourcentages d'hypertension et d'hypertrophie cardiaque ont été plus élevés que chez ceux qui travaillent en atmosphère tempérée.

Papazian et Buton (11) rapportent l'observation détaillée d'un cas d'oblitération de l'aorte abdominale au niveau de sa bifurcation.

Artère pulmonaire. — Greenspan (12) présente 4 cas d'endartérite des vaisseaux pulmonaires. Trois étaient secondaires à un adénocarcinome de l'estomac et un à un adénocarcinome des sigmoïdes. Deux des malades moururent avec des signes évidents de rupture progressive du ventricule droit.

Ziegler (13) expose l'étiologie et la symptomatologie de l'endocardite des vaisseaux pulmonaires et trouve dans les statistiques que les lésions pulmonaires sont deux fois plus fréquemment causées par le gonocoque que par le pneumocoque. Il cite 11 cas d'endocardite gonococcique des vaisseaux pulmonaires

(1) N. FIESSINGER, RAVINA, MESSIMY, Quelques remarques sur les artérites ectasiantes de l'endocardite maligne lente (*Presse médicale*, 27 février 1935, p. 321).

(2) E. MONIZ, Les hématomes sous-arachnoïdiens et les anévrysmes cérébraux (*Presse médicale*, 23 juin 1934, p. 1017).

(3) H. ROGER et SARRADON, Étiologie des spasmes vasculaires sylviens (*Presse médicale*, 10 février 1934).

(4) J.-A. LIÈVRE, Les angiomes vertébraux (*Presse médicale*, 6 octobre 1934).

(5) JANBON, RATIÉ, VEDEL, Tétanos à manifestations vasculaires prédominantes (*Soc. des sciences méd. Montpellier*, mars 1934).

(6) CURTILLET, Les projectiles intravasculaires migrateurs (*Journal de chirurgie*, t. XLIV, n° 5, novembre 1934).

(7) KERVAREC, Anévrysme de l'aorte secondaire à une endocardite maligne (*Soc. de médecine de Paris*, 29 décembre 1934).

(8) LANGERON, Oblitération embolique de l'aorte terminale. Le rôle des coagulations secondaires dans la production de l'ischémie sous-jacente (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 19 octobre 1934).

(9) PALLASSE et BRET, Rétrécissement aortique serré. Aortite intense non syphilitique et insuffisance aortique (*Soc. nationale de méd. et des sc. méd. Lyon*, 18 avril 1934).

(10) MOLFINO, Altérations aortiques et travail dans une atmosphère à température élevée (*Minerva medica*, an 25, t. I, n° 24, juin 1934).

(11) PAPAZIAN et BUTON, Un cas d'oblitération de l'aorte abdominale au niveau de la bifurcation (*Soc. méd. hôp. Bucarest* 7 et 21 novembre 1934).

(12) GREENSPAN, Endartérite carcinomateuse des vaisseaux pulmonaires amenant une rupture du ventricule droit (*Arch. of internal medicine*, Chicago, 54, 625, octobre 1934).

(13) ZIEGLER, Endocardite gonococcique des vaisseaux pulmonaires (*Münchn. medin. Wochenzschrift* t. LXXV, 22 décembre 1933).

et en rapporte 3 cas personnels. Deux malades moururent de septicémie gonococcique, un seul survécut.

Mariano R. Castex (1) revient sur la maladie d'Ayerza et, à propos d'un nouveau cas, insiste sur l'importance des lésions broncho-pulmonaires chroniques, qui constituent la base du syndrome, lequel peut être réalisé avec ou sans sclérose de l'artère pulmonaire.

Pour observer le syndrome clinique du cardiaque noir, il faut la présence de lésions fondamentales (broncho-pneumopathie chronique de n'importe quelle origine), qui entraînent une ventilation alvéolaire déficiente, de façon à créer au niveau du torrent artériel une désaturation d'oxygène de 15 p. 100, minimum indispensable pour provoquer la cyanose. Il est de plus nécessaire que le sujet ait une moelle osseuse capable de réagir par une polyglobulie aux stimulants directs et indirects. Ces deux facteurs, associés ou non aux lésions de l'artère pulmonaire, sont indispensables. Ceci montre pourquoi les vieillards pulmonaires chroniques ne font pas de maladie d'Ayerza.

Vaisseaux périphériques. — Leriche et Stricker (2) ont eu l'heureuse idée de rassembler dans un ouvrage l'ensemble de leurs travaux sur l'artériectomie, opération physiologique d'acquisition récente qui est susceptible, dans nombre de cas bien choisis et bien déterminés, de rendre à des malades de considérables services.

L. Bazy (3) a pratiqué l'artériectomie pour deux artérites spécifiques, l'une de la poplitée, l'autre de la fémorale profonde. Résultats excellents.

Averbruck et Silbert (4) étudient la cause de la mort dans la maladie de Buerger, chez 47 malades. Ils insistent sur la prédominance des oblitérations vasculaires siégeant ailleurs qu'aux membres : thromboses coronariennes, mésentériques, plus rarement cérébrales.

Patel et Charton (5) rapportent 2 observations d'oblitération artérielle : 1° vaste ulcération trophique de la jambe gauche, artérite chronique de toute l'iliaque externe, artériectomie, guérison rapide; 2° embolie brusque chez un homme ayant subi une ostéo-synthèse; artériographie : oblitération partie inférieure de la fémorale; guérison spontanée.

(1) MARIANO R. CASTEX, L. CAPDEHOURAT, REPETTO, Considérations cliniques au sujet d'un cardiaque noir d'Ayerza, basées sur leur physiopathologie (*Archives médico-chirur. de l'app. respiratoire*, t. VIII, n° 5, 1934, p. 385, et *Presse médicale*, 17 février 1934.

(2) R. LERICHE et P. STRICKER, L'artériectomie dans les artérites oblitérantes, étude expérimentale et thérapeutique (1 vol., Masson édit., Paris, 1934).

(3) C. BAZY, Deux cas d'artériectomie pour artérite oblitérante segmentaire (*Soc. de chirurg.*, 16 janvier 1935).

(4) AVERBRUCK et SILBERT, La cause de la mort dans la thrombo-angéite oblitérante (*Arch. of inter. med.*, t. LIV, n° 5, septembre 1934).

(5) PATEL et CHARTON, Deux cas d'oblitération artérielle (*Soc. chirurgie de Lyon*, 7 juin 1934).

Spangenberg et Guagnini (6) traitent les artérites oblitérantes par les injections intraveineuses de vaccin antichancrelleux, afin de provoquer des chocs. Ils pensent ainsi faire céder les spasmes vasculaires en bouleversant l'équilibre sympathique. 5 observations démonstratives.

Neuda (7), étudiant les causes de la thrombose, trouve que la majorité des patients sont porteurs de substances auto-agglutinantes non seulement pour leurs propres érythrocytes, mais encore pour les érythrocytes d'autres malades du même groupe. Le traitement par l'extrait hépatique lui a donné les meilleurs résultats.

Artérioles et capillaires. — Bassi (8) fait une étude des troubles morphologiques et fonctionnels des capillaires chez 45 hypertendus. Il rapproche les lésions capillaires observées de celles rencontrées chez les vieillards, sans pouvoir définir des signes caractéristiques permettant de distinguer différentes formes d'hypertension.

Charles Richet fils, Sourdel et Meyer Heine (9) ont observé un malade qui, à la suite d'hémorragies gastro-intestinales abondantes, a présenté un syndrome de Raynaud typique. Expérimentalement, une hémorragie abondante entraîne un spasme vasculaire plus ou moins durable : des hémorragies répétées seraient ainsi capables de déclencher une vaso-constriction persistante.

Gilbert et Babaiantz (10) estiment que les états qui bénéficient de la rœntgenthérapie sont ceux dans lesquels les troubles artériels, artério-capillaires ou trophiques dominent; par contre, le groupe des acrocyanoses relevant essentiellement d'un déséquilibre (atonie) de la circulation veineuse et des capillaires veineux réagit médiocrement ou pas du tout à la radiothérapie.

M. Villaret, Justin-Besançon, Cachera et R. Boucomont (11) consacrent un important mémoire à l'acrocyanose et un autre mémoire au syndrome de Raynaud. Ils font le point sur ces questions restées peu claires, montrent toute l'importance de l'endocrinologie au cours de l'acrocyanose et remettent en valeur la véritable pathogénie du syndrome de Raynaud un peu délaissée actuellement.

(6) SPANGENBERG et GUAGNINI, Action de la pyrétothérapie dans les artérites oblitérantes des extrémités (*Semana medica*, t. XLI, n° 30, 25 juillet 1934).

(7) NEUDA, Pathologie et traitement de la thrombose (*Münchn. mediz. Wochenschr.*, t. LXXXI, p. 1416, 14 septembre 1934).

(8) BASSI, Comportement des capillaires dans les différentes formes d'hypertension artérielle (*Giorn. med. del Alto Adige*, mars 1934).

(9) RICHET, SOURDEL et MEYER HEINE, Syndrome de Raynaud consécutif à une hémorragie gastrique (*Soc. médicale des hôp de Paris*, 15 juin 1934).

(10) GILBERT et BABAIANTZ (Genève), La rœntgenthérapie des troubles vaso-moteurs des extrémités (*Quatrième Congrès international de radiologie*, Zurich, juillet 1934).

(11) M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON, CACHERA et R. BOUCOMONT, Les troubles vasculaires périphériques. Acrocyanose, syndrome de Raynaud (*Archives mal. cœur*, décembre 1934, janvier 1935).

André-Thomas (1) consacre une clinique à l'érythrocyanose sus-malléolaire, en décrit les aspects et rapporte une observation de guérison à la suite d'un traitement radiothérapique.

Pathologie veineuse. — R. Leriche et Jean Kunlin (2) proposent un traitement immédiat des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire. L'idée directrice a été que dans la thrombose veineuse comme dans les thromboses artérielles, l'excitation des nerfs sensibles de la paroi vasculaire a plus d'importance que l'obstacle mécanique apporté au cours du sang. « Le phénomène fonctionnel prime le phénomène mécanique sanguin. » Trois observations très concluantes font l'objet de la communication.

Une intéressante observation de thrombo-phlébite du membre supérieur gauche révélée par un effort est commentée par P. Huard (3), qui reprend à ce propos les différentes pathogénies invoquées dans ce syndrome complexe.

Weymeersch et Snœck (4) ont utilisé la protéinothérapie (injections de lait bouilli) avec succès dans le traitement des phlébites *post partum*. Il semble que la phase fébrile soit raccourcie et les douleurs diminuées. Par contre, les œdèmes ne paraissent pas modifiés.

Giraud-Costa et Audier (5) rapportent deux observations d'artérite survenue sur un membre atteint antérieurement de phlébite typhique.

M. Audier (6) rapporte l'histoire d'un malade ayant présenté un syndrome de Raynaud unilatéral avec ulcération digitale torpide. A l'intervention : artère humérale normale ; thrombose étendue d'une veine humérale. Il s'agissait vraisemblablement d'un spasme artériolaire dû à un réflexe vaso-constricteur à point de départ veineux.

Austin (7) présente une étude de la température centrale et périphérique recueillie chez une malade atteinte de thrombo-phlébite suppurée d'origine puerpérale. Les courbes démontrent une succession d'accès fébriles au cours desquels les températures centrale et périphérique divergent.

Les télangiectasies qui accompagnent presque constamment les varices ne sont d'ordinaire pas modifiées par les injections sclérosantes habituelles. Biegelciren (8) a mis au point une technique de micro-injection capable de faire disparaître rapidement cette disgracieuse infirmité. Injection intracapillaire d'un caustique faible à l'aide d'une loupe binoculaire et d'une aiguille extrêmement fine.

(1) ANDRÉ-THOMAS, Erythrocyanose sus-malléolaire unilatérale (*Presse médicale*, 7 juillet 1934).

(2) R. LERICHE et J. KUNLIN, Traitement immédiat des phlébites post-opératoires par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire (*Presse médicale*, 22 septembre 1934).

(3) P. HUARD, Thrombo-phlébite du membre supérieur gauche révélée par un effort (*Presse médicale*, 7 avril 1934).

(4) WEYMEERSCH et SNŒCK, Essai de protéinothérapie non spécifique dans les phlébites aiguës du post-partum (*Bruxelles médical*, t. XV, n° 4, 25 novembre 1934).

(5) GIRAUD-COSTA et M. AUDIER, Les phlébartérites typhiques (*Soc. méd. de Marseille*, 11 avril 1934).

(6) AUDIER, Thrombose veineuse se traduisant par un syndrome de Raynaud (*Soc. de médecine de Marseille*, 28 novembre 1934).

(7) AUSTIN, Variations de la température dans un cas de thrombo-phlébite suppurée d'origine puerpérale (*Soc. clinique des hôp. de Bruxelles*, 12 mai 1934).

XVIII. — Anévrysmes.

Alessandri (9) publie un cas d'anévrysme de l'aorte à évolution lente. Celui-ci fut diagnostiqué en 1908. Sans traitement spécifique, la malade présente en 1934 — vingt-six ans après — une image anévrysmatique à la radio avec calcification des parois.

M. Zamora (10) rapporte l'observation d'un malade pour qui l'on fit le diagnostic de cancer du poumon et chez qui l'on trouva, à l'autopsie, un anévrysme de la pointe du ventricule gauche gros comme un poing d'enfant et consécutif à un infarctus ancien.

Carnot (11) a observé un malade mort rapidement d'hémorragie interne et d'anurie par rupture rétro-péritonéale d'un volumineux anévrysme de l'aorte abdominale. L'auteur reprend les cas analogues connus à ce propos.

Delannoy (12) rapporte une observation identique. Homme de soixante-trois ans présentant un syndrome douloureux abdominal avec point de Mac Burney et contracture. La laparotomie montra une rupture extraséreuse d'un anévrysme de l'aorte abdominale.

Deux cas de dilatation anévrysmale du cœur constatés à la radio et offrant de très gros troubles électrocardiographiques sont rapportés par Parade (13).

La découverte nécropsique d'un anévrysme inclus dans le lobe inférieur du poumon gauche fait noter ce fait à Messimy, Isidor et Schmidt (14) que cette anomalie ne déterminait du vivant du malade qu'une symptomatologie strictement pulmonaire.

Cossio (15) rapporte trois observations anatomo-cliniques d'anévrysmes intrapéricardiques avec étude électrocardiographique (blocage partiel branche gauche, S profond).

Snyder et Hunter (16) décrivent un anévrysme syphilitique de l'artère coronaire avec anévrysme des sinus de Valsalva.

(8) BIEGELEIREN, La télangiectasie des variqueux. Traitement par une technique de micro-injection (*Journal of the Amer. med. Association*, t. CII, n° 25, 23 juin 1934).

(9) ALESSANDRI, *Soc. med. de Santiago*, 18 mai 1934.

(10) M. ZAMORA, *Bull. Soc. méd. Chili*, 25 mai 1934.

(11) CARNOT, *Monde médical*, 15 février 1935.

(12) DELANNOY, *Réunion médico-chirurg. hôp. Lille*, 16 avril 1934.

(13) PARADE, *Medizinische Klinik*, t. XXX, n° 41, 12 octobre 1934.

(14) MESSIMY, ISIDOR, SCHMIDT, *Soc. anatomique*, 5 juillet 1934.

(15) COSSIO, *Semana medica*, n° 13, 1934.

(16) SNYDER et HUNTER, *Americ. Journal of pathology*, n° 717, nov. 1934.

Egas Moniz (1) rappelle que les angiomes cérébraux ne doivent pas être confondus avec les anévrysmes et qu'ils se rapprochent des tumeurs. L'angiographie permet de les localiser exactement. La ligature de la carotide interne peut être faite chez les sujets jeunes.

Gage (2) préconise la destruction ou l'ablation des ganglions sympathiques dans les anévrysmes artériels périphériques et rapporte un cas d'anévrysme de l'artère iliaque traité par ligature au niveau de l'origine de l'artère, près de l'aorte, et où la circulation collatérale s'établit rapidement à la suite de la suppression des ganglions sympathiques lombaires.

La décompensation cardiaque secondaire aux anévrysmes artérioso-veineux cède à l'intervention chirurgicale qui rétablit l'hydraulique circulatoire. Deux observations en sont présentées par Aschenbrenner (3).

(1) Egas Moniz, *Académie de médecine*, 5 février 1935.

(2) Gage, *Americ. Journal of surgery*, Chicago, juin 1934, t. XXIV.

(3) R. Aschenbrenner, *Klinische Wochenschr.*, t. XIII, n° 19, 12 mai 1934.

RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

Charles AUBERTIN
Agrégé, médecin de l'hôpital de la Pitié.

Il est classique d'admettre que les sujets atteints de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire deviennent fréquemment tuberculeux, beaucoup plus fréquemment, en tout cas, que les autres cardiaques. De nombreuses observations ont été rapportées à la fin du XIXe siècle et peu à peu, avec Meynet, Constantin Paul, Bucquoy, Duguet, Grancher, Hanot, on a admis l'idée de la complication obligatoire de la sténose pulmonaire par la bacillose qui en devient alors la terminaison habituelle.

Huchard (1905) évalue cette complication à 20 p. 100 des cas ; il admet que la lésion habituelle est la pneumonie caséeuse et les granulations disséminées avec prédominance à gauche, que l'évolution en est lente, mais que l'asystolie est une terminaison très rare de la maladie ; Hutinel (1912) constate que la sténose congénitale se termine généralement par une tuberculisation du poumon ; Pic et Morenas (1930) estiment que le rétrécissement pulmonaire est la plus tuberculisante des affections congénitales, mais que cette complication évolue lentement. Cependant Laubry et Pezzi (1921), Caussade et Tardieu (1934) estiment que la bacillose n'est pas particulièrement fréquente chez ces sujets et que peut-être ce qu'on a pris dans certains cas pour une tuberculose terminale n'était qu'une endocardite lente.

Cependant les statistiques déjà publiées donnent un pourcentage important de tuberculose :

Stolker (1864) : 14 p. 100 ;

Lebert (1867) : 30 p. 100 ;

Souhaut (1901) : 18 p. 100 (16 fois sur 90 observations) ;

Mesnard (1911), étudiant la grossesse chez les femmes atteintes de sténose pulmonaire, réunit 9 cas dont 6 compliqués de tuberculose ;

Guinsbourg (1914) : 21 p. 100, sur cent observations recueillies dans toute la littérature.

***

Nous avons observé récemment dans notre service un jeune marinier de quinze ans atteint de sténose pulmonaire congénitale, typique et pure, compliquée de tuberculose ulcéro-caséeuse bilatérale. L'affection cardiaque avait été diagnostiquée il y a longtemps à l'occasion d'une diphtérie. Le souffle était typique par sa localisation, très étendu et s'accompagnant d'un frémissement particulièrement intense. Il n'y avait qu'une très légère cyanose, mais le malade accusait de l'essoufflement depuis son enfance.

Il y a deux ans il avait présenté une petite hémoptysie qu'on avait alors rattachée à sa cardiopathie ; mais depuis il a maigri notablement et présente une fièvre oscillant autour de 38°. Les deux sommets sont mats et présentent, surtout à droite, des craquements et des sibilances. La radiographie permet de constater des lésions bilatérales ulcéro-nodulaires prédominant à droite et surtout marquées aux sommets. L'expectoration est bacillifère.

Par ailleurs l'orthodiagramme, fait par M. Bordet, montre un cœur en sabot avec arc moyen saillant, ventricule gauche non modifié et ombre cardiaque débordant à droite la colonne vertébrale.

A noter que la mère du malade est morte il y a trois ans de tuberculose pulmonaire et qu'elle présentait une maladie de cœur (4).

(4) L'observation complète est publiée dans la thèse de Soulas : Rapports de la sténose pulmonaire avec la tuberculose, Paris, 1935.

***

Cette observation typique, et confirmative de l'opinion classique, nous a d'autant plus frappé que, ainsi que nous le faisions remarquer à nos élèves, elle était la première indiscutable (abstraction faite d'un cas vu une seule fois et non confirmé par la radiologie ni l'examen des crachats) qu'il nous était donné d'observer depuis de longues années que nous examinons des sujets atteints de sténose pulmonaire.

Sur notre conseil, M. Soulas reprit la question en recherchant les observations indiscutables et complètes publiées depuis le début de ce siècle, et dans lesquelles les deux diagnostics se trouvaient confirmés par la radioscopie, la bacilloscopie et éventuellement l'autopsie.

Or les cas indiscutables sont assez rares ; nous en avons trouvé en tout 21 (22 avec notre malade), ce qui est peu pour une littérature française, anglaise et allemande de trente-cinq ans, et qui contraste avec l'opinion classique émise par tous les auteurs du siècle dernier.

Cette rareté relative des observations publiées correspondait-elle à la réalité, et n'était-elle pas due à ce fait que ces cas, considérés comme d'une grande banalité, n'étaient pas publiés ? Nous avons essayé de le savoir, en dépouillant avec M. Soulas les archives de l' « Aide aux cardiaques » et celles du dispensaire Léon-Bourgeois. Or les premières ne contenaient que six cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, tous indemnes de tuberculose (une partie seulement des malades de la consultation externe est inscrite à l'Aide aux cardiaques) ; d'autre part, aux archives du dispensaire Léon-Bourgeois, la classification par maladies associées ne comporte pas de répertoire pour la sténose pulmonaire ; on peut donc déduire de ces faits que cette affection ne joue peut-être pas un rôle aussi fréquent qu'on l'a dit dans l'étiologie de la bacillose pulmonaire.

Enfin nous avons demandé à un certain nombre de cardiologues le résumé de leur expérience personnelle sur la fréquence de la tuberculose chez les sujets atteints de sténose congénitale de l'artère pulmonaire, et voici quelles ont été leurs réponses :

M. Vaquez : « Je ne me souviens pas d'avoir vu, ni dans ma clientèle particulière, ni chez les malades auprès desquels j'ai été appelé en consultation, un seul cas de cette association.

« Je pense que, si les anciens auteurs ont constaté la fréquence de la tuberculose chez les porteurs de sténose pulmonaire, c'est qu'à cette époque les cardiaques séjournaient en service hospitalier et y étaient mélangés aux tuberculeux pour lesquels il n'existait pas alors d'isolement, et par là se contaminaient plus facilement qu'à présent. »

M. Gallavardin : « Mon impression générale est que cette complication, considérée comme fréquente et classique, du rétrécissement pulmonaire *est certainement plus rare qu'on ne le dit.* On voit assez souvent des maladies bleues avec rétrécissement pulmonaire entre cinq et dix-huit ans, et je crois que je n'en ai vu qu'un ou deux cas terminés par tuberculose pulmonaire ; il est vrai que beaucoup de ces malades ne sont plus suivis à ce moment par le spécialiste cardiologue.

« En revanche, j'ai vu un assez grand nombre de rétrécissements de l'artère pulmonaire, sans doute légers, mais avec signes suffisamment typiques et image radioscopique caractéristique, évoluant entre vingt et cinquante ans, et je n'en ai pas vu qui aient fait de la tuberculose pulmonaire. Ces cas de « rétrécissement pulmonaire à évolution prolongée » vont faire prochainement l'objet de la thèse de Bret. »

M. Clerc : « Cette association est certainement très rare, je ne me rappelle pas en avoir jamais vu un cas. »

M. Laubry : « J'ai déjà traité la question dans mon livre, avec Pezzi. Je le maintiens, je n'ai jamais vu un cas qui puisse faire penser à une interrelation. »

« M. Lian : J'ai vu quelques cas de coexistence de ces deux affections. La tuberculose pulmonaire est certainement une des causes de mort, dans la sténose, mais rarement. L'opinion classique a été manifestement exagérée. Je conclus à la rareté relative. »

M. Antoine Dumas : « En plus du cas dont j'ai publié l'observation, j'ai eu à examiner un tuberculeux de vingt-cinq ans présumé atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire ; tuberculose à type banal, faiblement évolutive ; mais je l'ai perdu de vue, il est mort, je crois, un an plus tard, sans autopsie. »

M. Duvoir : « La sténose pulmonaire est déjà rare. La coïncidence de tuberculose est certainement plus rare encore. Je ne l'ai jamais vue. »

M. Donzelot : « J'ai vu des sténoses pulmonaires. Je n'ai jamais vu de tuberculose pulmonaire en même temps. Je ne veux pas émettre un avis qui ne serait qu'une impression, sans autre valeur. »

M. Gravier : « Sur 16 observations d'adultes et 8 d'enfants, je n'ai retrouvé que deux cas de tuberculose pulmonaire : il s'agissait de bacillose banale, fibro-caséeuse, dont l'évolution s'est montrée jusqu'ici très torpide. L'une d'elles est une

jeune fille de vingt-six ans dont la lésion ne progresse que très peu; l'autre concerne un fillette de douze ans, suivie deux ans et ensuite perdue de vue : l'évolution paraissait plus active, mais de type banal.

« Ces chiffres ne reflètent peut-être pas la situation exacte, car beaucoup de sujets atteints de rétrécissement pulmonaire ne viennent pas voir les cardiologues, mais les pédiatres. Aussi n'ai-je pas d'idée sur la fréquence vraie de la tuberculose pulmonaire au cours du rétrécissement pulmonaire. Je suis simplement persuadé que cette lésion cardiaque ne prédispose pas autant à la tuberculose qu'on ne le dit communément et est compatible avec une vie souvent longue, parfois même fort active. »

M. MOUQUIN : « Je vois en moyenne cinq ou six cas de rétrécissement pulmonaire par an. Je n'ai pas souvenir d'un seul cas de tuberculose pulmonaire associée. »

M. D. ROUTIER : « Je ne crois pas à la fréquence de cette association, et toutes les statistiques faites à ce sujet sont fausses. »

M. ROBERT LÉVY : « J'ai vu environ vingt cas de sténose, je n'en ai jamais rencontré avec la tuberculose ; j'ai même l'impression que c'est la cardiopathie congénitale la mieux tolérée, si j'en juge par les femmes qui en étaient atteintes et que j'ai vues accoucher normalement. »

Ainsi l'expérience personnelle de ces cliniciens est en opposition formelle avec la donnée classique; d'après eux, la tuberculose est rare chez ces malades et la plupart n'ont jamais eu l'occasion d'en observer, bien qu'ils aient vu tous un nombre assez important de sténoses pulmonaires.

***

Si nous étudions les observations récemment publiées (1), pouvons-nous trouver en elles certains caractères communs qui permettraient d'individualiser une forme de bacillose pulmonaire spéciale par sa localisation, ses lésions ou son évolution, aux malades porteurs d'un rétrécissement congénital ? Il ne le semble pas, comme nous allons le voir.

Il faut remarquer tout d'abord que sur ces vingt-deux cas, quinze seulement ont trait à des sténoses pulmonaires pures ; chez deux malades il y avait de plus communication interventriculaire ; chez quatre autres il y avait communication interventriculaire et interauriculaire ; enfin chez un dernier il s'agissait de maladie bleue.

L'âge de ces malades est généralement compris entre quinze et vingt-cinq ans ; les plus nombreux sont âgés de dix-neuf ou vingt ans. Et, si nous mettons à part un cas isolé de cinquante-sept ans, femme atteinte de rétrécissement pulmonaire pur et morte de tuberculose des diabétiques, le plus âgé a vingt-sept ans. Il semble donc que la longévité, d'ailleurs toute relative, des sujets porteurs de rétrécissement pulmonaire congénital, est considérablement réduite chez ceux qui contractent la tuberculose pulmonaire.

La localisation des lésions au point de vue du côté est la suivante : 8 cas bilatéraux, 8 cas localisés à droite et 3 seulement localisés à gauche.

Au point de vue de la localisation dans les diverses régions pulmonaires, nous notons une prédominance assez nette au lobe supérieur (11 cas) contre 2 cas de lésions généralisées, un cas de lésions juxta-hilaires, un cas au lobe moyen.

Dans presque tous les cas les lésions étaient ulcéro-caséeuses ; un seul cas de granulie a été observé ; il s'agissait d'un enfant de onze ans.

Nous trouvons en somme bien peu de particularités intéressantes pouvant faire penser que chez ces sujets la tuberculose pulmonaire revêt une forme spéciale, car chez la plupart de ces malades elle a les caractères banaux de la bacillose observée à cet âge.

Au point de vue de l'évolution, rien de bien particulier non plus ; elle est relativement lente dans la moitié des cas, mais il ne semble pas s'agir de formes particulièrement torpides, aboutissant à une cicatrisation par sclérose, puisque les formes fibreuses n'ont jamais été constatées à l'autopsie. On ne saurait donc soutenir que la tuberculose évoluant sur ce terrain a une évolution torpide.

Plus de la moitié des malades sont morts, et morts de tuberculose et non d'insuffisance cardiaque ; les autres ne sauraient être considérés comme guéris, soit que l'évolution caséeuse se poursuive avec de légères améliorations grâce à la thérapeutique courante, soit qu'ils aient été traités par la collapsothérapie.

A ce point de vue, le malade de Rathery et

(1) GALLIARD et CAWADIAS, *Soc. méd. des hôp.*, 27 mars 1908, et GANDY et BRULÉ, *Ibid.*, janvier 1909. — WALKER, *Univ. Coll. hosp. London*, 10 mai 1911. — MOSNY et PORTOCALIS, *Soc. méd. des hôp.*, 29 avril 1910. — P. VALLERY-RADOT, *Soc. anat.*, novembre 1911. — BRET et BLANC-PERDUCET, *Lyon médical*, 10 décembre 1911. — MESNARD, *Thèse de Paris*, 1912. — BOINET, *Rev. de thérapeutique*, 1912. — HEUYER, *Presse médicale*, 28 juin 1913. — GUINSBOURG, *Thèse de Paris*, 1914. — LETULLE, *Presse médicale*, 6 juin 1914. — GALLIARD, *Soc. méd. des hôp.*, 22 février 1918. — DUMAS et PIPARD, *Lyon médical*, juillet 1926. — ALIX et NAVARRO GUTTERRIEZ, *Arch. de med. chir. e especial*, 29 avril 1933. — L. BERNARD, SALOMON et THOMAS, *Soc. méd. des hôp.*, 1924. — TAPIE et DARNAUD, *Pratique méd. française*, 1933, n° 6. — RATHERY et DOUBROW, *Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1933. — AUBERTIN, in *thèse* SOULAS, Paris, 1935.

Doubrow (1), qui avait été très amélioré par le pneumothorax et avait vu disparaître ses bacilles des crachats au moment où il avait été présenté à la Société médicale des hôpitaux, a fait, au début de 1934, une atteinte du côté opposé avec caverne sous-claviculaire et est actuellement en traitement dans le service de M. Ameuille. Un autre, présenté à cette même société par Léon Bernard, Salomon et Thomas (2) comme en excellent état, est mort un an plus tard, le pneumothorax n'ayant pas été entretenu.

Chez un autre sujet observé par MM. Tapie et Darnaud (3) et traité sans pneumothorax, une amélioration considérable avait été notée au moment de la publication de ces auteurs : disparition de la fièvre, de l'expectoration, diminution des râles sous-crépitants, nettoyage des opacités pathologiques, reprise du poids. Mais depuis cette époque le malade a fait, en mars 1935, de nouvelles hémoptysies, il a maigri et ses crachats renferment de nouveau des bacilles de Koch.

Comme on le voit, les espoirs qu'avait fait naître, dans cette forme de tuberculose, l'institution des thérapeutiques modernes et particulièrement de la collapsothérapie, ne semblent pas s'être pleinement réalisés et le pronostic de la tuberculose survenant chez les sujets présentant un rétrécissement de l'artère pulmonaire reste fort grave.

***

De l'étude des cas publiés il semble ressortir que la tuberculose survenant chez les sujets atteints de sténose pulmonaire ne présente pas de particularités bien spéciales.

Les auteurs classiques admettaient, non seulement que la tuberculose était très fréquente chez les sujets porteurs de sténose, mais aussi que cette fréquence s'expliquait par l'ischémie du territoire pulmonaire due à l'atrésie de l'orifice ou du tronc artériel. Cette explication doit-elle être adoptée sans réserves ? Il ne le semble pas puisque, comme nous venons de le voir, la tuberculose se présente, chez ces malades, avec les caractères habituels de la tuberculose des sujets de cet âge.

L'étude des observations nous conduit à une pathogénie beaucoup plus simple : en effet, chez ces malades deux notions importantes nous semblent prédominer : l'hérédité et la contagion ; dans onze cas sur vingt-deux l'hérédité tuberculeuse a pu être mise en évidence ; deux fois seulement il n'existait aucune hérédité bacillaire ; dans les autres observations les renseignements manquaient ; quant à la notion de contagion, qui se confond en partie avec celle de l'hérédité par suite de la cohabitation avec les parents, nous la trouvons très nette dans notre observation et dans la plupart de celles qui ont fait l'objet d'une enquête à ce point de vue.

C'est pourquoi nous pensons que la tuberculose pulmonaire, qui n'est en réalité pas plus fréquente chez les porteurs de rétrécissement pulmonaire que chez les autres sujets, s'explique non par une prédisposition spéciale causée par l'ischémie du parenchyme pulmonaire, mais par la notion de contagion comme chez tous les sujets de la grande enfance ou de l'adolescence, et qu'elle ne revêt pas, chez eux, de caractères spéciaux résultant des modifications de la circulation pulmonaire.

(1) RATHERY et DOUBROW, *Société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1933.

(2) Léon BERNARD, SALOMON et THOMAS, *Société médicale des hôpitaux*, 1924.

(3) J. TAPIE et DARNAUD, *Pratique médicale française*, 1933, n° 6.

UN CAS DE MALFORMATION MITRALE CONGÉNITALE (4)

PAR MM.

Daniel ROUTIER et G. POUMEAU-DELILLE

Nous présentons le cas suivant qui consiste en une malformation assez complexe du ventricule gauche portant principalement sur la valvule mitrale.

Nous n'avons trouvé aucun cas similaire dans la littérature et la rareté du fait nous a paru justifier cette publication.

OBSERVATION. — M. Pal..., âgé de trente-six ans, entre dans le service du Dr Laubry le 1er octobre 1933 en état de grande insuffisance cardiaque apparue en juin dernier.

La cardiopathie a été découverte lors d'un examen pratiqué à la suite d'une coqueluche ; le malade avait alors douze ans.

Cette cardiopathie était cliniquement primitive ; jamais il n'a eu la moindre manifestation rhumatismale.

A l'âge de vingt ans il est réformé en raison de son affection cardiaque. Depuis, il entre comme employé dans une grande maison de commerce et il fait pendant plus de quinze ans un métier très fatigant sans trop de difficulté.

(4) Service de cardiologie de M. le Dr Laubry, à l'hôpital Broussais.

Les premiers signes d'insuffisance cardiaque surviennent il y a environ quatre ans ; il est dyspnéique à l'effort ; le soir, des œdèmes discrets apparaissent aux malléoles.

Il consulte alors un médecin et on lui donne à intervalles très irréguliers de la digitaline.

En février 1933, à la suite de surmenage, l'insuffisance cardiaque se constitue ; la dyspnée au moindre effort, les œdèmes des membres inférieurs l'obligent à interrompre son travail. Sous l'influence du repos, l'amélioration n'est que passagère et peu à peu son état s'aggrave.

L'un de nous examine le malade pour la première fois fin août 1933. Il est alors en état de grande insuffisance cardiaque.

La dyspnée permanente avec des paroxysmes nocturnes lui impose la position demi-assise et empêche tout sommeil.

Les œdèmes sont modérés, surtout marqués aux extrémités et à la face.

Les urines sont très diminuées : moins de 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

La température est normale.

Son état général est très altéré il a maigri de plusieurs kilogrammes en quelques mois.

A l'examen, le pouls est accéléré, en arythmie complète. Le cœur est augmenté de volume ; la pointe bat dans le 5e espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire. On perçoit à ce niveau un frémissement systolique très net. A l'auscultation on entend un souffle holosystolique rude maximum à la pointe, se propageant très loin dans l'aisselle et dans le dos ainsi que dans toute la région précordiale.

Il est suivi d'un dédoublement du deuxième bruit et d'un petit souffle diastolique à la pointe.

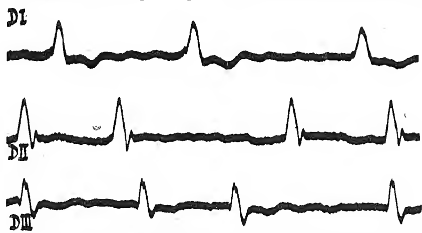
Le deuxième bruit est accentué au foyer pulmonaire.

L'examen met de plus en évidence des signes de stase aux deux bases ; le foie est très gros, douloureux surtout à la pression ; il déborde d'un travers de main les fausses côtes. Cette hépatomégalie s'accompagne de subictère de la peau et des conjonctives.

L'examen complet ne révèle aucun autre signe pathologique. Le système nerveux est normal.

Il n'a aucun autre antécédent pathologique. Sa femme et sa fille sont bien portantes.

Cette symptomatologie nous incite à porter le diagnostic de maladie mitrale, conséquence vraisemblable d'un rhumatisme cardiaque primitif.



Electrocardiogramme dans les trois dérivations standard. Vitesse : 5 centimètres pour une seconde. Fibrillation auriculaire, arythmie ventriculaire, atypie des complexes ventriculaires (fig. 1).

Sous l'influence du traitement toni-cardiaque classique : digitaline, théobromine, auquel on associe du lactose, du calomel à petite dose, l'état du malade s'améliore ; la dyspnée s'atténue, il recouvre le sommeil ; la quantité des urines augmente en même temps que les œdèmes diminuent. Mais cette amélioration n'est que passagère et, malgré les toni-cardiaques, son état s'aggrave et motive son admission à l'hôpital Broussais dans le service du Dr Laubry.

Il est à nouveau en état de grande insuffisance cardiaque ; on constate l'existence de l'arythmie complète ; à l'examen du cœur, on perçoit seulement le souffle systolique de pointe, intense, suivi d'un dédoublement sourd du deuxième bruit à la pointe.

L'*examen radioscopique* montre la grosse augmentation de volume du cœur qui est couché, de forme ovoïde ; les hiles sont très flous.

Les urines demeurent rares : moins de 500 centimètres cubes par jour ; elles contiennent 0gr,50 d'albumine par litre.

La formule sanguine est voisine de la normale : 4 420 000 globules rouges avec 80 p. 100 d'hémoglobine ;

7 000 globules blancs avec :

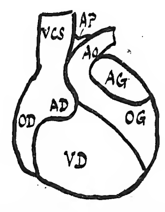
Neutrophiles	67
Basophiles	1
Éosinophiles	1
Grands mononucléaires	8
Moyens mononucléaires	19
Lymphocytes	3
Myélocytes	1

La température est normale à l'entrée.

On fait un *électrocardiogramme* le 7 octobre.

Il met en évidence l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire (les ondulations irrégulières sont manifestement visibles surtout dans les longues diastoles).

Il existe de plus une déformation de l'onde rapide ; elle est nettement élargie ; on observe de



Aspect demi-schématique de la face antérieure du cœur à l'ouverture du péricarde. AP, artère pulmonaire postérieure par rapport à VCS et Ao, veine cave supérieure et aorte ; cette dernière de tout petit calibre. La face antérieure est en majeure partie constituée par le VD, ventricule droit, et pour le restant par OD, AD, oreillette et auricule droites, et OG et AG, oreillette et auricule gauches. Il n'y a pas de démarcation extérieure entre l'oreillette et le rudiment de ventricule gauche. La forme générale du cœur est ovoïde (fig. 2).

plus un crochetage, visible sur les trois dérivations, à la partie initiale de la branche descendante de R.

Enfin l'onde T est négative dans la dérivation I, en D_2 et D_3 l'onde T est très aplatie et en partie masquée par la fibrillation.

En D_1 on a un aspect de bloc de branche du type courant, c'est-à-dire R en haut, T en bas. Mais les deux autres dérivations ne sont pas conformes à l'aspect habituel du bloc de branche : l'onde rapide reste dirigée vers le haut suivie d'une ébauche d'onde S et en D_3 on remarque une fine pointe initiale inférieure.

Malgré le traitement l'état du malade s'aggrave et il meurt en état de grande insuffisance cardiaque le 11 octobre 1933.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, à la base, la veine cave supérieure est accolée à l'aorte ; l'une et l'autre masquent complètement l'artère pulmonaire qui se trouve derrière elles.

L'aorte est de tout petit calibre, sa crosse est à gauche, passant normalement au-dessus de la branche gauche.

La face antérieure et la pointe du cœur sont presque uniquement occupées par le ventricule droit.

La face postérieure et gauche du cœur jusqu'à la pointe est formée par l'oreillette gauche très volumineuse.

A l'ouverture du cœur gauche, l'oreillette, énorme, forme presque toute la cavité.

Le fait tout à fait anormal consiste dans l'insertion des valves de la mitrale : l'orifice auriculo-ventriculaire est situé à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du ventricule gauche ; il est modérément dilaté et admet trois doigts. Son axe, au lieu d'être dirigé en bas à gauche et en dehors, est dirigé horizontalement à gauche.

Les valves de la mitrale sont bridées par des piliers très courts qui ont dû contrarier son jeu normal et leur insertion dessine une sorte de spirale dans la partie inférieure de la grosse poche auriculaire gauche.

La cavité du ventricule gauche est de ce fait rudimentaire et presque uniquement constituée par l'infundibulum aortique. L'aorte elle-même est très petite ; de 4 centimètres de circonférence, son orifice admet le petit doigt. Il n'existe qu'un seul orifice coronarien qui se divise presque immédiatement en deux branches.

L'endocarde du ventricule gauche est normal ; par contre, l'endocarde de l'oreillette gauche est nacré, avec des placards jaunâtres non surélevés, et, à la base de l'auricule gauche, un petit point crétacé ; la valvule mitrale ne présente aucune lésion inflammatoire, sa valve aortique est souple et normale.

En résumé, il s'agit d'une malformation des cavités gauches avec implantation vicieuse de la mitrale qui n'assurait certainement ainsi aucune fermeture, avec situation et calibre anormaux de l'aorte, née de la partie antérieure du bulbe avec anomalie d'origine des coronaires ; le ventricule gauche est enfin réduit à la partie tout antérieure et inférieure de ce qui constitue normalement l'infundibulum aortique.

Cette malformation semble tout à fait exceptionnelle ; mais un très grand nombre de cardiopathies congénitales échappe à la vérification anatomique, ce qui empêche toute évaluation statistique. La symptomatologie était celle d'une affection mitrale et il est certain que le diagnostic

clinique d'une pareille malformation est pratiquement impossible.

La radioscopie montrait un gros cœur ovoïde, forme correspondant en tous points à celle constatée à l'autopsie dès l'ouverture du péricarde. Cette configuration, inhabituelle dans les affections mitrales, n'est toutefois pas suffisante pour en rejeter le diagnostic.

De même, l'électro-cardiogramme n'est pas en contradiction avec l'existence d'une endomyocardite mitrale : la fibrillation auriculaire est exceptionnelle dans les cardiopathies congénitales et l'atypie ventriculaire est sans prédominance frappante ni droite ni gauche.

Tous ces examens ont été faits en pleine insuffisance cardiaque, condition très désavantageuse à l'établissement d'un diagnostic organique précis ; peut-être ces mêmes données radiologiques et électrocardiographiques recueillies en période compensée auraient-elles été susceptibles, sinon de permettre le diagnostic exact, du moins de mettre en discussion celui d'affection mitrale acquise.

DE QUELQUES ASPECTS RADIOLOGIQUES DES INFARCTUS PULMONAIRES

PAR

le Dr Jean ANTONELLI
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les caractères anatomo-pathologiques des infarctus pulmonaires, leur traduction clinique ont été magistralement décrits, et il serait difficile sinon téméraire d'ajouter aux descriptions classiques de Laennec, Guéneau de Mussy, Germain Sée, Talamon, Duguet, Virchow.

Nous rappellerons seulement leur fréquence relative au cours des insuffisances ventriculaires gauches des aorto-myocardites, moindre cependant qu'au cours des affections mitrales où les troubles du rythme, en particulier l'arythmie complète, favorisent leur apparition.

Le point clinique sur lequel nous désirons appeler de nouveau l'attention est leur latence remarquable dans bien des cas ; d'une part, en effet, nombre d'entre eux ne donnent lieu à aucun signe fonctionnel, en particulier l'expectoration classique hémoptoïque fait très souvent défaut ; d'autre part, les signes physiques, en admettant que l'infarctus soit assez volumineux pour entraîner des modifications du murmure vésiculaire et l'apparition de bruits adventices, sont fréquemment noyés au milieu des autres symptômes de la congestion passive et de l'œdème pulmonaire, ou masqués derrière un épanchement. Signalons à ce propos que ces épanchements pleuraux sont très fréquents (4 fois sur 5 dans nos observations) et que l'axiome de Charcot, de rechercher systématiquement et de soupçonner un infarctus sous une pleurésie survenant sans cause apparente chez un cardiaque ou un sujet âgé, n'a rien perdu de sa valeur.

Mais, d'autre part, nous avons été frappés de la rareté de l'infarctus dans l'étiologie des épanchements pleuraux des cardiaques (4 infarctus sur 24 pleurésies dans notre statistique). Notre collègue et ami Fr. Joly aboutit d'ailleurs aux mêmes conclusions.

Si les caractères cliniques, les lésions anatomiques des infarctus sont définitivement acquis, par contre leurs aspects radiologiques sont d'une étude récente.

Pour Barjon, l'infarctus se traduit par une ombre peu opaque, à contours indéfinis, de forme non franchement triangulaire, tache floue, estompée, siégeant habituellement à la partie inférieure du poumon. Cet estompage s'explique par la présence d'un certain degré d'infiltration œdémateuse de la zone inflammatoire qui environne l'infarctus.

Sergent, Bordet, Durand et Couvreux reconnaissent que pour des raisons d'ordre thérapeutique les documents radiologiques concernant les infarctus sont extrêmement rares. Ils suffisent néanmoins pour confirmer que les opacités auxquelles ils donnent lieu correspondent bien aux types que l'on pouvait leur assigner, d'après leur aspect macroscopique. S'ils sont de gros volume, intéressant tout un lobe ou une portion importante d'un territoire lobaire, leur image peut rappeler celle des hépatisations pneumoniques et elle peut, en particulier suivant leur localisation, affecter tous les caractères du triangle pneumonique.

Les petits infarctus rappellent au contraire les opacités nodulaires de la broncho-pneumonie. Aussi l'exploration radiologique, outre qu'elle peut être dangereuse, n'est-elle pas d'un très grand secours. Ne donnant que des indications d'ordre topographique, elle est, en ce qui concerne le diagnostic différentiel, bien inférieure aux autres méthodes d'examen, et en particulier on ne peut compter sur elle pour distinguer, chez le

vieillard, des foyers de thrombose des noyaux de broncho-pneumonie banale.]

La fréquence d'une réaction pleurale au cours d'un infarctus n'est pas non plus sans limiter d'une façon très appréciable le nombre des cas où l'exploration radiologique peut présenter quelque intérêt. Celle-ci retrouve par contre toute son utilité, lorsqu'il s'agit de suivre l'évolution d'un foyer infarci, d'en préciser les séquelles ou, en cas de suppuration secondaire, d'en préciser le siège.

Par ailleurs Sergent décrit ainsi l'infarctus : ombre plutôt ovalaire, arrondie, à contours flous, tout comme une grosse pommelure, tout comme une gomme ; elle siège en plein champ pulmonaire ou à la base.

Delherm et Laquerrière parlent également de pommelures plus ou moins étendues et plus ou moins accentuées, mais il faut cependant distinguer tantôt les infarctus uniques qui donnent des mages souvent volumineuses et d'interprétation relativement facile, des infarctus multiples, souvent petits et qui peuvent soit passer inaperçus, soit se traduire par des taches multiples dont le diagnostic peut être malaisé, sinon impossible.

Pour Lamarque, l'infarctus se traduit par une image opaque, localisée, de forme triangulaire, à sommet hilaire, ou bien par une image de forme circulaire, mais en variant les incidences on retrouve la silhouette triangulaire caractéristique.

Stéphani est du même avis ; pour lui, l'infarctus est une lésion rare. Il donne une ombre dense à contours estompés, de forme presque toujours triangulaire, à condition de choisir une incidence favorable des rayons.

G. Chaumet décrit l'infarctus sous la forme d'une ombre inconstamment triangulaire, siégeant plus fréquemment à la base droite ou au lobe supérieur droit.

Cette ombre est variable dans sa forme, car un épanchement localisé pariétal ou interlobaire peut déformer l'image d'un infarctus sous-pleural ; dans sa teinte, du fait de son évolution différente. Vient-elle à s'éclaircir, elle correspond à une résorption de l'infarctus. Si elle s'infecte, elle donne naissance à des noyaux de broncho-pneumonie lobulaire.

Enfin Faust et Hiklin, dans une étude clinique et radiologique de l'infarctus pulmonaire, estiment qu'il est difficile de faire le diagnostic d'infarctus pulmonaire sur le cliché.

« L'infiltration des bases, surtout de la base droite, jointe à un épaississement pleural, est en faveur de ce diagnostic, surtout si l'infiltration présente un aspect nettement triangulaire. Cette infiltration n'est cependant souvent que peu accentuée, même à la période initiale ; on peut ne constater qu'une obscurité de l'angle costo-phrénique.

« Un autre siège fréquent de l'infarctus pulmonaire est la partie inférieure du lobe supérieur droit, à la périphérie ; on observe alors une ombre nette à laquelle se surajoutent des signes de pleurite pariétale ou interlobaire, pouvant même faire penser à l'existence d'une interlobite.

« La radiologie permet parfois de mettre en évidence des infarctus en l'absence des signes cliniques et de révéler des infarctus multiples et leurs complications ».

Telles sont les descriptions radiologiques classiques de l'infarctus. Pour notre part, nous souscrivons à l'opinion et aux conclusions que formulent Sergent et ses collaborateurs.

Chez deux de nos malades atteints d'infarctus assez volumineux qui s'accompagnaient de réactions pleurales, des radiographies pulmonaires ont été pratiquées après évacuation de l'épanchement. L'une de ces radiographies ne montre aucune image anormale : le sinus costo-diaphragmatique est comblé, l'extrême base est obscure, mais les infarctus que découvrit l'autopsie étaient absolument invisibles. L'un d'eux siégeait à la partie postéro-inférieure du lobe inférieur droit, dans la gouttière costo-diaphragmatique, et pouvait, par conséquent, malgré son volume considérable (de la grosseur d'une orange), passer inaperçu, masqué qu'il était par l'épanchement pleural et la pachypleurite. L'autre occupait presque tout le lobe moyen, ne laissant intacte qu'une mince bande de parenchyme pulmonaire, à sa partie inférieure. Il était également absolument invisible à la radiographie. Le troisième infarctus enfin, également volumineux, de la grosseur d'une pièce de vingt francs actuelle, à bords festonnés, occupait la région supérieure du lobe inférieur gauche, dans la zone juxta-hilaire, au voisinage de la scissure interlobaire. Son ombre pouvait être masquée par l'ombre hilaire gauche ou la partie supérieure du bord gauche du cœur, démesurément hypertrophié.

Dans la seconde observation nous avons trouvé deux infarctus. L'un, siégeant à la base droite, partie postéro-inférieure du lobe inférieur, après évacuation de la pleurésie, se devine à la radiographie sous la forme d'une ombre située dans le prolongement des vaisseaux pulmonaires inférieurs droits, ombre floue, vaguement triangulaire à base diaphragmatique, et qui apparaît constituée, quand on examine le cliché au négatoscope, par la juxtaposition de plusieurs images

nodulaires. Elle correspondait à un infarctus du volume d'une prune.

L'autre infarctus, moins volumineux, siégeait presque symétriquement, mais son image devait être cachée par l'ombre cardiaque.

Ainsi une première constatation doit être enregistrée : nombre d'infarctus, même volumineux, échappent à l'exploration radiologique soit du fait de leur siège (gouttière costo-diaphragmatique et région postérieure du poumon masquées par l'obliquité du sinus diaphragmatique), soit du fait de la présence d'un épanchement pleural, ce qui est très fréquent, soit parce qu'ils sont masqués par l'ombre cardiaque démesurément hypertrophiée quand ils siègent à gauche, soit enfin pour d'autres raisons que nous ignorons. Peut-être même sont-ils postérieurs à l'exploration radiologique, véritables infarctus pré-agoniques, bien que dans nos observations celle-ci ait été pratiquée dans les tout derniers jours de la défaillance cardiaque.

***

Dans d'autres cas l'infarctus a une image un peu différente.

Dans l'une de nos observations, où l'histoire clinique du malade était typique (point de côté, violente dyspnée subite, expectoration hémoptoïque) nous avons constaté radiologiquement deux infarctus symétriques, siégeant aux deux bases, constitués par deux ombres arrondies, des dimensions d'une pièce de dix francs, ombres assez opaques et surtout mal limitées, un peu étoilées. A droite, cette ombre est flanquée à sa partie interne, juxta-cardiaque, par des nodules assez opaques. Ces images correspondaient à deux infarctus, du volume d'une grosse noix, développés en plein parenchyme pulmonaire, au milieu d'une zone d'œdème et de congestion passive.

***

Enfin dans un troisième groupe de faits, les images des infarctus pulmonaires se présentent sous des aspects atypiques et posent des problèmes diagnostiques multiples. De nombreux cas viennent d'en être rapportés récemment : Coste et Bolgert ; Sergent et Poumeau-Delille ; Laubry, Soulié et Poumeau-Delille ; Benhamou et Fourès, à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Il s'agit souvent d'ombres volumineuses, arrondies, qui simulent un kyste, un néoplasme pulmonaire, une tumeur pulmonaire par leur opacité extrême, leur régularité parfaite.

Dans l'observation de Coste et Bolgert, qui a d'ailleurs paru dans un numéro de ce journal, il s'agissait d'une « opacité assez dense, de contours assez nets, arrondie, d'un diamètre apparent de 5 centimètres et demi, siégeant à la partie moyenne du poumon droit. Elle affleurait par sa surface externe à la paroi et se trouvait par conséquent en dedans nettement séparée du hile. Pendant tout le séjour du malade, du 9 septembre 1932 au 9 octobre 1932, cette opacité persista identique ». A la vérification, cette ombre était due à un tout petit nodule nécrotique avec pourtour scléreux, situé en plein parenchyme pulmonaire et présentant tous les caractères d'un infarctus blanc, comparable aux infarctus de la rate ou du rein.

A propos de cette communication, Sergent et Poumeau-Delille ont présenté deux images radiologiques d'infarctus pulmonaires.

« Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de quarante-deux ans entré dans le service le 25 décembre 1929, avec les signes d'une embolie de la base du poumon droit ; cette embolie pulmonaire absolument caractéristique était révélatrice d'une phlébite latente du membre inférieur droit.

La radiographie faite le 11 janvier 1930 met en évidence une opacité arrondie, du diamètre d'une pièce d'un franc, à contours un peu flous, siégeant à la partie externe du champ pulmonaire droit, à trois travers de doigt au-dessus du diaphragme ; l'opacité de l'extrême base est le témoin de la réaction pleurale associée.

Sur une nouvelle radiographie, faite le 22 janvier, l'opacité arrondie a les mêmes caractères, mais ses contours sont plus nets ; enfin le 27 février, deux mois après le début, l'image a presque complètement disparu.

Dans le deuxième cas, Mme Son..., soixante-dix ans, entre dans le service, le 23 octobre 1930, pour une hémoptysie abondante de sang rouge, avec dyspnée assez marquée.

On trouve, à l'examen radiographique, une opacité arrondie du diamètre d'une pièce de cinq francs, siégeant dans la région parahilaire gauche; à l'examen radioscopique, cette opacité est animée de battements transmis par la région hilaire.

On soulève successivement l'hypothèse d'une ectasie aortique, d'un cancer pulmonaire. Mais, dans les semaines qui suivent, on assiste au nettoyage radiologique et, sur une nouvelle radiographie faite le 30 octobre 1930, l'opacité a totalement disparu.

Cet infarctus pulmonaire, compliquant un état de sclérose pulmonaire avec vraisemblablement artérite pulmonaire, a simulé par son aspect radiologique une tumeur de la région para-hilaire. »

Laubry, Soulié et Poumeau-Delille quelques mois plus tard présentent une nouvelle observation d'infarctus pulmonaire avec image radiologique anormale, réalisant un « aspect radiologique trompeur du poumon cardiaque ».

« Mlle D... entre dans notre service en juillet 1932 avec des signes fonctionnels d'insuffisance ventriculaire droite : cyanose, dyspnée, hémoptysies à répétition. Ces signes se sont progressivement aggravés depuis plusieurs mois, mais dans l'ensemble la dyspnée était facile et depuis l'âge de trois ans (la malade en a quarante et un) elle s'accompagnait de cyanose. Actuellement des hémoptysies compliquent ces troubles et motivent son entrée.

A l'examen le cœur est rapide et régulier. On perçoit à la base, dans le troisième espace intercostal gauche, un frémissement systolique, expression d'un souffle rude, se propageant sous la clavicule gauche. La tension artérielle est de 11-9.

Les poumons sont encombrés de râles sous-crépitants plus marqués aux bases, et en particulier à la base gauche, et présentent à ce niveau une submatité assez nette.

Le foie est gros, douloureux, les membres inférieurs sont légèrement œdématiés, les urines sont rares.

On pratique une radiographie le 28 juillet. Elle montre à droite une opacité non homogène qui occupe les deux tiers moyens du champ pulmonaire jusqu'à la périphérie. Elle respecte seulement l'extrême sommet et la partie externe de la base. Dans ces régions, une diminution irrégulière de transparence réalise une image de périlobulite.

A gauche, l'opacité, limitée par des contours arrondis, occupe la presque totalité du lobe inférieur. Elle se confond, dans sa partie interne, sans ligne de démarcation, avec l'image cardiaque. Ces limites sont d'ailleurs variables et assez floues, surtout irrégulières à la partie supérieure.

Elles se fondent à ce niveau avec une zone à demi transparente parcourue par des tractus broncho-vasculaires.

La malade, en dépit des traitements toni-cardiaques, voit son état s'aggraver, et meurt quinze jours après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie révèle une sténose de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, confirme le diagnostic d'insuffisance ventriculaire droite, en montrant une dilatation accentuée énorme des cavités ventriculaires et auriculaires. Dans les poumons il y a une sclérose de l'artère pulmonaire et deux infarctus volumineux. »

Rapprochant cette observation d'une autre antérieurement présentée concernant une image radiologique arrondie correspondant à une *congestion intense, sans infarctus*, ces auteurs concluent : « Le fait intéressant consiste donc moins dans la confirmation d'un diagnostic que dans les dimensions considérables de l'image d'infarctus révélée par la radiographie. Jusqu'ici des images données comme typiques correspondent à deux types : soit à une image triangulaire corticale, soit à une image arrondie intrathoracique. Aucun de ces types n'atteint les dimensions que nous avons signalées et qui occupent la presque totalité du champ pulmonaire. Ces dimensions anormales étaient telles qu'on aurait pu abandonner l'hypothèse d'infarctus pour celui d'apoplexie ou de congestion pulmonaire diffuse du poumon... En conclusion, l'infarctus pulmonaire peut donner une opacité thoracique très étendue. Une congestion pulmonaire banale et passive au cours d'une défaillance cardiaque peut entraîner une opacité parahilaire à limite arrondie. Dans ces conditions, il est impossible de distinguer au point de vue radiologique l'infarctus de la congestion pulmonaire passive et diffuse. » Nous venons tout récemment d'en observer un cas identique au cours d'une myocardite sénile.

Enfin Benhamou et Fourès ont rapporté l'observation d'une tabétique atteinte d'ectasie aortique qui fit un infarctus pulmonaire de la base gauche. « Le cliché montra au niveau de la base gauche une ombre arrondie ou plus exactement ovoïde, très dense, très homogène, avec des contours nets et comme tracés à la plume, sur un champ pulmonaire absolument normal. En regardant attentivement le cliché, on voyait quelques vaisseaux partis des hiles se dessiner en avant de l'ombre, et l'ombre elle-même semblait appendue comme un fruit par sa partie interne à la région hilaire inférieure. »

Sur les divers infarctus que nous avons observés cliniquement, anatomiquement et radiologiquement, nous n'en avons trouvé qu'un seul qui nous paraît avoir donné une image radiologique atypique digne d'intérêt. Il concernait un malade hospitalisé dans le service de notre maître, M. le professeur Harvier, pour troubles psychiques d'apparition récente, et qui présentait des signes de défaillance cardiaque due à une thrombose cardiaque. La radiographie montrait, dans le champ pulmonaire droit, occupant la région moyenne, une image allongée, de forme losangique à grand axe vertical, longue de 10 centimètres environ, large de 3 centimètres, à bords rectilignes nettement dessinés, séparée de la paroi externe par une mince clarté de parenchyme normal et du hile par une bande plus large où les arborisations vasculaires apparaissaient plus accentuées. Cette image allongée en forme « d'os de seiche » fit discuter de nombreux diagnostics ; entre autres celui de calcification pleurale fut un des plus favorablement envisagé. L'autopsie montra la présence d'un infarctus volumineux occupant presque tout le lobe supérieur, avec artérite pulmonaire. Un tel cas est évidemment exceptionnel et ne représente qu'une curiosité radiologique.

***

Peut-on distinguer, dans ces images atypiques d'infarctus, d'une part ceux qui, dus à une phlébite, une embolie septique opératoire (J. Diez), surviennent chez des sujets aux poumons antérieurement sains et donnent une image nettement

limitée, pseudo-kystique ou pseudo-tumorale ; et d'autre part les infarctus qui surviennent chez des cardiaques aux poumons encombrés de stase et d'œdème et qui donneraient des images à contours flous et indécis ?

Cette hypothèse est envisagée par Coste et Bolgert : « Sans doute l'aspect arrondi n'est pas la règle dans les infarctus qui se produisent souvent dans un poumon antérieurement splénisé, donnant lieu ainsi à des images qui se confondent avec l'opacité due à la condensation pulmonaire de voisinage. Il nécessite vraisemblablement pour se produire des conditions particulières, dont la principale doit être l'intégrité du poumon adjacent. L'aspect plus ou moins net des contours dépendrait peut-être du stade de l'infarctus, de l'existence ou non des réactions de voisinage. »

Les observations que nous venons de voir viennent à l'appui de cette hypothèse, mais une telle règle nous semble trop absolue. Il est des infarctus siégeant dans un poumon sain par ailleurs, qui donneront des images à contours flous (J. Diez, Beretervide), et inversement un volumineux infarctus d'un poumon cardiaque peut donner l'impression d'une tumeur nettement limitée.

***

De l'étude clinique et radiologique de ces observations nous aboutirions volontiers aux *conclusions* suivantes :

1° Les infarctus pulmonaires sont très souvent *latents* ; la clinique ne permet pas toujours de les déceler ; la radiologie est également infidèle : nombre d'infarctus qui siègent aux bases, dans la gouttière diaphragmatique postérieure, passent inaperçus.

2° Les infarctus des cardiaques ont le plus souvent un petit volume, un aspect mal limité, triangulaire, à contours flous, estompés, car ils siègent dans un parenchyme pulmonaire œdématié, congestif, qui atténue la netteté des contours de l'ombre à laquelle ils donnent naissance.

Par contre, les infarctus des phlébites, les infarctus post-opératoires des embolies septiques, siégeant dans un poumon sain, ont souvent une ombre plus régulière et nettement délimitée.

3° Les infarctus des cardiaques revêtent parfois des aspects d'infarctus volumineux, donnant des images pseudo-kystiques, pseudo-tumorales, qui peuvent prêter à discussion et être difficiles à interpréter. Mais, même dans ces cas, il ne faut pas perdre de vue que l'image qu'ils déterminent peut être réalisée par une simple congestion passive intense, sans infarctus (Laubry).

Nous ne pouvons ici envisager les divers diagnostics que posent ces images anormales. Nous rappellerons seulement que, fidèles à l'enseignement de nos maîtres, il est impossible et même dangereux de poser un diagnostic sur le seul examen d'un cliché et que toujours l'histoire de la maladie, la recherche minutieuse des antécédents, le contexte clinique seront d'un appoint capital pour interpréter l'image radiologique (1).

CYTO-DIAGNOSTIC ET ALBUMINO-DIAGNOSTIC DANS LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX DES CARDIAQUES

PAR

Fr. JOLY
interne des hôpitaux de Paris

Ces deux méthodes de diagnostic constituent, à onze ans d'intervalle, deux étapes capitales dans l'histoire des épanchements pleuraux des cardiaques.

La première de ces méthodes date du début de ce siècle et repose sur les recherches de P. Ravaut montrant que la formule histologique d'une pleurésie varie avec sa nature.

La deuxième méthode de diagnostic n'entre réellement dans la pratique qu'à partir de 1912, grâce à un travail de Mosny, Javal et Dumont : bien que le dosage des albumines totales dans les épanchements pleuraux ait déjà fait l'objet d'un certain nombre de travaux, la réaction de Rivalta, avant cette date, sert à peu près seule dans la pratique courante à différencier les exsudats des transsudats.

D'ailleurs ces deux procédés d'investigation ont pris une inégale importance dans l'étude des épanchements des cardiaques. C'est le premier qui a contribué à leur description, qui a servi à différencier plus sûrement que par la clinique, les épanchements mécaniques et inflammatoires, et à établir en particulier la nature de l'hydrothorax unilatéral.

L'albumino-diagnostic n'a été mis en pratique qu'ultérieurement et paraît ne pas avoir donné des résultats toujours concordants avec ceux de

(1) Cf. JEAN ANTONELLI, *Thèse Paris*, 1935: Contribution à l'étude clinique et radiologique du poumon cardiaque au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche.

la cytologie. En constituant en outre un nouveau procédé de discrimination, il a fait apparaître ce que les caractères assignés à certains épanchements avaient d'inexact. Tous les épanchements bilatéraux des cardiaques sont-ils des hydrothorax ? — l'épanchement unilatéral indépendamment de tout infarctus est-il toujours un transsudat ? — la pleurésie secondaire à un infarctus se comporte-t-elle réellement au point de vue chimique comme un transsudat ainsi que le veut Dumont, et quelle part alors faut-il réserver aux épanchements inflammatoires ; dans quelles conditions et avec quelle fréquence le terme d'épanchement mixte mérite-t-il d'être employé ?

Envisageons ce que ces deux procédés d'examen, utilisés simultanément, peuvent apporter d'éclaircissement à ces questions (1).

L'albumino-diagnostic. — Il ressort du dosage des albumines que Mosny, Javal et Dumont ont effectué dans les épanchements des séreuses, les règles suivantes :

Dans les hydrothorax, le taux des albumines totales oscille entre 3 et 31 grammes p. 1 000, en moyenne 16 grammes.

Dans les épanchements inflammatoires, le taux des albumines totales se fixe entre 40 et 66 grammes par litre, en moyenne 50 grammes.

Ces chiffres ont été établis avec la méthode pondérale.

Avec la méthode réfractométrique, M. May donne des chiffres un peu différents : les épanchements mécaniques sont caractérisés par un indice réfractométrique entre 20 et 30, et les épanchements inflammatoires par des chiffres variant entre 40 et 50 (2).

Par conséquent, les liquides dont le taux d'albumine oscille entre 18 grammes et 38gr,6 seraient difficiles à classer et mériteraient le nom d'épanchements mixtes.

Nos dosages d'albumine ont été effectués, certains par la méthode pondérale, la plupart grâce à la méthode réfractométrique, dans le laboratoire de notre maître M. le Pr Bezançon, et grâce à l'obligeance de M. Ch. Guillaumin. Ils nous ont donné les résultats suivants :

Dans les épanchements bilatéraux les albumines ont été dosées dans 32 cas.

Dans aucun cas le taux de l'albumine n'est abaissé au-dessous de 10 grammes.

Dans 19 cas il se fixe au-dessous de 31 grammes.

Dans 6 cas il oscille entre 31 et 40 grammes, et dans 7 cas entre 40 et 50 grammes.

Les liquides sont souvent chimiquement analogues dans les deux plèvres, mais dans certains cas la différence est de 5 à 7 grammes.

Si par contre, on prend comme base les chiffres donnés par M. May, on trouve :

7 cas où l'albumine est au-dessous de 18 grammes ;

16 cas où l'albumine oscille entre 18 et 38 grammes ;

10 cas où l'albumine est au-dessus de 38 grammes.

Par conséquent, dans presque la moitié des cas d'hydrothorax bilatéraux, les épanchements sont difficiles à classer et rentrent dans le cadre des épanchements mixtes.

Dans les épanchements unilatéraux, le taux des albumines se fixe au-dessous de 31 grammes dans 24 cas ; il oscille entre 31 et 40 gr. dans 8 cas, et entre 40 et 50 gr. dans 6 cas. D'après la classification de M. May, on a :

5 cas où le taux des albumines oscille entre 11 et 18 gr. ;

22 cas où le taux des albumines varie entre 18 et 38 gr. ;

9 cas où il se fixe au-dessus de 38gr,6.

Par conséquent, dans plus de la moitié des cas, les épanchements unilatéraux rentrent dans le cadre des épanchements mixtes.

La réaction de Rivalta. — Il est intéressant de comparer les résultats donnés par l'albumino-diagnostic à ceux fournis par la réaction de Rivalta, et d'apprécier si celle-ci mérite les critiques qui ne lui ont guère été ménagées.

Lorsque Rivalta proposa, en 1895, de substituer sa réaction à celle de Moritz, et lorsque Picot l'eut introduite en France, on crut pouvoir facilement distinguer les transsudats des exsudats. Mais on remarqua ensuite que cette réaction pouvait être positive dans certains épanchements mécaniques, et même qu'elle pouvait être négative dans d'authentiques pleurésies. L'explication de ces résultats serait donnée par les travaux de Patein, montrant que cette réaction est due à la précipitation de l'acéto-globuline. Javal montra que l'albumine de Patein existe dans tous les épanchements, mais que la réaction de Rivalta ne devient positive que lorsque sa teneur atteint 1 gramme par litre ; aussi la réaction est-elle habituellement positive dans les épanchements inflammatoires. Par contre, les acéto-globulines

(1) L'étude des cas rapportés et le détail des observations seront trouvés dans une thèse inspirée par notre maître, M. Laubry, et faite dans les services de nos maîtres MM. le Pr Bezançon et Ch. Laubry.

(2) Le chiffre 25 est la première division pour laquelle une correspondance en albumine est donnée dans le tableau de Reiss ; il correspond à 7gr,70 p. 1 000 à 17°,5 ; la division 30 correspond à 18 grammes p. 1 000 à 18°,5. L'indice 40 correspond à 38gr,6 d'albumine par litre et constitue la limite inférieure habituelle des épanchements inflammatoires.

sont dans les transsudats inférieures à 1 p. 1000; la réaction de Rivalta y est donc négative ; mais dans les épanchements mécaniques, les exceptions seraient fréquentes.

Dans les épanchements bilatéraux que nous avons étudiés, la réaction de Rivalta était presque aussi souvent négative (15 fois) que positive (16 fois). Dans les épanchements unilatéraux elle était 16 fois nettement positive, 13 fois pratiquement négative. Elle paraît donc être, ou devenir, très rapidement positive dans plus de la moitié des transsudats.

Notons en outre qu'elle peut être positive avec les liquides les plus hypoalbumineux, et négative dans certains liquides où l'albumine dépasse 40 grammes ; de même la réaction peut être positive à un premier examen aussi bien que négative après plusieurs ponctions. Enfin, elle paraît dépendre de la concentration de l'acide acétique et, comme y insiste Dumas et Lautier, du degré de l'éclairage. Il est en effet très rare que la réaction reste négative lorsqu'on use d'une concentration très faible et qu'on examine le tube sur un fond noir. Avec une solution au dixième, presque toutes nos réactions ont été positives.

En résumé, la réaction de Rivalta ne permet, tout au moins dans les épanchements pleuraux des cardiaques, qu'une différenciation artificielle et arbitraire.

L'auteur de cette réaction, reprenant il y a quelques années son étude, distingue le léger « blanchissement » à peine visible qui peut s'observer dans les transsudats, de la « lactescence » caractéristique habituelle aux exsudats. De toutes façons, cette réaction est loin d'avoir la sécurité presque absolue que lui prête encore son auteur trente-quatre ans après sa découverte.

Le cyto-diagnostic. — Les caractères cytologiques des épanchements pleuraux définis par Ravaut, Barjon et Cade et par O. Baufumé, sont beaucoup mieux définis.

Deux grandes variétés d'épanchements sont individualisées: les transsudats qui s'observent dans les hydrothorax bilatéraux et unilatéraux ; les exsudats qui sont les pleurésies secondaires aux infarctus du poumon. Cette dernière variété d'épanchement sera envisagée ultérieurement.

Nous avons étudié la cytologie de 34 épanchements bilatéraux et de 36 épanchements unilatéraux.

Dans les épanchements bilatéraux, nous relevons :

8 cas où les cellules endothéliales sont presque exclusives ;

17 cas où les cellules endothéliales représentent à peine la moitié des éléments ; avec une proportion de polynucléaires atteignant de 6 à 24 p. 100 ;

4 cas où les cellules endothéliales et les polynucléaires sont en nombre égal ;

5 cas d'épanchements à lymphocytes.

Dans les épanchements unilatéraux, l'étude de la formule cytologique a montré : dans 9 cas, une prédominance de cellules endothéliales (de 60 à 95 p. 100) ; dans 22 cas, un nombre de cellules endothéliales inférieur à la moitié des éléments (il existe dans 5 de ces cas de 19 à 36 p. 100 de polynucléaires et dans 3 cas plus de 50 p. 100). Dans 5 cas, la lymphocytose est presque exclusive.

Par conséquent les caractères cytologiques des épanchements bilatéraux et unilatéraux permettent des constatations identiques.

Dans certains cas la prédominance endothéliale est conservée pendant une période relativement longue. Plus fréquemment, contrairement à ce qu'affirme Baufumé, les lymphocytes sont rapidement en grand nombre.

Ainsi la première ponction d'un liquide qui paraît assez récent montre une prédominance lymphocytaire ou une forme mixte plus souvent qu'une formule endothéliale.

***

Avant d'interpréter les résultats précédents, envisageons les *caractéristiques cytologiques et chimiques de certaines variétés d'épanchements pleuraux*, assez particulières pour être étudiées séparément.

La **pleurésie secondaire aux infarctus du poumon** représente, classiquement, le type même de l'épanchement inflammatoire ; mais pour Mosny, Javal et Dumont, elle ne diffère pas en fait des transsudats : la réaction de Rivalta, pour ces auteurs, est le plus souvent négative et le taux des albumines demeure au-dessous de 16 à 18 grammes en moyenne ; « tout concorde et s'oppose aux résultats de la cytologie et la haute teneur en fibrine ». Dans les cas observés par nous, il ressort que dans les premiers jours la réaction de Rivalta est très souvent, mais non constamment, positive ; la teneur en fibrine est dans la règle assez faible ; le taux des albumines presque toujours au-dessous de 38 grammes. Dans un seul cas sur 7, l'épanchement était nettement inflammatoire.

Les caractères chimiques de ces épanchements secondaires aux infarctus ne sont donc presque jamais ceux qu'on leur reconnaît classiquement. Néanmoins, même en prenant comme base les

règles posées par Mosny, Javal et Dumont, ces épanchements sont loin d'avoir toujours les stricts caractères chimiques des transsudats. Étant donné que l'indice réfractométrique de ces liquides se maintient en général entre 30 et 40, ceux-ci rentrent plutôt dans le cadre des épanchements mixtes.

De toutes façons, *tout concorde pour rejeter ces épanchements du groupe des exsudats*, et c'est bien exceptionnellement qu'ils méritent, tout au moins par leurs caractères chimiques, le terme de pleurésie.

Les épanchements coexistant avec une péricardite. — A côté des hydrothorax doubles des asystoliques, il paraît intéressant d'envisager séparément les cas où une péricardite a pu être affirmée. Dans tous ces cas, l'épanchement a été bilatéral, et a présenté certaines particularités qui légitiment cette distinction.

Dans deux cas de myo-péricardite rhumatismale chez l'enfant, nous avons noté les mêmes caractères : la nature chimique inflammatoire du liquide, la présence de polynucléaires et de cellules endothéliales en nombre égal.

Dans deux autres cas observés chez des adultes, et où il s'agissait très probablement d'un infarctus du myocarde, nous avons constaté le même caractère hyperalbumineux du liquide, la même rapidité dans l'évolution cytologique : présence exclusive de cellules endothléliales les premiers jours (tandis que la ponction du péricarde ne retire qu'une minime quantité de liquide contenant uniquement des polynucléaires). Puis apparition d'une polynucléose progressive. Enfin, les lymphocytes deviennent aussi nombreux que les polynucléaires, tandis que les cellules disparaissent. En deux ou trois semaines le liquide se résorbe complètement.

Nous avons observé trop peu de cas de ce genre pour apprécier s'il s'agit là des caractères habituels aux épanchements bilatéraux qui coexistent avec un infarctus du myocarde. Peut-être s'agit-il uniquement d'une modalité d'épanchement s'observant au cours d'une péricardite, quelle que soit son origine.

Les cas d'éosinophilie pleurale. — Les épanchements riches en polynucléaires éosinophiles semblent n'avoir été qu'exceptionnellement observés chez les cardiaques. Il s'agissait alors d'épanchements peu abondants, rétrocédant rapidement et étant presque tous survenus au cours d'une endopéricardite rhumatismale.

Nous avons noté quatre fois une importante éosinophilie pleurale, le nombre des éosinophiles ayant atteint la proportion de 40 à 90 p. 100. Presque tous les malades avaient une insuffisance ventriculaire gauche.

L'étude de nos cas nous a montré que l'éosinophilie n'apparaît que le premier ou le deuxième mois au moins à partir du début présumé de l'épanchement. Précédée d'une formule endothéliale, accompagnée d'une forme mixte, l'éosinophilie est remplacée au bout de un à trois mois par une formule lymphocytaire.

Le taux de l'albumine est en général peu élevé, il s'inscrit trois fois sur quatre au-dessous de 30 grammes ; le taux de la fibrine est très variable et la réaction de Rivalta est positive une fois sur deux.

L'épanchement est toujours abondant et ne présente aucune tendance à la rétrocession rapide. Dans un cas même, l'épanchement est devenu purulent.

L'éosinophilie pleurale chez les cardiaques ne nous paraît nullement, lorsqu'elle est importante, autoriser le pronostic favorable qui est habituellement reconnu à cette variété d'épanchement.

***

Envisageons, maintenant, les résultats que donne l'**étude comparative de la cytologie et du dosage des albumines dans les épanchements bilatéraux et unilatéraux.** — En considérant, d'après le taux des albumines qu'ils contiennent, les 71 épanchements pleuraux observés chez des cardiaques asystoliques, on constate que :

13 épanchements seulement ont un caractère *transsudatif* indiscuté. Mais dans ces transsudats typiques, les cellules endothéliales ne sont que rarement prédominantes (3 épanchements unilatéraux et 3 épanchements bilatéraux) ;

39 épanchements peuvent encore être considérés comme des transsudats suivant les règles de Mosny et Javal, mais sont, d'après la nomenclature de May, en totalité des épanchements *mixtes* ;

Enfin, 19 épanchements ont un caractère indiscutablement *inflammatoire* ; ceux-ci réunissent en fait des cas fort disparates ;

Dans un quart des cas il existe une formule lymphocytaire et dans un quart des cas une prépondérance de polynucléaires, mais dans la moitié des cas les cellules endothéliales sont presque exclusives ou font partie d'une formule cytologique mixte.

Si maintenant on envisage les épanchements d'après leurs caractères cytologiques, on constate que :

Les **épanchements à formule mixte** consti-

tuent plus de la moitié des cas ; leur caractère chimique est également mixte le plus souvent, le taux des albumines se fixant dans les limites intermédiaires à celles du transsudat et de l'exsudat. Néanmoins ces épanchements peuvent être également nettement hypo-albumineux, ou indiscutablement inflammatoires.

Les **épanchements à prédominance endothéliale** se rencontrent dans un quart des cas ; leur caractère chimique est alors beaucoup plus fréquemment celui d'un épanchement mixte que celui d'un transsudat. Néanmoins la présence même exclusive des cellules endothéliales est loin de correspondre toujours à la nature mixte ou transsudative du liquide qui les contient. Nous en avons vu un exemple dans certains cas où il existait une péricardite. Par ailleurs, nous avons noté 8 cas *d'épanchements inflammatoires à formule cytologique mixte ou presque uniquement endothéliale,* sans qu'aucune raison apparente n'ait permis d'expliquer le caractère exsudatif du liquide. Ces épanchements sont aussi souvent unilatéraux que bilatéraux ; ils s'observent chez les sujets en insuffisance cardiaque, plus souvent au cours des cardiopathies valvulaires que des cardiopathies séniles. Aucun signe clinique ne permet de prévoir leur nature inflammatoire, et il est curieux de constater que ce sont les seuls cas où la radiographie a montré une transparence presque normale des champs pulmonaires, sans image de stase ni d'accentuation importante des tractus broncho-pulmonaires.

Ajoutons enfin que ces épanchements sont assez fibrineux, et que la réaction de Rivalta y est très fréquemment négative.

Les épanchements riches en polynucléaires. — C'est peut-être dans ces liquides que la confrontation de la chimie et de la cytologie présente le plus d'intérêt en permettant des déductions étiologiques et pronostiques variables selon les cas.

Le taux de l'albumine nous paraît revêtir une importance majeure. A défaut de signes cliniques bien caractérisés, il donne une orientation différente selon qu'il se fixe ou non dans les limites habituelles aux épanchements inflammatoires.

La coexistence d'une polynucléose et d'un taux d'albumine relativement peu élevé soulève deux hypothèses : celle d'une éosinophilie pleurale qu'une simple coloration au bleu peut laisser ignorer, et celle d'un infarctus pulmonaire.

Lorsque la prédominance des polynucléaires va de pair avec le caractère inflammatoire de l'épanchement, ces deux éventualités, bien qu'encore possibles, deviennent beaucoup moins probables, La congestion pulmonaire est plus fréquemment en cause ; mais il appartiendra également dans ces cas de suspecter l'atteinte du péricarde surtout si l'épanchement est bilatérale.

Les épanchements à lymphocytes. — Les cas où on compte plus de 80 p. 100 de lymphocytes sont rares, mais non exceptionnels. Nous en avons observé 10 cas, les épanchements étant aussi fréquemment unilatéraux que bilatéraux.

Deux groupes de faits bien distincts doivent être envisagés. Dans l'un, le taux des albumines est peu élevé, les éléments sont assez rares, l'épanchement paraît ancien. Il semble donc que la lymphocytose n'est alors que le reflet de l'ancienneté du liquide. Néanmoins il peut exister dans certains épanchements bilatéraux dont le début paraît assez récent une lymphocytose d'un seul côté (côté gauche habituellement). Mais le taux de l'albumine y est peu élevé comme dans l'autre plèvre, et cette lymphocytose ne paraît pas avoir de signification particulière.

Dans le deuxième groupe, le liquide est nettement inflammatoire et les éléments sont nombreux ; la lymphocytose semble primitive ou tout au moins la première ponction la révèle d'emblée.

Nous avons observé 4 cas de ce genre. Dans deux d'entre eux, la culture du liquide sur milieu de Lœwenstein et l'inoculation au cobaye ont fait la preuve de la nature tuberculeuse de ces épanchements.

Il s'agit dans un cas d'une femme de cinquante-quatre ans, asystolique, avec arythmie complète ; l'épanchement est mixte à droite, mais à gauche l'albumine s'élève à 40^{gr},90 et la fibrine à 0^{gr},80.

Le deuxième cas est celui d'un homme de soixante-douze ans, en arythmie complète, en pleine insuffisance cardiaque, atteint depuis trois semaines d'une congestion pleuro-pulmonaire bilatérale et fébrile.

Dans les deux autres cas, la tuberculose n'a pu être mise en évidence. Il s'agit, dans l'un d'eux, d'un vieillard en légère insuffisance cardiaque, présentant des signes de bronchite et une expectoration muco-purulente ne contenant pas de bacilles de Koch. La nature tuberculeuse de l'épanchement dans le deuxième cas mérite mieux encore d'être suspectée : c'est celui d'un homme de quarante ans en arythmie complète ; les œdèmes périphériques sont absents, le foie est peu augmenté de volume, seule la dyspnée est importante. L'épanchement nécessite plusieurs ponctions, mais se résorbe complètement en cinq mois. Pourtant aucun signe anamnésique, clinique et radiologique en faveur de la tuberculose n'a pu être relevé.

En résumé, sur ces 10 épanchements riches en lymphocytes, le taux de l'albumine est abaissé dans 6 cas et aucune raison apparente n'explique alors la lymphocytose, si ce n'est l'ancienneté fréquente du liquide. Le taux de l'albumine est nettement élevé dans les 4 autres cas : la nature tuberculeuse de l'épanchement est fortement suspectée sinon confirmée dans 2 cas et démontrée dans les deux autres.

***

L'étude comparative de la cytologie et du taux des albumines dans les épanchements pleuraux des cardiaques démontre en définitive :

1° Qu'il n'existe *aucune différence fondamentale entre les épanchements unilatéraux et bilatéraux.* Peut-être les épanchements mixtes paraissent-ils plus fréquents lorsqu'ils sont unilatéraux, et les transsudats s'observent-ils au contraire plus souvent dans les épanchements doubles, comme le montre le tableau suivant :

	Épanchement bilatéral.	Épanchement unilatéral.
Transsudat	23 p. 100.	14 p. 100.
Épanchement mixte	48,5 —	61 —
Épanchement inflammatoire	28,5 —	25 —

Mais, dans l'ensemble, les déductions sont identiques, quelle que soit la localisation unilatérale ou bilatérale de l'épanchement. On observe la *même fréquence des épanchements mixtes*, qui représentent un peu plus de la moitié des cas, la *même possibilité d'épanchements inflammatoires*, du cadre desquels doivent être exclus les épanchements secondaires aux infarctus du poumon, la *même rareté des épanchements à caractère mécanique* ; si, d'ailleurs, les résultats de la formule cytologique (plus de 50 p. 100 de cellules endothéliales) et du dosage de l'albumine (moins de 18 grammes) doivent concorder pour classer un liquide dans le cadre des transsudats, les épanchements ainsi définis ne se rencontrent que dans 8 p. 100 des cas.

2° De toute façon, chez les asystoliques, l'épanchement pleural est d'une extrême variété, à l'encontre de l'épanchement péritonéal, puisque l'ascite des cardiaques constitue, comme l'a montré M. Lévesque, le type même des ascites à pathogénie mixte, et ne présente jamais les caractères d'un transsudat ou ceux d'un exsudat.

Au cours de l'insuffisance cardiaque, il est possible d'observer en particulier des épanchements riches en cellules endothéliales et chimiquement inflammatoires, des épanchements lymphocytaires et des épanchements riches en polynucléaires, ces deux variétés devant être interprétées différemment, selon qu'elles sont pauvres ou riche en albumine.

3° Ainsi, aucune des méthodes proposées pour caractériser la nature d'un épanchement ne peut isolément la déterminer avec certitude.

L'albumino-diagnostic et le cyto-diagnostic constituent les meilleurs éléments de discrimination, mais il n'existe aucun rapport absolu entre la cytologie et la chimie des liquides. La prédominance des lymphocytes, ou des polynucléaires, ou des cellules endothéliales n'est nullement particulière à une variété d'épanchement. L'albumino-diagnostic est indispensable ; il est souvent le seul procédé qui permette d'interpréter la formule cytologique et de lui donner sa véritable signification.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Au sujet de l'amputation interscapulo-thoracique.

Souvent considérée comme une intervention particulièrement grave, l'amputation interscapulo-thoracique tend à bénéficier d'un regain d'actualité depuis que certaines modifications de technique ont permis de diminuer considérablement le shock post-opératoire.

L. TARQUINIO PONTES et THEDORO D. GOULART) de Rio de Janeiro) publient cinq cas d'opérations de Berger faites par BRANDÃO FILHO (*Revista medico-cirurgical do Brasil*, janvier 1935). Dans les grandes lignes, l'opérateur a suivi la technique décrite par Berger et Farabeuf il y a quarante-sept ans.

Rappelant que l'ablation simultanée du bras, de la clavicule et de l'omoplate a été réalisée pour la première fois par Ralph Cuming, chirurgien de la marine anglaise, en 1808, les auteurs rendent le plus vif hommage à Berger, qui a véritablement réglé la technique et vulgarisé l'intervention qui porte son nom.

Sur les cinq cas opérés par Brandão Filho, il s'agit une fois d'un chondrosarcome ; les deux autres sont des adénocarcinomes métastatiques probablement secondaires à des cancers protastique ou thyroïdien ; le quatrième se présentait cliniquement comme un ostéosarcone, mais n'a pas été examiné histologiquement ; le dernier enfin est considéré comme ostéosarcone à myéloplaxes de l'omoplate.

Parmi ces opérés deux succombèrent dans le mois post-opératoire, un autre sept mois après de métastases, le dernier reste guéri depuis mai 1932.

Il n'y a pas de détails anatomo-pathologiques sur ce cas étiqueté « ostéosarcome à myéloplaxes ».

En terminant, les auteurs rappellent les améliorations proposées à la technique de Berger, en particulier par Patel tout récemment.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES

TUBERCULOMES INTRACRANIENS

PAR

D. PAULIAN et I. BISTRICEANO

La tuberculose du cerveau est relativement fréquente chez les enfants, surtout chez les jeunes gens, très rare chez les adultes, et exceptionnelle chez les vieillards.

La forme la plus commune de cette tuberculose cérébrale est celle de tuberculose conglomérée ou *tuberculome*, qui détermine souvent la symptomatologie d'une tumeur intracranienne.

Les tuberculomes peuvent se localiser dans n'importe quelle région de l'encéphale, pourtant ils préfèrent la région la plus vascularisée, notamment la face antérieure de la protubérance, l'espace intrapédonculaire, la zone des corpuscules de Pacchioni et, surtout, le cervelet (chez les enfants).

Leur nombre est variable ; quant à leurs dimensions, celles-ci varient depuis celle d'une cerise, jusqu'à celle d'un œuf de poule. Leur structure histologique n'a rien de particulier et ils évoluent vers une ossification ou même vers une sclérose complète.

Il faut pourtant mentionner une forme particulière qui se localise au niveau de l'épendyme ventriculaire. Sous cette forme, le tuberculome s'associe souvent avec une méningite tuberculeuse.

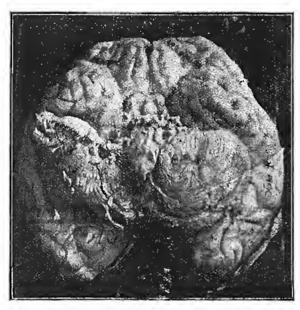
Les tubercules sont très petits, de sorte qu'on les confond avec les granulations de l'épendymite granuleuse ; d'autres fois, ils ressemblent à de petits abcès et ce n'est que l'examen histologique qui permet d'établir un diagnostic précis.

La localisation du bacille de Koch au niveau des méninges molles est plus fréquente qu'au niveau des centres nerveux ; elle revêt différents types : *a)* méningite tuberculeuse avec réaction diffuse inflammatoire ; *b)* granulie méningée sans exsudat inflammatoire ; *c)* tubercule unique ou multiple des méninges, évoluant comme une tumeur localisée ; *d)* tuberculose méningée non folliculaire, pouvant réaliser le tableau clinique d'une méningite séreuse.

La tuberculose du cerveau est souvent secondaire et se produit par voie hématogène, à partir d'un ganglion tuberculeux, d'une tuberculose pulmonaire, osseuse ou d'un autre organe éloigné.

En ce qui concerne les rapports entre les tuberculomes et le tissu nerveux, il faut se rappeler qu'ils se comportent envers lui d'une façon tout à fait spéciale. Ils compriment la substance nerveuse sans la détruire à proprement parler ; ils s'incapsulent dans une couche de tissu névroglique hyperplasié. Pourtant la toxi-infection tuberculeuse peut produire parfois des lésions cellulaires diffuses dégénératives concomitantes, réalisant les types les plus variés d'encéphalite aiguë, suraiguë, hémorragique, etc. Dans certains cas, ils se transforment en abcès tuberculeux très semblables aux abcès pyogènes.

Les tuberculomes du cerveau sont aussi intéressants au point de vue neuro-chirurgical, car leur symptomatologie ressemble à celle des tumeurs intracraniennes.



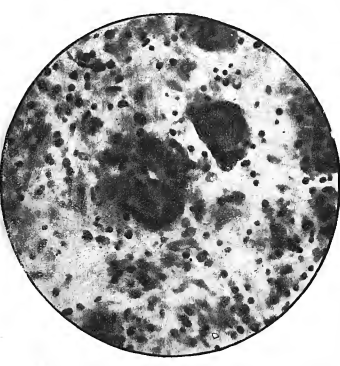
Tuberculomes multiples ponto-bulbo-cérébelleux (fig. 1).

D'après Cushing, les tuberculomes représentaient, il y a quarante ans, environ 30 à 40 p. 100 des tumeurs du cerveau. Aujourd'hui ils sont plus rares, car, dans les statistiques de John Hopkins Hospital, sur 194 tumeurs on n'a décelé que 8 cas de tuberculomes des centres nerveux (4,1 p. 100). Dans les pays où sévit la tuberculose bovine, le pourcentage est plus élevé.

Sur 50 cas de tumeur intracranienne vérifiés dans le service neurologique du Dr Paulian, nous avons trouvé 5 cas de tuberculomes, dont 4 du cervelet (10 p. 100).

Cushing considère que les tuberculomes de la fosse postérieure de l'encéphale sont plus fréquents que les tuberculomes des autres régions, et que les symptômes des premiers sont assez évidents pour indiquer une exploration chirurgicale.

Malgré les soins pré- et post-opératoires, Cushing affirme que la méningite tuberculeuse se déclenche presque toujours après l'extirpation d'un tuberculome du cervelet, et même trois mois après l'opération. C'est la raison pour laquelle



Tuberculose ponto-bulbo-cérébelleuse. Cellules géantes type Langhans et infiltration lymphoïde (microphotographie, Zeiss Oc4 Ob. D.). Tuberculome ponto-bulbo-cérébelleux (fig. 2).

Cushing abandonne l'opération dès qu'il trouve un tuberculome et soumet le malade, habituellement un enfant, aux applications de l'héliothérapie et des rayons ultra-violets. Dans deux de ces cas, il a obtenu une guérison clinique complète, car les radiographies n'ont décelé aucune sclérose ou calcification progressive du foyer, dans un cas après cinq ans et après dix ans dans un autre cas.

Nous allons exposer ci-après l'étude clinique et histologique de 5 cas de tuberculome intracranien du service du Dr Paulian, dont quatre avec localisation cérébelleuse et un seul avec localisation cérébrale occupant la partie inférieure du lobe pariétal gauche.

OBSERVATION I. — C. M..., vingt ans, entre dans le service le 24 juillet 1928 pour paraplégie.

La maladie avait débuté le 15 avril 1928 par des douleurs lombaires du côté gauche, engourdissements et picotements dans l'extrémité inférieure gauche. Deux semaines après, le malade s'est aperçu qu'il urinait avec difficulté et qu'il était constipé. Quelques jours plus tard, la douleur lombaire du côté gauche s'installa aussi du côté droit et l'engourdissement envahit aussi le membre inférieur droit. La marche devenait de plus en plus difficile.

Etat présent : Inégalité pupillaire, droite > gauche, mydriase, à contour régulier, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Léger nystagmus horizontal bilatéral ; légère asymétrie faciale, ovale de la bouche tiré à droite. Diminution de l'ouïe à droite ; vertiges.

Aux membres supérieurs : motilité normale, réflexes ostéo-tendineux présents, légèrement vifs ; adiadococinésie légère à gauche.

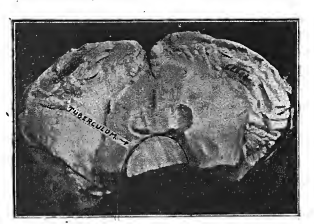
Aux membres inférieurs : diminution notable des mouvements actifs, surtout à gauche ; légère contracture évidente du même côté. Exagération du réflexe rotulien et achilléen gauche, clonus du pied et de la rotule des deux côtés. Troubles sphinctériens, difficulté dans la mixtion constipation ; sensibilité profonde altérée.

Le malade succombe le 29 novembre 1928.

Une radiographie du crâne faite le 26 octobre 1928 ne montra rien de particulier.

A la nécropsie, on trouve : *Examen macroscopique :* L'hémisphère droit du cervelet fragmenté, le rebord festonné. Deux tumeurs (tuberculomes), une du côté latéral du bulbe, et l'autre à la face antérieure de la moelle cervicale. Méningite basilaire et rachidienne chronique (fig. 1).

Examen microscopique : Sur les sections microscopiques à coloration usuelle, on constate des zones nécrosées et des masses caséeuses. Dans certains endroits, un tissu inflammatoire formé de lymphocytes, plasmocytes, polyblastes, fibroblastes et polynucléaires, infiltrant une zone fibrillaire colorée en rose par l'hématéine-éosine. On y trouve aussi des follicules à type tuberculeux, avec cellules géantes centrales, des noyaux périphériques du protoplasme acidophile, rarement basophile, entourés de plasmocytes, lymphocytes et fibroblastes. Des zones caséeuses, alternant avec le tissu inflammatoire



Tuberculome du cervelet intéressant la partie antérieure et l'hémisphère cérébelleux droit (fig. 3).

et avec du tissu granulaire à nombreux follicules tuberculeux. La structure de ces derniers est variable et il arrive parfois que les cellules géantes y manquent.

Conclusion : Tuberculome de la région ponto-cérébelleuse droite (fig. 2).

OBS. II. — B. J..., vingt-cinq ans, entre dans le service le 10 mars 1927, présentant des vertiges, troubles de la marche, diminution de l'ouïe et de la vue.

Il y a deux mois depuis le commencement de ces

troubles, et depuis un mois a paru une faiblesse dans les membres supérieur et inférieur droits ; la parole est devenue difficile traînante et explosive, et la vue a baissé beaucoup.



Tuberculome du cervelet. Follicules tuberculeux avec incrustations calcaires (Cas original. Bl. J...). Tuberculome cérébelleux droit (fig. 4).

État présent : Pupilles égales, à contour régulier, avec réactions normales à la lumière et à l'accommodation ; les mouvements oculaires limités à droite ; l'acuité visuelle diminuée à gauche, diplopie. Asymétrie faciale droite. Le malade a des vertiges et des tintements dans l'oreille droite, céphalée temporo-pariétale gauche.



Tuberculome cérébelleux (fig. 5).

Aux membres supérieurs : motilité conservée, réflexes ostéo-tendineux vifs bilatéraux ; tremblements de la main droite et légère ataxie à gauche ; le sens stéréognostique altéré à droite.

Aux membres inférieurs : réflexes rotulien et achilléen altérés à droite, normaux à gauche. Signe de Babinski



Tuberculome du cervelet. Granulome tuberculeux, vue d'ensemble (Microphotographie, Zeiss Oc[4] Ob. A. Cas original J. M...). Tuberculome cérébelleux (fig. 6).

positif à gauche. Asymétrie des deux côtés, plus prononcée à droite ; marche difficile. Réflexes cutanés et crémastériens vifs des deux côtés.



Tuberculome de l'hémisphère cérébelleux droit (fig. 7).

Les sensibilités profonde et vibratoire altérées. Sensibilité tactile : anesthésie de la moitié droite de la face ; sensibilité douloureuse : hypoesthésie de la moitié droite du corps.

Le malade succombe le 3 juin 1927.

A la nécropsie : tumeur occupant la région antéro-latérale de l'hémisphère cérébelleux droit.

Examen macroscopique : Tumeur de la grosseur d'une amande occupant la région antérieure et latérale de l'hémisphère cérébelleux droit, intéressant partiellement la



Granulome tuberculeux avec abondante infiltration lymphoïde et cellules géantes type Langhans (Microphotographie, Zeiss Oc[4] Ob. A. Cas original. M. Tr...). Tuberculome cérébelleux droit (fig. 8).

couche corticale de la zone unissant le lobe quadrilatère et digastrique du même côté, ainsi que la couche médullaire, au niveau de l'émergence des pédoncules cérébelleux. La tumeur est légèrement infiltrée, son contour est vaguement délimité, sans capsule, de coloration et d'aspect tigré. Une autre tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon est située à la partie antérieure du vermis (fig. 3).

Examen microscopique : Des masses de tissu nécrotique anhiste, pâles, colorées par l'hématoxyline-éosine et picro-fuchsine : masses et zones infiltrées de cellules inflammatoires, en majorité lymphoblastes et fibroblastes, groupées parfois sous la forme de nodules et même disséminées. A leur périphérie, des nodules inflammatoires, ayant à leur centre une cellule géante de type Langhans avec les noyaux disposés à la périphérie et délimités par une zone lymphoïde et de rares cellules épithélioïdes. De fines travées de tissu collagène les traversent.

Conclusion : Tuberculome du cervelet (fig. 4).

OBS. III. — J. M..., huit ans, est interné dans le service le 9 mai 1933, présentant des céphalées irradiantes dans les épaules et dans les membres supérieurs, vertiges et troubles de l'équilibre.

Il y a cinq mois, — voulant ramasser un objet, — il cogna la tête contre une fenêtre ouverte au niveau de la région occipitale ; il tomba, perdant connaissance. Un mois plus tard, il accusa des céphalées et la tête s'inclinait vers l'épaule gauche.

Etat présent : Nystagmus gauche ; tête inclinée à gauche ; asymétrie faciale, anesthésie des cornées. Parésie bilatérale des droits externes ; tendance de tomber à gauche ; base de sustention élargie. Papilles légèrement décolorées ; les veines dilatées et sinueuses, s'infléchissant à leur émergence de la papille. Les artères diminuées de volume ; stase papillaire avec atrophie incipiente.

A l'examen otoscopique : diminution de l'ouïe à droite, l'épreuve de Weber latéralisée à droite. Nystagmus rotatoire bilatéral ; végétations adénoïdes. Conclusions : modifications labyrinthiques à gauche.

Aux membres supérieurs : asymétrie à gauche.

Aux membres inférieurs : réflexes rotuliens vifs bilatéraux, les achilléens diminués. Le réflexe cutané plantaire en extension bilatérale, plus net à gauche ; tendance de tomber à gauche. Succombe le 20 mai.

Nécropsie : Tumeur volumineuse occupant l'hémisphère gauche entier du cervelet.

Examen macroscopique : Tumeur de la grosseur d'une mandarine, à contour ovalaire, consistance uniforme, coloration blanchâtre, occupant l'hémisphère gauche du cervelet et surtout la zone médullaire et la couche corticale sans saillir en surface. La tumeur intéresse tous les noyaux cérébelleux à gauche, la zone centrale du vermis supérieur et inférieur ; la partie extérieure du vermis est transformée en une dilatation kystique allongée et ovalaire, irrégulière, mesurant 8 centimètres dans le grand diamètre et 3 centimètres dans le petit (fig. 5).

Examen microscopique : par sections microscopiques, des masses étendues nécrosées, infiltrées par des cellules lymphoïdes. A certains endroits des cellules géantes de type Langhans au centre nécrosé, avec les noyaux disposés à la périphérie. Le tissu conjonctif est proliféré et infiltré par des cellules lymphoïdes.



Tuberculome du lobe pariétal gauche (fig. 9).

Conclusion : Tuberculome du cervelet (fig. 6).

OBS. IV. — M. T..., vingt-cinq ans, est internée dans notre service le 17 mars 1927, présentant des céphalées rebelles, strabisme interne de l'œil droit et diminution de la vue. La maladie a débuté, il y a six mois, par des céphalées, vertiges, vomissements, douleurs lombaires et insomnies. Depuis huit jours, la vue baisse et diplopie.

Etat présent : Pupilles mydriatiques, inégales, droite > gauche, avec réactions normales à la lumière et à l'accommodation. Mouvements nystagniformes latéraux à gauche, symétrie faciale droite.

Aux membres supérieurs : motilité conservée ; réflexes ostéo-tendineux conservés des deux côtés ; ataxie,

légère adiadoeocinésie et tremblements des mains.

Aux membres inférieurs : réflexes ostéo-tendineux, rotuliens et achilléens vifs.

Céphalée atroce ; insomnie. Succombe le 12 mai.

Nécropsie. — Examen macroscopique : l'hémisphère cérébelleux droit excavé et ouvert à sa surface ; l'excavation, aux diamètres de 4×6 centimètres, a le fond anfractueux et nécrosé. Le vermis supérieur est presque en totalité détruit, ainsi que les noyaux dentelés centraux. La surface de l'hémisphère cérébelleux droit est intacte, comme celle du gauche.

La tumeur comprime les racines des dernières paires craniennes du côté droit; elle envahit la protubérance et l'a transformée en une masse de nécrose. L'aqueduc de Sylvius, ainsi que la région péri-aqueduco-sylvienne, sont conservés (fig. 7).

Examen microscopique : sur les sections microscopiques, de nombreuses masses de nécrose interrompues par des zones de tissu de granulation ; on y remarque de petites cellules rondes, lymphoïdes et des cellules conjonctives et épithélioïdes. A la périphérie, quelques cellules géantes de type Langhans, aux noyaux disposés à la périphérie.

Conclusion : Tuberculome du cervelet (fig. 8).

Obs. V. — C. I. B..., deux ans et demi, est amené dans notre service le 15 mai 1930 avec impotence fonctionnelle des membres inférieurs. La maladie a débuté brusquement il y a deux mois, avec des vomissements, diarrhée, transpirations et paraplégie.

Etat présent : pupilles égales, avec réactions normales ; aux membres supérieurs, rien d'anormal ; aux membres inférieurs : contracture à gauche, réflexes ostéo-tendineux vifs bilatéraux.

L'état du malade s'est aggravé d'un jour à l'autre, les vomissements l'empêchant de se nourrir. Il succombe le 16 juin.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien donne un résultat positif.

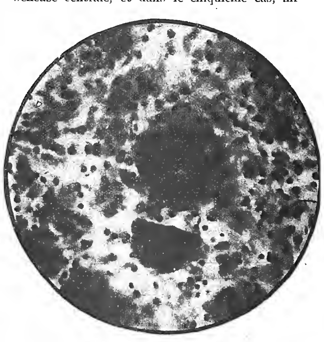
Nécropsie. — Examen macroscopique : tumeur volumineuse au niveau du lobe pariétal gauche de la grosseur d'une mandarine, encapsulée, au centre nécrosé et occupant le centre ovale du lobe pariétal gauche, la portion médiane de la première et seconde circonvolution temporo-occipitale gauche. La tumeur est bien délimitée, de 3 centimètres et demi de diamètre ; elle est saillante à la face interne et inférieure de l'hémisphère central gauche, comprime la fente de Bichat et la partie postérieure du chiasma optique. La tumeur, de coloration grisâtre, est de consistance dure (fig. 9).

Examen microscopique : de multiples foyers de nécrose encadrés d'une abondante infiltration de cellules lymphoïdes ; des cellules géantes, avec les noyaux disposés à la périphérie et ayant le centre nécrosé. La zone des cellules épithélioïdes est vaguement contourée. Parfois les périphéries de ces zones sont délimitées d'un stroma glio-conjonctival ; le tissu nerveux est totalement détruit.

Conclusion : Tuberculome cérébral (fig. 10).

En résumé, il s'agit de cinq malades atteints de tuberculose intracranienne conglomérée.

Dans le premier cas, la nécropsie a décelé des tuberculomes multiples à localisation ponto-bulbo-cervico-cérébelleuse ; dans le second cas, deux tuberculomes à localisation purement cérébelleuse ; dans le troisième cas, un seul tuberculome kystique et volumineux, occupant l'hémisphère gauche du cervelet ; dans le quatrième cas, une caverne intéressant la région ponto-cérébelleuse centrale, et dans le cinquième cas, un



Tuberculome cérébral. Cellules géantes type Langhans, avec infiltration lymphoïde (Cas original. Br. C.). Tuberculome pariétal gauche (fig. 10).

tuberculome solitaire de la grosseur d'une mandarine, siégeant dans la région profonde du lobe pariétal gauche.

Dans tous ces cas, l'âge des malades (dont quatre mâles et un de sexe féminin) a oscillé entre trois et vingt ans, et l'évolution du tableau clinique a eu un rythme rapide, à fin léthale, entre quatre et six mois.

En ce qui concerne la localisation des tuberculomes intracraniens, on observe une préférence de la part du bacille de Koch d'envahir le cervelet, — surtout pendant la puberté ou vers sa fin, — la circulation étant probablement plus active ou plus abondante à ce niveau.

NÉPHRITES AZOTÉMIQUES ET CURE DE SAINT-NECTAIRE

PAR

J.-J. SÉRANE
(Médaille d'or de l'Académie de médecine).

L'insuffisance des reins à l'égard des corps azotés peut revêtir divers aspects. Tantôt l'altération de la fonction rénale est à peine ébauchée chez certains albuminuriques et se manifeste seulement d'une façon transitoire sous l'influence d'une cause fortuite telle que le surmenage, un coup de froid, un écart trop excessif de régime ; tantôt il s'agit du syndrome classique, biologique et clinique, de la rétention azotée, celui-ci pouvant lui-même exister à l'état isolé, cas relativement peu fréquent, ou bien pouvant être intriqué avec les autres syndromes néphrétiques, le plus souvent avec celui de rétention hydro-chlorurée.

Si les rétentions azotées constamment supérieures à un gramme sont le plus souvent au-dessus des ressources de la thérapeutique, en ce sens qu'on ne peut ici, dans les cas les plus favorables, qu'espérer une stabilisation des lésions, on sait qu'il en est différemment lorsque l'azotémie est généralement inférieure à 1 gramme (azotémie initiale de Widal) ou dans certaines azotémies transitoires conditionnées en partie par un facteur extrarénal. Chez ces derniers malades, une thérapeutique précoce mise en œuvre dès l'apparition du moindre signe d'insuffisance rénale permettra fréquemment d'enrayer la marche souvent progressive de la lésion, et même, chez les sujets peu atteints, d'obtenir le rétablissement intégral du fonctionnement rénal.

L'hygiène thérapeutique, la diététique, la crénothérapie seront en pareils cas des ressources souvent plus précieuses que la thérapeutique médicamenteuse.

Dans plusieurs travaux antérieurs se référant à des observations prises plus particulièrement dans les seize dernières années, j'ai rapporté les résultats généralement favorables obtenus par la cure de Saint-Nectaire chez certains azotémiques et j'ai consacré récemment une étude d'ensemble à cette question si importante (1). Je résumerai ici les notions essentielles qui se dégagent de mes observations.

(1) J. SÉRANE, La cure de Saint-Nectaire dans certaines formes de néphrite azotémique. Etude biologique et clinique. Mémoire présenté à l'Académie de médecine par M. le professeur RATHERY le 17 avril 1934 (*Annales de la Société d'hydrologie*, séances des 5 et 19 novembre, du 3 décembre 1934 et du 7 janvier 1935).

***

L'action désintoxicante de la cure de Saint-Nectaire dans les néphropathies n'est pas une notion nouvelle. Dès 1810, Michel Bertrand signalait les effets diurétiques des eaux de Saint-Nectaire sur lesquels insistait Basset en 1859. Dans cet ordre d'idées, je citerai les travaux de Cathelineau (*Académie de médecine*, 1890) étudiant la diurèse produite par l'eau en boisson et par le bain du Cornadore, ceux de Labat, puis de Geneix sur l'action diurétique des sources du Gros Bouillon et du Parc, de Porge rapportant en 1906 à la *Société d'hydrologie* quatre observations démontrant l'amélioration de l'élimination provoquée du bleu de méthylène pendant la cure de Saint-Nectaire. En 1925 je présente à la Société d'hydrologie un premier mémoire basé sur l'observation de 447 néphropathiques dont la fonction d'excrétion azotée était déficitaire, ayant bénéficié en majorité de la cure nectairienne. J'avais eu recours, comme critères de l'amélioration fonctionnelle des reins, pour quelques malades à la mesure de la *toxicité urinaire* par la méthode de Billard basée sur la tension superficielle, et, pour le plus grand nombre, au dosage de l'*urée du sang* et à l'*épreuve d'élimination de la phénolsulfonephtaléine* (2).

***

Mes nouvelles recherches faites au cours des neuf dernières années sont basées, au point de vue biologique, principalement sur le dosage en série de l'azotémie et sur l'épreuve de phénolsulfonephtaléine. Les dosages de l'urée du sang ont été faits sur le malade à jeun après deux jours de régime normalement azoté et déchloruré, et l'urée dosée à l'hypobromite. Pour l'épreuve de P. S. P. j'ai utilisé la voie intramusculaire, l'injection intraveineuse n'offrant aucun avantage en pratique courante (Vallery-Radot). J'ai eu soin d'éliminer pour cette épreuve les malades présentant des signes certains d'insuffisance hépatique ainsi que certains cardiaques à myocarde déficient.

J'ai complété mes recherches par l'étude du mode d'élimination hydrique, fréquemment différent de celui de l'élimination azotée et si nécessaire à bien connaître au surplus pour la direction de la cure hydriatique ; j'ai utilisé pour ce faire

(2) J.-J. SÉRANE, Modifications de la fonction uréo-sécrétoire au cours de la cure de Saint-Nectaire. Application au traitement hydrominéral de certains azotémiques (*Annales de la Société d'hydrologie*, 2 mars 1925. Travail présenté par M. le professeur DESGREZ à l'Académie de médecine).

l'épreuve classique de Vaquez et Cottet pratiquée en clinostatisme afin d'éliminer certaines causes d'élimination retardée, et l'épreuve de dilution de Volhard (1) pour laquelle j'ai réduit le volume d'eau ingérée à 800 centimètres cubes. La seconde épreuve de Volhard (concentration) m'a permis chez plusieurs malades de me rendre compte du pouvoir de concentration globale, la « souplesse fonctionnelle » étant déduite des résultats comparaitfs des deux épreuves.

J'ai eu recours chez certains malades au dosage de l'indoxylémie.

Dans toutes mes recherches en série je me suis placé chaque fois dans les mêmes conditions et de manière à éviter l'influence des divers facteurs extrarénaux, notamment celle du régime alimentaire. Mes observations, d'autre part, n'ont porté que sur des azotémies d'origine rénale, transitoires ou continues, ou bien à facteur rénal prédominant (« azotémies extrarénales par surcroît » de Castaigne et Chaumerliac). J'estime d'ailleurs qu'il faut faire toutes réserves sur la pathogénie de certaines azotémies dites « extrarénales », liées à une oligurie qui est le plus souvent une oligurie relative (en dehors des cas relevant d'une oligurie simple, absolue, de cause mécanique, hypertrophie prostatique, insuffisance cardiaque, ou bien qui seraient dues uniquement, selon certains auteurs, à une augmentation de l'uréogenèse (azotémie dite hépatique) ou à une alimentation trop azotée.

***

Mes examens ont porté sur 1 120 néphrétiques ayant des troubles nets d'excrétion azotée.

Chez un certain nombre de malades, parmi ceux dont l'azotémie avant la cure dépassait 40 centigrammes, je me suis contenté du dosage de l'urée du sang (510 cas) ; chez ceux dont l'azotémie était inférieure à 0gr,40, dans les conditions de régime indiquées plus haut, j'ai également utilisé l'épreuve d'élimination de la P. S. P. (290 cas).

Les chiffres les plus fréquemment observés pour l'azotémie étaient compris entre 0,40 et 0,85 ; les taux d'élimination de la P. S. P. étaient compris entre 50 p. 100 et 20 p. 100.

Voici pour 800 azotémiques observés les résultats globaux obtenus en fin de cure :

Azotémie diminuée à 0gr40 ou au-dessous..	56 p. 100
Azotémie diminuée, mais restant supérieure à 0gr,40 ...	34 —
Azotémie stationnaire ou légèrement augmentée...	10 —

(1) PASTEUR VALLERY-RADOT et A. LAFITTE, Les épreuves de Volhard dans l'étude du fonctionnement rénal (*Presse médicale*, 2 octobre 1931).

J'ai constaté, avant le début du traitement thermal, une élimination défectueuse de la P. S. P. chez 290 malades ayant plus de 40 centigrammes d'urée et également chez 320 malades dont l'urée du sang était absolument normale.

Ces 610 cas, après vingt à vingt-cinq jours de traitement thermal, pouvaient se répartir ainsi :

Élimination normale à la P. S. P. (50 à 60 p. 100) ...	36 p. 100
Élimination améliorée, mais inférieure à 50.	39 —
Élimination stationnaire ...	25 —

Les différences entre les résultats des deux épreuves — azotémie et élimination de la P. S. P. — n'ont rien pour surprendre (2).

Je rappelle que le dosage de l'urée du sang et que la recherche du taux d'élimination des substances colorantes s'adressent sans doute à des fonctions rénales un peu différentes, bien que très voisines, que dès lors ces épreuves ne peuvent se substituer l'une à l'autre mais seulement se compléter, bien qu'il soit démontré qu'une perméabilité rénale à la P. S. P. permette de conclure à une azotémie normale.

Au cours des recherches que j'ai entreprises sur *l'indoxylémie* dans les néphrites (3), j'ai étudié les variations de l'indoxyle sanguin pendant la cure de Saint-Nectaire. Les résultats de la cure peuvent se résumer ainsi :

L'indoxyle du sang diminue toujours, et disparaît le plus souvent (11 fois sur 13 cas) lorsque l'indoxylémie est inférieure à 5 milligrammes. Il diminue le plus souvent (5 cas sur 6) quand l'indoxylémie est supérieure à 5 milligrammes ; mais en pareil cas je n'ai pas constaté de retour à la normale. Ces résultats favorables persistent ou s'accentuent encore au cours d'une deuxième cure hydrominérale (4).

L'indoxylémie étant essentiellement, selon nous, une rétention d'origine néphrétique, ces faits sont une preuve manifeste de l'action exercée par la cure sur le parenchyme rénal, action à laquelle il est toutefois possible que s'associe chez les grands indoxylémiques (quand ils pré-

(2) J. SÉRANE, Note sur l'épreuve d'élimination de la phénolsulfonephtaléine dans ses rapports avec l'azotémie (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 mars 1923). — L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine en pathologie rénale (*Bulletin médical*, 19 mars 1923).

(3) J. SÉRANE et MAIRE, Recherches cliniques sur l'indoxylémie dans les néphrites chroniques (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 avril 1933). — GUY LAROCHE, GRIGAUT, SÉRANE et BRÉBIER, L'indoxylémie, test d'insuffisance rénale ; sa valeur séméiologique (*Journal médical français*, juillet 1933).

(4) L'indoxylémie dans les néphrites chroniques. Ses modifications au cours de la cure de Saint-Nectaire (*Annales de la Société d'hydrologie*, 5 février 1934).

sentent en même temps une indoxylurie élevée) une diminution des putréfactions intestinales ou bien une action sur la fonction hépatique indoxylipexique, sous l'influence de certaines des sources de la station.

Le pouvoir de concentration des corps azotés n'est pas le seul qui soit amélioré. En effet, l'*épreuve de concentration globale* de Volhard ainsi que la *souplesse fonctionnelle* mesurée par la comparaison de la *dilution* et de la *concentration* se sont montrées bien plus satisfaisantes dans 60 p. 100 des cas observés ; 50 p. 100 de mes malades avaient à la fin de leur première cure une épreuve de concentration absolument normale.

Quant aux « tests » permettant de juger de la *perméabilité hydrique* (méthode de Vaquez et Cottet, première épreuve de Volhard), ils ont fréquemment traduit une amélioration du mode d'élimination de l'eau, le rythme urinaire tendant à redevenir normal, et chez les oliguriques une augmentation notable de la diurèse aqueuse (1).

***

Les malades que j'ai observés peuvent être répartis en quatre catégories principales :

a. *Préazotémiques*, dont l'azotémie est normale, inférieure à 0gr,40 à jeun, mais dont l'élimination de la P. S. P. ou la constante sont défectueuses.

b. *Petits azotémiques*, dont l'urée sanguine est comprise entre 0gr,40 et 0gr,70.

c. *Azotémiques moyens*, ayant une azotémie entre 0gr,70 et 1 gramme.

d. *Grands azotémiques*, ayant de 1 gramme à 1gr,50 d'urée dans le sang.

Bien que les résultats de l'examen clinique et les données du laboratoire soient loin d'être toujours concordants, les symptômes fonctionnels et les divers troubles subjectifs sont dans la majorité de mes observations d'autant plus marqués que la rétention azotée est plus accusée.

Parmi les symptômes relevant directement de l'azotémie, les *troubles nerveux et sensoriels* sont toujours favorablement influencés par le traitement. Il n'y a pas d'exemple que l'asthénie, symptôme peut-être le plus précoce, ne diminue pas rapidement ou ne disparaisse pas complètement. Les troubles visuels du début de l'azotémie, la cryesthésie, les crampes, la céphalalgie diminuent ou disparaissent dans la majorité des cas et le prurit dans 60 p. 100 des observations (2). La cure exerce une influence toujours favorable sur l'*anémie* et exerce une action utile sur les *symptômes digestifs*, gastriques ou intestinaux, ainsi que sur les *troubles hépatiques* légers si souvent associés au syndrome azotémique.

Ces résultats favorables portant sur les symptômes d'ordre toxique se maintiennent souvent plusieurs mois après la cure thermale, et nous les avons même constatés dans les cas où les épreuves de laboratoire, surtout l'élimination de la P. S. P., ne dénotaient pas une amélioration sensible du fonctionnement rénal.

Quelle est l'action du traitement sur les *troubles circulatoires* et les *œdèmes* ?

Chez 75 p. 100 de mes malades il existait des signes cardio-vasculaires avec hypertension artérielle portant sur la maxima et la minima, accentuation du deuxième bruit au foyer aortique, quelquefois bruit de galop ou souffle aortique. Dans 25 p. 100 de mes observations la tension était normale ou abaissée (3).

Si la cure n'a que très rarement amené des modifications de la tension minima, elle a fréquemment influencé la maxima, dans les cas où celle-ci était très élevée, par suite d'une poussée hypertensive récente due à un élément spasmodique surajouté, ou bien chez certains pléthoriques uricémiques ou quand l'hypertension était d'origine endocrinienne.

Dans les cas de légère insuffisance cardiaque que j'ai observés, j'ai constaté une amélioration souvent très rapide, après une dizaine de jours de cure, des divers symptômes fonctionnels.

Enfin, plusieurs de mes malades présentaient des poussées œdémateuses transitoires qui ont toujours cédé au traitement thermal. On connaît, d'ailleurs, l'influence presque constamment favorable exercée par le traitement de Saint-Nectaire sur les œdèmes d'origine rénale (Siguret).

On sait que l'insuffisance rénale peut être à l'origine de certains *troubles de nutrition*, soit par l'intermédiaire d'une altération hormonale, soit directement par déficit de la dépuration urinaire. Je n'envisagerai pas l'amaigrissement qui va de pair avec les grandes azotémies et que je n'ai pas, dès lors, observés. Mais j'ai étudié chez certains malades l'*hypercholestérolémie* dont les travaux de Chauffard, Guy Laroche, et de Grigaut, puis ceux de Widal et son école ont montré les rapports avec la néphrite chronique surtout hypertensive.

(1) J. Sérane, Les épreuves de Volhard en pathologie rénale. Leurs résultats au cours de la cure de Saint-Nectaire (*Société d'hydrologie*, 1932-1933, n° 7).

(2) J. Sérane, Prurit brightique et cure hydrominérale de Saint-Nectaire (*Bulletin médical* 1930, n° 6).

(3) Guy Laroche et J. Sérane, Les néphrites chroniques urémigènes sans hypertension artérielle (*La Presse médicale*, 26 mars 1930).

Mes observations sont peu nombreuses ; elles portent actuellement sur 16 cas : 10 cas d'azotémie avec hypertension chez des malades à type floride avec antécédents goutteux, 3 cas de légère déficience hépato-rénale avec tension artérielle normale, et 3 cas de néphrose lipoïdique pure. Dans 12 cas sur 16, la cholestérolémie a baissé et était normale ou presque normale au départ. Il en a été ainsi de 2 cas de néphrose lipoïdique sur trois observations, le cas négatif concernant un enfant. Les trois autres cas, négatifs, concernaient un malade avec hypertension et deux malades avec tension normale. Certaines baisses ont été très marquées : de 3gr,60 à 1gr,07 ; de 3gr,85 à 1gr,70 ; de 3gr,45 à 1gr,85 ; de 4 grammes à 1gr,68 ; de 2gr,36 à 1gr,80.

Bien que ces observations ne portent que sur un petit nombre de malades, les résultats constatés me paraissent assez nets pour mériter d'être signalés. Ils témoignent, en effet, de l'action exercée par la cure nectairienne sur la glande hépatique, et sans doute sur l'activité de certaines des autres endocrines, surrénale, poumon, rein, qui régissent le métabolisme des lipides. Ils sont à rapprocher des modifications favorables produites par la cure sur le métabolisme des protides et qui ont été signalées par divers auteurs.

***

Les deux groupes principaux de Saint-Nectaire, — source froide, *oligamétallique*, des Granges-Lixivia, dont l'extrait est seulement de 0gr,09, et sources méso-thermales et thermales, *polymétalliques* à minéralisation complexe de 4 grammes à 7gr,50, — ont dans le traitement des azotémiques un mode d'action absolument distinct.

Les deux variétés de sources ont des effets diurétiques très marqués, mais la diurèse obtenue est essentiellement différente selon le groupe des sources envisagées. Avec l'eau de la source des Granges-Lixivia, oligométallique, qui s'apparente aux diurétiques douces, utilisée à la dose de 200 à 500 grammes par jour à jeun, en clinostatisme le plus souvent, on assiste à une diurèse rapide, portant essentiellement sur l'eau, accessoirement sur les corps azotés ou les chlorures, effet thérapeutique relativement peu prolongé après le traitement hydrominéral. Il s'agit d'une *diurèse interstitielle* plutôt que véritablement rénale. Au contraire, avec les eaux des sources « polymétalliques » prescrites à doses souvent très faibles, espacées, très graduées, selon l'état fonctionnel rénal et les réactions individuelles, on obtient une action thérapeutique plus lente et plus complète, *diurèse totale*, portant sur l'eau, mais surtout sur les chlorures, les divers corps azotés, action se prolongeant souvent pendant très longtemps après le traitement hydrominéral.

Il est vraisemblable que certaines des eaux polymétalliques, qui représentent un diurétique à la fois azoturique et déchlorurant, doivent agir par une action véritablement *néphrotrope* (Giraud) en excitant l'activité sécrétoire du parenchyme rénal resté sain, et en favorisant l'hyperfonctionnement compensateur normal (Ambard), peut-être également en réveillant les fonctions des éléments glandulaires atteints, en stimulant leur régénération.

L'*analyse biologique*, mieux que les données chimiques ou même physico-chimiques, en montrant l'importance du rôle de Ca et de K dans les eaux de Saint-Nectaire par l'étude de la *perméabilité cellulaire* (Billard et Sérane, Dodel) ou par celle du *pouvoir zymosthénique* (Aubertot et Mougeot, Dastugue), permet d'expliquer en partie leur mode d'action à l'égard des processus néphrétiques et des troubles nutritifs.

L'action de la cure interne est complétée par tout un ensemble de pratiques externes (bain carbo-gazeux, bain à eau courante avec douche sous-marine, affusions lombaires hyperthermales, demi-bain hyperthermal) dont les actions sont désintoxicantes, diurétiques, sédatives, décongestives, modificatrices des divers métabolismes.

En résumé, la cure de Saint-Nectaire exerce une action rénale :

1° Par l'accroissement de la diurèse, action mécanique qui augmente les substances à éliminer par diffusion (source des Granges-Lixivia) ;

2° Par augmentation du pouvoir sécrétoire rénal, soit en décongestionnant le rein, soit en favorisant les phénomènes d'hypertrophie compensatrice ou d'hyperfonctionnement rénal (sources du groupe polymétallique).

Elle exerce également une action sur les divers éléments extrarénaux :

1° En modifiant favorablement les facteurs physiologiques de la sécrétion urinaire : état du sang, du myocarde, de la tension, des échanges tissulaires, ou du système nerveux ;

2° En agissant sur les principaux facteurs pathogéniques : troubles gastriques, intestinaux, hépatiques, sur l'uricémie et les troubles endocriniens ;

3° Par son action sur les phénomènes de suppléance au niveau de la peau, de l'intestin, du foie ;

4° Enfin elle intervient sur divers troubles

métaboliques qui proviennent du retentissement des lésions rénales sur l'organisme par l'intermédiaire d'altérations hormonales (thyroïdienne, hépatique, surrénale) : hypercholestérolémie, troubles du métabolisme protidique ou lipidique.

On voit combien sont multiples et complexes à la fois les principales actions reconnues à la cure de Saint-Nectaire ; et ce qui caractérise cette cure et lui donne une physionomie toute spéciale c'est précisément cette multiplicité d'actions physiologiques s'exerçant, comme l'ont très justement montré le professeur Rathery et récemment le professeur Giraud, sur l'*élément rénal* et également sur l'*élément extrarénal*, ce dernier toujours plus ou moins en cause chez les néphropathiques et dont l'analyse clinique et biologique montre l'importance chez les azotémiques.

***

Pour obtenir des effets favorables de la cure de Saint-Nectaire chez les azotémiques, il est indispensable de connaître avant toute prescription l'état de leurs fonctions rénales à l'égard des corps azotés, des chlorures (technique de Pasteur Vallery-Radot), et celui de leurs éliminations hydriques. La mise en cure du malade nécessite d'autre part un examen clinique complet. S'il est, en effet, difficile de catégoriser sans quelque artifice les divers azotémiques d'après le degré de leur rétention, il l'est encore davantage de mettre en regard d'un type clinique d'azotémie une formule crénothérapique appropriée. Ici encore plus que dans d'autres domaines, le traitement hydro-minéral est chose individuelle qui doit tenir compte non seulement de l'état fonctionnel des reins, mais aussi de l'âge, de l'état général, et des divers éléments pathologiques, soit qu'ils conditionnent le trouble fonctionnel rénal, soit qu'ils en dépendent, soit qu'ils lui soient simplement associés.

Selon les indications, la cure de diurèse sera utilisée seule ou bien, et c'est le cas le plus habituel, elle sera associée à l'ingestion de doses faibles d'une ou plusieurs des sources « polymétalliques ». Dans la majorité des cas, les pratiques de traitement externe trouveront leurs applications.

Mais il va de soi que la direction de la cure, cure de boisson et traitement externe, devra être très attentive ; elle tiendra compte non seulement de l'ensemble des données biologiques et cliniques, mais plus encore peut-être des réactions du malade au traitement, réactions tout individuelles, souvent imprévisibles et qui nécessitent la plus grande attention.

Aux prescriptions crénothérapiques seront adjointes diverses pratiques adjuvantes, au premier rang desquelles un régime alimentaire approprié facile à réaliser pour chaque malade en raison de l'organisation spéciale de la station au point de vue diététique. La cure de repos horizontal en période digestive, les exercices modérés si utiles chez certains hypertendus, les frictions de la peau, le massage même pourront trouver leurs indications.



Pour préciser les indications de la cure hydrominérale de Saint-Nectaire chez les brightiques azotémiques, il est essentiel d'en indiquer au préalable les contre-indications.

Comme tout traitement hydrominéral, la cure sera formellement contre-indiquée : 1° dans les états aigus ; 2° chez les néoplasiques et dans l'amylose rénale ; 3° dans la tuberculose évolutive quel qu'en soit le siège, la néphrite tuberculeuse torpide étant justiciable de la cure nectairienne ; 4° la cure sera également interdite aux malades présentant des phénomènes accusés de décompensation cardiaque, ou ayant eu de l'œdème pulmonaire aigu, ou bien s'il existe de gros œdèmes viscéraux ou une hypertension considérable. De tels malades sont à éloigner de Saint-Nectaire comme de toute cure hydrominérale.

Enfin les grands azotémiques ne devront pas être adressés à Saint-Nectaire. En principe, et bien qu'il ne faille pas en clinique attacher à un chiffre une valeur trop absolue, une azotémie chronique se maintenant malgré la diététique et le repos au-dessus de $1^{gr},50$ par litre est une contre-indication à tout traitement hydrominéral. Il en est de même d'une azotémie élevée avec rétention sèche de NaCl, hyperchlorurémie et acidose (néphrite mixte du deuxième type de Rathery et Froment) (1).

Ces réserves faites, envisageons quelles sont les indications de la cure de Saint-Nectaire chez les azotémiques.

1° La cure sera tout d'abord indiquée à titre préventif chez les malades aux reins fragiles présentant une albuminurie résiduelle post-infectieuse ou bien prédisposés à la néphrite chronique par une débilité rénale héréditaire ou acquise (uricémie) ; les antécédents goutteux accusent l'indication.

2° Également à titre préventif de l'azotémie, et pour assurer la stabilisation de la lésion rénale,

(1) F. RATHERY et FROMENT, Les classifications des néphrites (*Presse médicale*, 24 mars et 6 avril 1934).

chez les malades présentant le tableau clinique de la néphrite hypertensive simple avec constante, perméabilité à la P. S. P., azotémies normales, mais avec tous les signes habituels de l'hypertension : urines pâles, abondantes, pollakiurie, quelquefois bruit de galop. Cette forme de néphrite est souvent à l'origine du mal de Bright à forme azotémique. Les malades qui en sont atteints se trouveront toujours très bien de suivre des cures répétées à Saint-Nectaire.

3° Quelle que soit l'étiologie, et dans la majorité des cas, on ne trouve aucun facteur causal : la cure sera indiquée à la période incipiente de la néphrite chronique azotémique, à la phase « préazotémique », période latente où le déficit fonctionnel rénal ne se manifeste, en dehors de quelques signes cliniques souvent peu prononcés, que par une diminution de la perméabilité rénale à la P. S. P., ou par un abaissement de la constante uréo-sécrétoire avec quelquefois une légère azotémie passagère à la suite d'une fatigue ou d'excès alimentaires.

4° Il en sera de même chez les malades présentant de « l'azotémie d'alarme » se maintenant d'une façon constante au-dessous de 1 gramme, avec ou sans indoxylémie, avec ou sans rétention hydrique ou chlorurée (néphrites mixtes du premier type de Rathery et Froment).

5° Seront également justiciables de la cure les brightiques dont les fonctions rénales sont plus atteintes, mais dont l'azotémie ne dépasse pas 1gr,50.

L'indication de la cure est encore plus formelle s'il existe des troubles digestifs, des signes de petite insuffisance hépatique, de l'oligurie relative quelle qu'en soit l'origine, pouvant créer une « azotémie extrarénale par surcroît », de l'uricémie, des manifestations goutteuses, ou bien si l'état général est défectueux.

6° La cure de Saint-Nectaire sera enfin indiquée chez les cardio-rénaux si l'élément rénal semble prédominant, ou bien si leur rein a été touché primitivement et à la condition que le fléchissement cardiaque ne soit pas trop accusé, Chez certains malades plus cardiaques que rénaux, la cure de Royat pourra être utilement associée à celle de Saint-Nectaire.

La cure de Saint-Nectaire peut-elle être prescrite dans une néphrite azotémique ancienne ?

Sans doute les résultats qu'on peut en attendre seront d'autant plus intéressants que les malades seront atteints depuis moins longtemps, et ici encore la précocité du diagnostic est une condition éminemment favorable au succès thérapeutique. Cependant l'ancienneté des lésions n'est pas du tout une contre-indication à la cure. « Il s'en faut que le processus de sclérose rénale poursuive, une fois déclenché, une marche inexorable et progressive » (Paillard). Des poussées évolutives interviennent, plus ou moins fréquentes, plus ou moins marquées. L'expérience montre que la cure de Saint-Nectaire a pour effet soit de rétablir la fonction de concentration du rein lorsqu'elle est prescrite suffisamment tôt, soit, dans les cas plus anciens, de prévenir le retour des poussées évolutives, d'assurer la stabilisation des lésions, et d'obtenir fréquemment, tant qu'elle reste par ailleurs indiquée, de véritables guérisons cliniques chez des malades atteints quelquefois depuis longtemps et que n'avaient pu améliorer sensiblement des mois de régime et de médication.

HÉMOPHILIE SPORADIQUE AVEC ÉPISODE HÉMOGÉNIQUE INITIAL

(Résultats d'une année de traitement)

PAR MM.

R. DAMADE, P. DERVILLÉE et R. BARROUX
(de Bordeaux)

Le cas rapporté est celui d'un sujet de vingt ans, ébéniste, qui entre à l'hôpital Saint-André le 24 septembre 1933 pour un état hémorragique très grave dont le début remonte à deux semaines.

La première manifestation pathologique apparaît le dimanche 10 septembre 1933 après une partie de foot-ball : le malade constate qu'il est couvert de « bleus » en nappes ecchymotiques tachant bras et jambes dans la majeure partie de l'étendue des téguments. Ces taches, apparues sans traumatisme appréciable, persistent durant toute la semaine ; elles sont accrues de nouvelles ecchymoses survenues aux membres supérieurs à l'occasion de heurts très légers au cours du travail d'ébéniste auquel se livre cet ouvrier. Quelques épistaxis discrètes accompagnent ces manifestations cutanées.

Le dimanche suivant 17 octobre, à l'occasion d'une nouvelle partie de foot-ball et après un coup de pied malencontreux lancé à vide, apparition d'un très volumineux hématone de la cuisse droite. Ce segment de membre gonfle démesurément et devient très douloureux. La marche est impossible ; une ecchymose s'étend bientôt aux tégu-

ments de toute la face postérieure de la cuisse. Le malade reste au lit pendant plusieurs jours ; son entourage le trouvant pâle, très fatigué, s'inquiète et lui conseille d'entrer à l'hôpital.

On se trouve en présence d'un jeune homme véritablement épuisé, redoutant la fatigue du moindre mouvement, très pâle, avec une décoloration accentuée des muqueuses.

L'examen des téguments attire l'attention. Le malade est comme « roué de coups ». On note l'existence de larges traînées ecchymotiques le long des membres inférieurs, particulièrement du côté droit. Le périmètre de la cuisse droite l'emporte de 12 centimètres sur celui de la cuisse gauche. Les manifestations hémorragiques cutanées sont uniquement constituées par des ecchymoses, on ne note pas de pétéchie. Pas d'hémorragie au niveau des muqueuses.

Les articulations sont absolument indemnes et ne présentent aucune tuméfaction.

Les urines sont colorées, mais non sanglantes ; les selles sont normales. Rien de particulier à l'examen des divers organes : la rate est à peine percutable, le foie n'est pas augmenté de volume, il n'y a pas d'adénopathie.

Le pouls bat à 90, il est très faible et légèrement dicrote.

La tension artérielle est de 12 (maxima), 8 (minima), 3 (indice), les chiffres étant pris à l'oscillomètre de Pachon.

Les bruits du cœur sont assourdis à la pointe avec un souffle au niveau de l'orifice aortique, souffle vraisemblablement d'origine anémique.

On note un éréthisme assez marqué au niveau de la région carotidienne. Le malade présente de la fièvre qui se maintiendra pendant une quinzaine de jours entre 38° et 40°.

Dans les antécédents personnels du malade, on ne trouve pas d'épisode hémorragique antérieur, pas d'infection ni d'intoxication ; au point de vue d'une insuffisance hépatique, on ne relève qu'une poussée d'urticaire survenue à l'âge de douze ans. Pas de troubles endocriniens. Les réactions sérologiques (Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke) pratiquées sur le sujet lui-même et sur le père demeurent absolument négatives.

Fait capital : on ne note chez les ascendants directs et collatéraux aucune tendance hémorragipare.

Les examens hématologiques fournissent les renseignements suivants :

Le 25 septembre 1933 (avant toute transfusion) :

Hématies	1 600 000
Leucocytes	9 600
Taux de l'hémoglobine	40 p. 100
Valeur globulaire	1,25

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	78 p. 100
Lymphocytes	16 —
Eosinophiles	3 —
Monocytes	3 —

Résistance globulaire : très légèrement augmentée.

Globulins : en nombre sensiblement normal.

Temps de saignement (épreuve de Duke) : normal, mais une demi-heure environ après l'épreuve on voit réapparaître le saignement qui, cette fois, se prolonge pendant plusieurs heures et n'est arrêté que par l'application locale de compresses imbibées d'hémostyl.

Le signe du lacet est négatif.

Temps de coagulation : vingt-quatre heures. La coagulation se fait selon le type plasmatique avec sédimentation des hématies et rétractilité à peine ébauchée du caillot ; redissolution de ce dernier.

Le traitement institué d'urgence est le suivant : potion au chlorure de calcium, injections sous-cutanées d'Anthema (40 centimètres cubes par jour), Hépatrol (4 ampoules *per os*).

Le 26 septembre, on pratique une hémoculture qui demeure négative.

Le 27 septembre, l'anémie et la faiblesse du sujet s'accentuant, on décide de pratiquer une transfusion sanguine intraveineuse : on utilise à cet effet 250 centimètres cubes de sang paternel citraté (les deux sangs appartiennent au groupe II).

On ne note aucun accident *immédiat*, mais dix à douze heures après l'opération, une épistaxis extrêmement grave se produit, nécessitant un tamponnement postérieur et de nouvelles injections d'Anthema.

Le 30 septembre, une nouvelle tentative de transfusion sanguine intraveineuse n'est pas plus heureuse ; elle produit le lendemain une hématurie qui persiste pendant quarante-huit heures et ne cède qu'à la médication sérique. Des injections de coagulène Ciba (trois ampoules sous-cutanées de 5 centimètres cubes) et l'administration de deux ampoules *per os* d'arrhema-pectine Gallier sont associées au chlorure de calcium et à l'anthema.

On s'en tient désormais à cette thérapeutique devant l'échec des deux transfusions sanguines. On assiste à une amélioration progressive et rapide de l'anémie et de l'état général du sujet.

Voici les renseignements fournis par les examens hématologiques régulièrement pratiqués pendant deux mois : immédiatement après les deux transfusions, le chiffre des hématies s'élève à 2 millions avec 14 000 lencocytes.

5 Octobre 1933 (six jours après les transfusions) :

Hématies : 1 400 000 (très nombreuses hématies nucléées, anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie).

Leucocytes : 10 000 (avec 76 p. 100 de polynucléaires neutrophiles).

Taux de l'hémoglobine : 35 p. 100.

Temps de saignement normal. Signe du lacet négatif.

Temps de coagulation : vingt-quatre heures avec phénomène de la coagulation plasmatique.

12 Octobre :

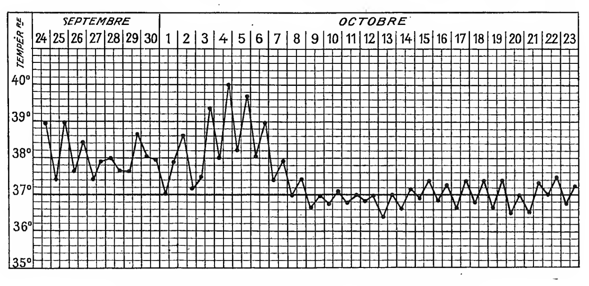
Hématies	1 800 000
Leucocytes	8 100
Taux de l'hémoglobine	40 p. 100
Hématies	4 480 000
Leucocytes	10 800
Taux de l'hémoglobine	90 p. 100
Valeur globulaire	1

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	55 p. 100
Eosinophiles	8 —
Lymphocytes	31 —
Monocytes	6 —

Seul le temps de coagulation demeure démesurément prolongé (vingt-quatre heures), la coagulation conservant toujours le type plasmatique.

Le 6 novembre, une abondante hémorragie gingivale se produit. Elle n'est jugulée que par des applications locales et des injections d'Anthema.



Courbe de température pendant le quinzième mois de l'hospitalisation (fig. 1).

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	52 p. 100
Eosinophiles	5 —
Lymphocytes	34 —
Monocytes	7 —

16 Octobre :

Hématies	2 000 000
Leucocytes	6 800
Taux de l'hémoglobine	55 p. 100

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	68 p. 100
Eosinophiles	9 —
Lymphocytes	21 —
Monocytes	8 —

26 Octobre : La formule sanguine est redevenue sensiblement normale :

Le 24 novembre, le malade quitte l'hôpital et l'examen hématologique pratiqué à ce moment donne les chiffres suivants :

Hématies	5 000 000
Leucocytes	11 600
Valeur globulaire	0,9

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	64 p. 100
Eosinophiles	9 —
Lymphocytes	17 —
Monocytes	10 —

Temps de saignement : normal.

Temps de coagulation : douze heures. La coagulation demeure plasmatique, mais le caillot

se rétracte et persiste (pas de redissolution secondaire).

L'état général est très satisfaisant. L'hématome de la cuisse droite a presque complètement disparu et il ne persiste plus au niveau de la face antérieure de la cuisse qu'un petit reliquat fibreux.

On décide de suivre régulièrement ce malade dans le but d'améliorer son vice de coagulation du sang. A cet effet, les thérapeutiques suivantes sont instituées :

De novembre 1933 à janvier 1934 : autohémothérapie (10 injections intrafessières de 20 à 40 centimètres cubes). Après ce traitement on ne note pas de modification appréciable de la coagulation qui reste très retardée et présente toujours le type plasmatique,

En janvier 1934, 6 injections d'Hormovarine à l'occasion d'une hémarthrose importante du genou gauche qui nécessite une ponction et permet d'évacuer 100 centimètres cubes de sang incoagulable.

De juin à octobre 1934, un seul hématome (d'ailleurs peu important) est constaté au niveau de l'avant-bras droit.

Le 1er octobre 1934, la formule sanguine est la suivante :

Hématies	4 400 000
Leucocytes	4 900
Taux de l'hémoglobine	85 p. 100

Temps de saignement (épreuve de Duke) : deux minutes et demie.

Temps de coagulation : deux heures, non plasmatique, avec rétractilité normale du caillot.

Résistance globulaire : légèrement augmentée.

On décide alors de commencer un traitement par irradiations spléniques (tension : 200 kilovolts ; intensité : 3 milliampères ; distance : 40 centimètres ; filtre : 2 millimètres de cuivre + 1 millimètre d'aluminium ; dose totale 1 500 r à raison de deux séances par semaine de 150 r chacune).

Après cinq séances de radiothérapie, les résultats obtenus au point de vue hématologique sont les suivants : Coagulation à type plasmatique, temps de coagulation : trois heures. Pas de rétraction du caillot au bout de vingt-quatre heures ni de dissolution de ce caillot. Nombreux globulins groupés en amas. Temps de saignement normal : deux minutes et demie.

L'observation de ce malade qu'il nous a été donné de suivre pendant toute une année nous paraît intéressante à plusieurs points de vue et de ce fait mérite d'être discutée.

Tout d'abord, en ce qui concerne les troubles de la crase sanguine, ces troubles rentrent nettement dans le cadre de l'hémophilie. La tare pathologique intéresse au premier chef la coagulation du sang qui, non seulement est retardée, mais s'effectue selon le type plasmatique. Notre malade est donc un hémophile, mais l'enquête familiale demeure absolument négative en ce qui concerne la possibilité d'une diathèse de nature héréditaire. Les antécédents personnels du sujet restent muets sur l'existence d'un processus infectieux ou toxique auquel on puisse rattacher cette dyscrasie. Enfin cette dernière ne saurait être imputée à une insuffisance hépatique ou endocrinienne dont il n'existe aucun signe. Il s'agit en somme ici, vu l'absence totale d'amamnèse, d'un de ces états hémophiliques que l'on peut qualifier de sporadiques.

P.-E. Weil a insisté dans son article sur l'hémophilie (*Nouveau Traité de médecine*, Roger et Widal, tome IX) sur les caractères cliniques et hématologiques permettant de distinguer l'hémophilie sporadique de l'hémophilie familiale. Pour l'auteur, l'hémophilie sporadique reste ordinairement latente pendant des années et n'est révélée qu'à l'occasion d'un traumatisme accidentel ou chirurgical. Les hémorragies, qui sont toujours provoquées, sont rares et espacées ; elles n'intéressent pas les articulations. Au point de vue hématologique, le retard de coagulation n'est jamais excessif et ne dépasse pas quarante-cinq minutes ; cette coagulation s'effectue selon le mode plasmatique en donnant un caillot dont la rétraction est normale. Chez notre malade atteint d'hémophilie sporadique, nous avons bien pu relever quelques-uns des caractères distinctifs indiqués par P.-E. Weil (apparition tardive des accidents qui ne se sont produits qu'au cours de la vingtième année), mais nous avons aussi noté des signes considérés comme appartenant plus spécialement au tableau de l'hémophilie familiale : manifestations hémorragiques relativement fréquentes, hémarthroses, temps de coagulation très retardé, impossibilité d'une correction satisfaisante de la tare sanguine, gravité des manifestations hémorragiques. En nous basant sur le cas qu'il nous a été donné d'observer, il nous semble donc qu'il soit difficile d'établir du point de vue clinique et du point de vue hématologique une séparation rigoureuse entre les formes sporadiques et familiales de l'hémophilie.

Les accidents initiaux (hématomes de la cuisse, épistaxis) révélateurs de la tare sanguine, accidents d'une gravité exceptionnelle puisqu'ils ont failli entraîner la mort du sujet, ont présenté quelques particularités intéressantes que nous allons successivement envisager.

Ces manifestations ont revêtu un type un peu spécial, une note hémogénique s'étant ajoutée à la note hémophilique, ainsi que cela a pu être constaté maintes fois au cours des grands syndromes hémorragiques. Il existait en effet, lors des accidents dramatiques survenus en septembre 1933 : 1° des troubles de coagulation ; 2° des troubles de la série hémogénique caractérisés par des modifications portant sur le temps de saignement : allongement anormal de ce dernier après arrêt momentané de l'écoulement sanguin déterminé par la piqûre du vaccinostyle, non-rétraction et redissolution du caillot. Retenons que ce syndrome pathologique ne s'accompagnait pas d'une diminution notable du nombre des plaquettes sanguines. On sait d'une part que pour beaucoup d'auteurs (P.-E. Weil, Sahli) les hématoblastes ne subissent pas de modifications importantes au cours de l'hémophilie, la répétition des hémorragies ne provoquant que d'assez faibles variations quantitatives, soit dans le sens de l'augmentation, soit dans le sens de la diminution ; d'autre part, Roskam, dans un récent mémoire (*Le Sang*, 1929), a montré qu'il n'y avait pas de parallélisme étroit au cours des états hémogéniques entre la gravité de la diathèse hémorragipare et la pauvreté du sang en plaquettes sanguines.

La constatation de ce syndrome mixte d'hémogéno-hémophilie était particulièrement troublante, car elle posait un problème délicat : celui de la thérapeutique d'urgence à instituer en vue de réparer les pertes sanguines abondantes que venait de subir notre jeune malade. Vu l'état alarmant de ce dernier et le fait que l'hémophilie demeurait le symptôme essentiel, nous avons décidé de réaliser le plus tôt possible une transfusion sanguine intraveineuse. On sait que cette transfusion représente pour les classiques la thérapeutique la meilleure au cours des manifestations hémorragiques graves de l'hémophilie, les injections sous-cutanées de sérum ayant surtout pour but de corriger les troubles de la crase sanguine. Cette transfusion, ainsi que nous l'avons déjà dit, a été pratiquée à deux reprises avec le sang du père appartenant au même groupe que le malade (groupe II). Contrairement à ce que nous étions en droit d'espérer, elle a été suivie d'accidents particulièrement graves ; la première fois, ce fut une épistaxis très abondante qui nécessita le tamponnement postérieur ; la seconde fois, ce fut une hématurie profuse microscopiquement vérifiée et qui persista pendant deux à trois jours. De telles manifestations nous obligèrent à suspendre une thérapeutique qui dans le cas qui nous occupait s'affirmait comme dangereuse puisque les hémorragies consécutives aux transfusions firent passer le nombre des hématies de 1 600 000 à 1 400 000 après une élévation passagère à 2 000 000 du chiffre des globules rouges.

Nous dûmes nous borner à recourir à la médication sérique sous-cutanée associée à des injections de coagulène Ciba (extrait de plaquettes sanguines). Avec ce mode de traitement qui est essentiellement celui des accidents hémogéniques, nous pûmes obtenir les résultats les plus favorables : arrêt des hémorragies avec retour de la formule sanguine à la normale en l'espace d'une vingtaine de jours. L'anémie, soit dit en passant, était uniquement conditionnée par le processus hémorragique ; elle était à type plastique avec présence de nombreuses hématies nucléées et n'était sous la dépendance d'aucune atteinte médullaire, ainsi qu'en témoigna la rapidité avec laquelle s'effectua la réparation sanguine.

Ainsi, au cours des accidents d'ordre hémogéno-hémophilique, accidents dans lesquels l'hémophilie paraissait au premier abord avoir la part prépondérante, le traitement dirigé contre l'hémogénie s'est montré seul efficace, la thérapeutique anti-hémophilique ayant été suivie d'un véritable échec.

Parmi les symptômes que nous avons pu observer lors de l'hospitalisation, il en est un qui mérite une mention particulière : c'est l'hyperthermie. Celle-ci existait déjà lors de l'entrée de notre malade à l'hôpital; elle s'est maintenue pendant une quinzaine de jours avec des oscillations entre 38° et 40°, puis elle a cessé pour ne plus reparaître (voy. courbe ci-jointe). Ainsi que l'ont fait remarquer Chevallier et Goldberg dans un mémoire très complet sur « Les hémophiles » (*Revue de médecine*, 1931), l'élévation de la température est assez fréquente au cours des accidents de l'hémophilie, et les explications pathogéniques qui en ont été données sont plutôt sommaires. On a parfois prétendu que les hémorragies des hémophiles pouvaient être précédées d'un molimen inflammatoire net bien que discret, répondant en quelque sorte à une poussée évolutive de la maladie. Dans notre observation nous avons retenu la triade hyperthermie, leucocytose légère, polynucléose, données qui plaidaient en faveur d'un processus infectieux d'autant plus indéterminé que l'hémoculture demeurait négative : s'agissait-il d'une poussée de la maladie ou d'une poussée inflammatoire banale ? N'était-il pas tout aussi logique d'envisager simplement la possibilité d'une fièvre de résorption, étant donnée l'importance de l'hématome crural présenté par notre jeune ébéniste, hématome qui

entraînait une augmentation de 12 centimètres du pourtour circonférenciel de la cuisse droite ?

L'intérêt de cette observation nous paraît double. Tout d'abord il est à retenir que notre sujet est entré dans son hémophilie par un syndrome mixte hémogéno-hémophilique ; les symptômes d'hémogénie qui ont accompagné les accidents aigus ont disparu avec eux, la tare hémophilique persistant seule après cessation des hémorragies. D'autre part, il est intéressant de rappeler que le malade a pu être suivi régulièrement pendant toute une année au cours de laquelle diverses thérapeutiques ont été instituées. A la sortie de l'hôpital, le malade était momentanément hors de danger ; les manifestations hémorragiques étaient arrêtées, l'anémie était réparée, mais la diathèse hémophilique persistait, se traduisant par une coagulation retardée et à type plasmatique. Dans le but de corriger la tare sanguine qui assombrissait considérablement l'avenir de notre jeune homme, on pratiqua successivement chez lui : l'auto-hémothérapie, l'opothérapie ovarienne, la radiothérapie splénique.

L'auto-hémothérapie ne détermina aucun accident fâcheux. La résorption du sang injecté dans les muscles fessiers s'opéra d'une façon parfaite, sans production d'hématome ni d'accidents sériques. Toutefois ce mode de traitement ne produisit aucune amélioration appréciable.

L'opothérapie ovarienne ne se montra pas plus efficace. Elle semble cependant logique, puisque les femmes sont réfractaires à la diathèse hémophilique. Certains auteurs et en particulier Lafleur-Birch (*The Journal of the American medical Association*, t. XCVII, nº 4, 25 juillet 1931) ont enregistré des succès à l'aide de la folliculine. Nous n'avons pas essayé d'autre opothérapie, à part l'opothérapie hépatique (hépatrol *per os*), qui a été administrée au malade pendant toute la durée de son hospitalisation et qui a été continuée pendant quelque temps après la cessation des hémorragies. Nous rappelons que de nombreux auteurs ont vanté les bienfaits des extraits hépatiques : Carnot et Gilbert, Pickering (*Le Sang*, 1931). Nous n'avons pas eu recours à la préparation de Llopis, connue sous le nom de « Nateine » et qui est un mélange des quatre vitamines A, B, C et D.

Devant l'insuffisance de ces moyens thérapeutiques, moyens qui n'ont pas mis le sujet à l'abri de nouvelles manifestations hémorragiques (hémarthrose du genou gauche en juin, hématome de l'avant-bras en septembre), on décida tout récemment de recourir (la splénectomie étant formellement contre-indiquée) à la radiothérapie splénique. Cinq séances d'irradiations de la rate n'entraînèrent aucune modification de la coagulation qui continue à se faire avec un retard de quatre heures et selon le type plasmatique. Il y a lieu dans ces conditions d'envisager une reprise du traitement sérique, ainsi que l'a préconisé P.-E. Weil, à raison d'une injection de 20 centimètres cubes de sérum de cheval toutes les six ou huit semaines, et ceci pendant des mois.

Dans l'ensemble, les divers traitements essayés depuis une année dans le but de corriger la diathèse dont notre sujet est porteur n'ont pas produit jusqu'ici d'amélioration notable. Ni l'auto-hémothérapie, ni l'opothérapie hépatique ou ovarienne, ni la radiothérapie n'ont pu parvenir à modifier de façon sensible le vice de coagulation. Certes, les manifestations hémorragiques, tout en se produisant de temps à autre, ne revêtent plus le caractère de gravité qu'elles ont présenté en septembre et en octobre 1933. Il n'en est pas moins vrai que le pronostic éloigné reste des plus réservé. Ce jeune homme ne peut effectuer aucun travail l'exposant à des heurts ou à des traumatismes même légers. Il faut reconnaître que la correction de la tare hémophilique est une tâche singulièrement ardue et qui à l'heure actuelle demeure encore, dans beaucoup de cas, au-dessus de nos possibilités.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Tentatives de reproduction expérimentale de bronchiectasies.

E. Fiorini (*Il Policlinico, Sez. chir.*, 15 février 1935) a essayé d'établir si des facteurs purement mécaniques de traction sur les parois bronchiques étaient suffisants pour produire des bronchiectasies. A cet effet, chez le chien, il a fixé une partie du poumon droit à la paroi thoracique et au diaphragme et injecté à plusieurs reprises de l'alcool dans l'épaisseur du tissu pulmonaire. Dans huit cas sur douze observés pendant huit mois, il a obtenu des adhérences pleurales et des rétractions pulmonaires considérables. Il n'a jamais pu noter l'apparition de bronchiectasies ni de lésions bronchiques pouvant être interprétées comme prébronchiectasiques. Ces résultats confirment son opinion selon laquelle des facteurs purement mécaniques sont insuffisants pour produire des bronchiectasies.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : Georges J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — Régie Imprimerie Crété. Corbeil.

LES POSSIBILITÉS CHIRURGICALES DANS LES PANCRÉATITES CHRONIQUES SANS ICTÈRE

PAR MM.

L. BÉRARD et **P. MALLET-GUY**
Professeur de clinique chirurgicale Chirurgien des hôpitaux
(Lyon).

L'efficacité des méthodes chirurgicales dans les inflammations chroniques de la tête du pancréas compliquées d'ictère, est aujourd'hui bien démontrée : la question chirurgicale se pose d'ailleurs d'autant plus nettement que l'indication opératoire est commandée, avant même que souvent ne soit évoqué le diagnostic de pancréatite, par l'évolution du syndrome de rétention biliaire. Et il se trouve de façon très heureuse que, dans la majorité des cas, l'acte le plus simple de dérivation biliaire, une cholécystostomie, entraîne, avec la reprise des fonctions hépatiques, la rétrocession de la lésion pancréatique.

A cette position très nette, certes schématisée, de la chirurgie à l'égard des ictères par pancréatite chronique, s'opposent toutes les incertitudes du problème opératoire, dans les formes sans ictère de la même affection, ou plutôt du même syndrome anatomo-clinique, dont l'étiologie, certainement très diverse, reste, — et ce n'est pas là un des moindres facteurs de complexité, — bien souvent douteuse.

Mettant à part les cas dont la cause est évidente, ceux qui reconnaissent par exemple à leur origine une lithiase du Wirsung, ou encore une étiologie générale, telle que la syphilis, il nous reste tout un ensemble de faits fort différents dans leur expression clinique, mais dont l'unité est faite par l'indication chirurgicale, que conduit à poser l'échec du traitement médical.

Cette indication se présente d'abord comme celle d'une laparotomie exploratrice, à partir de l'hypothèse de cholécystite, d'ulcère duodénal, de cancer gastrique... Le diagnostic étant rectifié par la perception en un point de la glande d'un noyau induré, plus ou moins facilement identifié taut par les lésions inflammatoires qui l'entourent que par les caractéristiques évolutives dont témoignait l'histoire clinique, se pose alors le problème, impossible à résoudre de façon formelle, du choix de la meilleure intervention à réaliser. Il existe toutefois un certain nombre d'observations probantes de l'efficacité de quelques-unes des techniques proposées ; aussi croyons-nous utile, sans vouloir dégager des règles formelles, de faire le point des possibilités chirurgicales dans le traitement de ces lésions de pancréatite chronique sans ictère, probablement beaucoup plus fréquentes qu'il ne ressort de la pratique actuelle.

A. — Les méthodes d'action directe sur le pancréas.

A l'inverse de ce qui a été fait de façon presque systématique dans les pancréatites aiguës, elles n'ont été ici qu'exceptionnellement appliquées. Elles comportent trois types d'opérations :

Décollement et drainage rétro-pancréatique ;
Incision et drainage du pancréas ;
Pancréatectomie partielle.

1° Vautrin (1) se fit, en 1908, le défenseur des interventions directes sur la tête du pancréas. Dans les pancréatites chroniques sans lithiase, il pense que « toute thérapeutique du côté du foie doit être abandonnée au bénéfice d'une thérapeutique appliquée au pancréas lui-même ». Il fait état de ces cas dans lesquels la laparotomie exploratrice peut suffire « et, *a fortiori*, la laparotomie suivie d'une action directe sur la glande elle-même » qu'il réalise par un **drainage de la zone rétro-pancréatique décollée,** à la manière de Wiart. Avec Payr et Martina (2), il estime que l'incision de la capsule pancréatique doit agir comme la décapsulation rénale dans les néphrites.

Aux observations qu'ont publiées ces auteurs, à celles de Walter-Sallis (3), de Lecène (4), de Roussiel (5), Brocq et Miginiac (6) ont ajouté deux observations inédites et fort intéressantes d'Okinczyc et de Moulonguet, qui concernent des lésions du corps du pancréas, à symptomatologie seulement douloureuse, et mentionnent d'excellentes suites éloignées.

La malade d'Okinczyc, opérée pour des crises de douleurs abdominales ne cédant à aucune médication, présentait une série de noyaux scléreux dans le corps et la tête du pancréas. Une libération postérieure amena une grosse amélioration, mais les douleurs ayant récidivé dix-huit mois plus tard, une réintervention du même

(1) VAUTRIN, *Revue de chirurgie*, 1908, t. XXXVII, p. 589-627.
(2) MARTINA, *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, 1907, t. LXXXVII, p. 499-535.
(3) WALTER-SALLIS, *Revue de chirurgie*, 1913, t. XLVIII, p. 907-937.
(4) LECÈNE, *in* L. BRUNET, Thèse Paris, 1927.
(5) ROUSSIEL, *in* MALLET-GUY, Pancréatites chroniques avec ictère. (Causes, diagnostic et traitement. Un vol. 308 pages, Masson et Cie éd., 1925.
(6) BROCQ et MIGINIAC, Rapport au *XXXIXe Congrès français de chirurgie*, 1930, p. 465-637.

type fut suivie d'une guérison stable, confirmée après sept ans.

Moulonguet intervint de même pour une pancréatite du corps et, six mois plus tard, son malade avait engraissé et ne souffrait plus.

Hamant et Bodart (1) ont, plus récemment, rapporté 5 cas de pancréatite, il est vrai avec ictère, considérablement améliorés par le drainage de l'espace rétro-pancréatique. Ils estiment que, même lorsque l'origine vésiculaire de l'inflammation pancréatique est patente, la pancréatite évolue pour son propre compte, de même qu'une adénopathie peut évoluer alors que la petite plaie, point de départ de l'infection, est depuis longtemps stérilisée ; et certaines formes de pancréatites semblant évoluer indépendamment de tout facteur infectieux, la nécessité d'une dérivation biliaire, même en cas d'ictère, est discutable, et l'intervention directe sur le pancréas plus opportune.

L'application de ce principe se heurte d'abord à des obstacles divers qui, nous le verrons, en limitent singulièrement les indications : difficulté, ou même danger évident du décollement duodéno-pancréatique, lorsque la région est comblée par des adhérences, ou la tête du pancréas siège d'une riche vascularisation ; impossibilité de déterminer avec précision, non seulement le stade d'évolution des lésions, mais même leur nature...

Il resterait à expliquer le mécanisme d'action de cette opération de « drainage rétro-pancréatique ». Le terme même de drainage nous paraît discutable. Nous croyons qu'il est plus logique d'invoquer un tout autre mécanisme : l'exploration prolongée de la glande, les manipulations qu'exige le décollement, la libération de sa face postérieure, modifient, sans aucun doute, son régime vaso-moteur. Et c'est peut-être par l'intermédiaire d'une perturbation circulatoire qu'agit, soit pour faire céder les douleurs, soit même pour modifier l'état d'œdème interstitiel, l'opération de Vautrin, qui s'intégrerait ainsi dans le cadre des opérations sympathiques.

2° **L'incision du pancréas** chroniquement enflammé avait été faite par Vautrin dans deux cas d'ictère, à la face postérieure de la tête, préalablement décollée, dans le but précis de sectionner l'anneau scléreux enserrant le cholédoque. Beaucoup plus intéressantes, toutes différentes dans leur principe, apparaissent les opérations de pancréatotomie faites délibérément dans la région tuméfiée de la glande, en dehors de toute idée de libération cholédocienne, réalisée d'ailleurs aussi bien dans des formes avec ictère que dans celles purement douloureuses.

L'objectif est d'entraîner la guérison de la lésion pancréatique par une action directe de drainage, qui peut aller jusqu'au drainage du canal de Wirsung. Cette conception de la Wirsungstomie, opération curatrice, appartient à E. Villard (2), qui publia en 1910 dans la thèse de Branche (3) une observation tout à fait caractéristique des possibilités de cette méthode :

Il s'agissait d'une femme présentant depuis des années un syndrome douloureux avec amaigrissement et depuis quelques jours de l'ictère, sans calculs dans les voies biliaires, mais avec un pancréas gros, enflammé, qui fut incisé et dilacéré au doigt. L'écoulement de liquide pancréatique se tarit en vingt jours, et déjà l'état de la malade était transformé.

Gobiet (4) pratiqua de même une pancréatotomie de drainage, mais associée à la cholécystectomie et au drainage de l'hépatique dans une forme de pancréatite caractérisée par un syndrome douloureux sans ictère. Après un an et demi, le malade était en excellent état, mais il est difficile ici d'attribuer au seul acte de drainage du pancréas l'heureuse guérison du malade. Prat (5) fut moins heureux :

Intervenant pour un syndrome exclusivement douloureux et découvrant une tuméfaction isolée de la tête pancréatique, il l'incise et, de propos délibéré, va à la recherche du Wirsung, qu'il découvre dilaté et dans lequel il place un drain. Il fait de plus une cholécystostomie. Dès que celle-ci se ferme et malgré la persistance de l'écoulement pancréatique, les douleurs réapparaissent et il s'ajoute même un signe nouveau, de l'ictère. Il faut donc rétablir la stomie, qui s'oblitère spontanément et sans incident cette fois, au quatrième mois. L'état du malade est parfait au sixième mois, mais dès que la fistule pancréatique se tarit, réapparaissent les douleurs ; aussi Prat la rend-il définitive. Et après un an, l'état du malade est resté très satisfaisant.

Une impression beaucoup plus favorable a été donnée par R. Leriche (6), qui apporta à la Société de chirurgie de Lyon l'observation d'une malade traitée il y a vingt ans par pancréatotomie et demeurée depuis complètement guérie, n'ayant plus eu le moindre trouble digestif, ni la moindre crise douloureuse.

A la même séance, une observation analogue

(1) HAMANT et BODART, *Revue médicale de l'Est*, 1932, p. 693.

(2) VILLARD (E.), *Lyon médical*, 1912, t. CXIX, p. 401-404.

(3) BRANCHE, Thèse Lyon, 1910-1911.

(4) GOBIET, *Wien. klin. Woch.*, 1910, t. XXIII, p. 1672-1680.

(5) PRAT, *in* POLIAK, Thèse Montpellier, 1921-1922.

(6) LERICHE (R.), *Soc. chir. Lyon*, 30 novembre 1933 ; *Lyon chir.*, 1934, t. XXXI, p. 306-309.

fut apportée par Patel (1). Depuis treize ans, le malade est resté entièrement guéri, sans aucun trouble fonctionnel.

Voici donc 5 observations de pancréatotomie de la tête, avec quatre très bons résultats et un cas où la guérison fonctionnelle fut au prix d'une fistule pancréatique définitive. Ajoutons encore le cas déjà ancien de Giordano, qui incisa et draina avec succès une lésion inflammatoire chronique de la queue du pancréas, mais en adjoignant à ce traitement direct une cholécystostomie avec drainage de l'hépatique ; et aussi une observation récente publiée par Krabbel (2) qui s'apparente à ces faits : pancréatite chronique généralisée, mais surtout marquée au niveau de la tête, déterminant un syndrome exclusivement douloureux ; large incision de la « capsule » et biopsie ; rapide amélioration ; quatre mois plus tard, le malade a engraissé de 10 kilogrammes et paraît complètement guéri.

Ces quelques observations, bien que peu comparables entre elles et n'autorisant pas à formuler un jugement définitif, suffisent cependant pour affirmer que, quel que soit son mécanisme d'action, la pancréatotomie selon la conception de Villard est efficace, tout au moins dans certaines formes de pancréatite chronique.

3° Guleke (3), Brocq et Miginiac ne retiennent pas dans le traitement des pancréatites chroniques la **pancréatectomie partielle**, qui a cependant donné, associée à une cholécystectomie, un succès à Gobiet.

« L'excision cunéiforme exécutée de divers côtés, a dit Guleke, ou la résection totale de la partie du pancréas chroniquement enflammée, n'est pas à recommander. »

Dans notre rapport au XXIII[e] Congrès de médecine (4), nous déclarions souscrire à ce jugement. Qu'il nous soit permis aujourd'hui de revenir sur cette condamnation de principe, en indiquant dans quelles conditions l'un de nous fut amené à pratiquer avec succès une telle pancréatectomie partielle (5).

Depuis cinq ans, ce malade, âgé de cinquante-cinq ans, présentait des douleurs dans la moitié gauche de l'épigastre, évoluant par crises dont l'intensité avait deux fois légitimé une intervention d'urgence pour un inexistant ulcère perforé : la deuxième opération avait révélé à l'un de nous, sous les espèces d'une pancréatite œdémateuse de la queue, l'origine des accidents. Malgré le tamponnement du foyer, les signes persistèrent : quelques épisodes subaigus, point douloureux permanent, troubles digestifs et amaigrissement, si bien qu'au bout de cinq mois, une réintervention fut décidée : découverte d'un noyau d'inflammation chronique des dimensions d'une noix fraîche, inclus dans la queue du pancréas au milieu d'une gangue œdémateuse. L'exérèse de la lésion, pratiquée sur 8 centimètres environ et dont les suites furent très simples, entraîna une guérison qui se maintenait le 9 mai 1935, soit huit mois plus tard.

Il nous paraît donc possible de relever la pancréatectomie partielle de l'ostracisme dont elle a été frappée et de lui réserver une place dans les méthodes de traitement des pancréatites chroniques : elle représente déjà de façon certaine la solution la plus simple du problème que pose le traitement d'une lésion inflammatoire de la queue du pancréas (6).

B. — Les interventions sur les voies biliaires.

Avec E. Villard (7), nous considérons comme logique l'ablation d'une vésicule lithiasique nettement enflammée, coïncidant avec des lésions manifestement récentes et, somme toute peu marquées, du pancréas, en l'absence d'ictère ; mais nous croyons que toute atteinte pancréatique commande en principe la conservation de la vésicule en vue de l'éventuelle nécessité d'une anastomose secondaire, règle affirmée par W. Mayo, par Gosset.

Beaucoup plus intéressantes à discuter nous apparaissent les opérations de dérivation biliaire. Si fréquemment pratiquées dans les pancréatites chroniques avec ictère, conseillées systématiquement dans la pancréatite hémorragique, et même à l'exclusion de tout traitement direct de la lésion glandulaire (Leriche) (8), elles n'ont cependant été qu'exceptionnellement utilisées dans le traitement des syndromes que nous étudions.

Le drainage biliaire est cependant *a priori* légitime si l'on attache quelque valeur aux théories pathogéniques habituellement invoquées et dont la légitimité ne dépend pas de l'existence ou non d'une jaunisse. Personnellement, nous avons dans deux pancréatites chroniques avec syndrome gastro-duodénal, diagnostiquées respectivement

(1) PATEL (M.), *Soc. chir. Lyon*, 30 novembre 1933 ; *Lyon chir.*, 1934, t. XXXI, p. 309-310.

(2) KRABBEL (M.), *Beitr. z. kl. Chir.*, 1931, t. CLI, p. 672-676.

(3) GULEKE, *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1912, t. XLII, 2 teil, p. 310-328 ; *Ergebn. Chir. u. Orthop.*, 1912, t. IV, p. 408-507.

(4) BÉRARD (L.) et MALLET-GUY (P.), Rapport au *XXIII[e] Congrès français de médecine*, 1934, p. 69-131.

(5) MALLET-GUY (P.) et PLAUCHU (M.), *Soc. chir. Lyon*, 9 mai 1935.

(6) LE ROUX (J.), Thèse Lyon, 1934.

(7) VILLARD (E.), Rapport au *XXXII[e] Congrès français de chirurgie.*

(8) LERICHE (R.), *Soc. chir. Lyon*, 10 décembre 1931 ; *Lyon chir.*, 1932, t. XXIX, p. 255-259.

ulcère duodénal et cancer gastrique (1), appliqué avec succès cette méthode : on ne trouve de lésion ni à l'estomac, ni au pylore, ni au duodénum. Par contre, la tête du pancréas est malade, nettement hypertrophiée et indurée, formant une grosse tuméfaction d'apparence inflammatoire, et la vésicule est distendue.

Dans l'un et l'autre cas, une cholécystostomie est faite, qui donne issue à un écoulement biliaire considérable et, alors que le malade n'a présenté aucun signe de rétention biliaire, de suite après l'opération, les selles sont décolorées. L'exploration radiologique du transit biliaire au lipiodol confirme la sténose de la partie basse du cholédoque : le cholédoque, dilaté, se termine au niveau de la glande par une pointe effilée. Puis, l'écoulement biliaire cesse d'être total ; peu à peu, les selles se recolorent, la fistule ne donne plus qu'une faible quantité de bile par vingt-quatre heures ; un nouvel examen du transit biliaire montre le retour de la perméabilité du cholédoque pancréatique, bien qu'il persiste encore, sur ce cliché, et le resserrement de la partie basse du cholédoque et la dilatation en amont. La fistule se ferme d'elle-même dès que l'on enlève le drain ; le malade se déclare guéri de tous les troubles qu'il présentait avant l'opération, guérison qui ne se dément pas depuis que dure l'observation de sopérés.

Nous pouvons rapprocher de ces deux faits un cas de cholécystostomie dont R. Leriche a donné le résultat éloigné et une observation de cholécysto-gastrostomie publiée par Leriche et Weiss (2), et caractérisée par la discordance entre l'histoire clinique sans ictère et les lésions découvertes au niveau de la tête du pancréas, tuméfiée en une masse du volume d'une « grosse noix paraissant englober le cholédoque ». Le résultat opératoire justifia la thérapeutique utilisée : les signes fonctionnels, au premier rang desquels les crises de diarrhée, rétrocédèrent ; et après deux ans, la guérison était telle qu'il devenait légitime de penser à « un noyau de pancréatite que la cholécysto-gastrostomie avait fait rétrocéder ».

De tels faits nous amènent à cette notion que les inflammations chroniques de la tête du pancréas sont susceptibles de se traduire cliniquement par des signes fort différents du syndrome cholédocien classique ; malgré une compression notable de la voie biliaire, elles peuvent évoluer assez longtemps sans ictère, sous le masque d'une affection gastrique, d'un cancer en particulier.

Le caractère paradoxal de tels faits est plus apparent que réel. Les lithiases cholédociennes sans ictère sont bien connues ; l'on sait également que les tumeurs de la tête du pancréas peuvent évoluer pendant un certain temps sans donner d'ictère, et que la compression progressive du cholédoque qu'elles déterminent peut rester inapparente jusqu'à ce que, brusquement, apparaissent les signes de la rétention biliaire au grand complet. Villard a insisté sur ces faits et a montré que le début brusque de l'ictère est plutôt, lorsqu'on discute d'un diagnostic d'ictère chronique, en faveur d'une étiologie néoplasique.

En collaboration avec P. Savy (3), nous avons indiqué qu'à l'origine de certains syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques, le lipiodol pouvait révéler, non pas une lésion vésiculaire, ni un état de stase, mais au contraire des réactions hyperkinétiques, en amont d'une sténose relative de la région vatérienne. Cet obstacle vatérien, incomplet d'ailleurs, ne donne aucun signe de rétention biliaire, et le tableau clinique est fait uniquement du retentissement subjectif de l'intolérance vésiculaire. Nous avions d'ailleurs publié, en 1926, une observation de syndrome vésiculaire pseudo-lithiasique lié à l'évolution d'une pancréatite chronique, déterminant, en l'absence de tout ictère, une compression relative du cholédoque (4).

Enfin, la longue histoire d'une malade observée par M. Patel et l'un de nous (5) permet à la fois d'affirmer dans les causes du syndrome *kyperkinésie vésiculaire*, la possibilité d'une inflammation chronique de la tête du pancréas, comme aussi l'incapacité curatrice de la dérivation biliaire à son égard.

Tels sont les faits qui justifient la participation de la chirurgie au traitement des pancréatites chroniques sans ictère. Ils sont trop peu nombreux pour permettre des conclusions précises ; mais ils sont suffisamment nets pour affirmer, en cas d'échec du traitement médical, l'intérêt d'une exploration opératoire.

L'acte chirurgical ne doit pas se limiter à rechercher un effet palliatif, et se borner à pratiquer une gastro-entérostomie pour un syndrome plus ou moins précis de sténose pyloro-duodénale. Il doit viser à être curatif : il le peut, nous l'avons vu, de deux façons, soit par une action directe sur

(1) MALLET-GUY (P.), *Soc. méd. et Sc. méd. Lyon*, 24 avri 1929 ; *Lyon médical*, 1929, t. CXLIV, p. 157-160. — BÉRARD (L.) et MALLET-GUY (P.), *Soc. chir. Lyon*, 2 juin 1932 ; *Lyon chir.*, 1933, t. XXX, p. 76-79.

(2) LERICHE (R.), *Soc. chir. Lyon*, 10 décembre 1931 ; *Lyon chir.*, 1932, t. XXIX, p. 259-261. — LERICHE et WEISS, *Bull. et Mém. Soc. nat. de chir.*, 1932, t. LVIII, p. 29-31.

(3) BÉRARD (L.), SAVY (P.) et MALLET-GUY (P.), *Rev. méd.-chir. des maladies du foie*, 1928, t. III, p. 13-38. — BÉRARD (L.) et MALLET-GUY (P.), *Journ. chir.*, 1933, t. XLII p. 161-176.

(4) BÉRARD (L.) et MALLET-GUY (P.), *Soc. chir. Lyon*, 3 juin 1926 ; *Lyon chir.*, t. XXIII, p. 633-641.

(5) PATEL (M.) et MALLET-GUY (P.), *Soc. chir. Lyon*, 3 avril 1930, 19 novembre 1931 ; *Lyon chir.*, 1930, t. XXVII, p. 70-476 ; 1932, t. XXIX, p. 199-207.

la glande enflammée, soit plus aisément, plus sûrement parfois peut-être, toutes les fois que les voies biliaires peuvent être suspectes de participer au syndrome, par l'établissement d'un drainage biliaire, aucune limite précise ne séparant, dans le cadre des pancréatites chroniques, ces deux syndromes si différents qui les manifestent en clinique, avec ou sans ictère.

LA MYÉLOSE HÉPATO-SPLÉNIQUE ALEUCÉMIQUE

SON DIAGNOSTIC PAR LA PONCTION DE LA RATE

PAR

P. CARNOT, J. CAROLI et A. BUSSON

Plusieurs travaux, depuis le mémoire princeps de Rathery, ont été, dans ces dernières années, consacrés aux myéloses tissulaires sans leucémie.

Les observations se sont multipliées au fur et à mesure que la splénectomie est devenue une intervention plus courante. En effet, dans les premiers mois et même peut-être dans les premières années de son évolution, cette affection reproduit les symptômes et les allures cliniques des splénomégalies inflammatoires ou scléreuses, ressemblant plus ou moins à la maladie de Banti, et c'est en raison de cette confusion que l'intervention est habituellement pratiquée. Mais l'ensemble des cas opérés révèle que le plus souvent, malgré un état général en apparence satisfaisant, ces malades n'ont pu résister au shock de l'intervention. Il arrive, pour les formes aleucémiques comme au cours des leucémies, que certains sujets survivent (comme celui de Roch et Mozer qui fut suivi trois ans après la splénectomie). Mais les cas heureux sont exceptionnels, et il paraît certain que la chirurgie, dans la myélomatose, est d'autant plus soigneusement à éviter que la radiothérapie se montre plus sûrement efficace.

Or la *ponction splénique*, pratiquée systématiquement (comme la préconisent P.-E. Weill et ses élèves), supplée au silence de la formule hématologique et constitue un signe diagnostique positif de myélose, contre-indiquant l'opération et indiquant, au contraire, formellement la radiothérapie.

Les deux cas que nous rapportons sont les *premiers cas publiés de myélose hépato-splénique aleucémique diagnostiqués in vivo, grâce à la ponction splénique.*

D'autre part, chacune de nos observations a une place nosologique intéressante à préciser :

La première, on le verra, peut être interprétée comme une forme d'anémie splénique, type Clerc et Weill, mais dans laquelle la myélémie ferait défaut dans le sang circulant. C'est un von Jaksch-Luzet de l'adulte, mais dont les modifications leuco-érythroblastiques ne sont que tissulaires.

Notre deuxième observation peut être ajoutée aux cas de myéloses aleucémiques mégacaryocytaires publiés depuis ceux de Rathery (1902), de Firket et Souza-Campos (1921), de Bianchi (1921), etc., et rassemblés dans les mémoires récents de Favre, Croizat et Guichard d'une part, de P.-E. Weill, P. Chevallier et Sée d'autre part.

Notre premier cas est celui d'un employé du Nord, que l'un d'entre nous suit depuis quatre années.

En avril 1931, en effet, le malade, sur les conseils de Caroli, a été hospitalisé à Beaujon dans le service du professeur Harvier (que nous remercions d'avoir bien voulu nous communiquer les résultats de ses examens).

Ce malade était venu consulter pour une fatigue générale, séquelle persistante d'un épisode grippal récent.

Ce qui, dès cette époque, frappait à première vue, c'était le facies hépatique du sujet et le subictère net des conjonctives. Ces signes biliaires allaient de pair avec un fond d'anémie évident et de décoloration des muqueuses.

Le foie est déjà trouvé gros, régulier, indolore, débordant de quatre travers de doigt les fausses côtes.

Mais la *rate* surtout est *hypertrophiée*, régulière et très dure ; on palpait à ce moment son pôle inférieur sur une ligne horizontale passant à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Il n'y avait ni ascite, ni adénopathie ni circulation collatérale, et le reste de l'examen viscéral était négatif.

Voici quelle était, au 1[er] avril 1931, la formule sanguine : globules rouges : 2 900 000 ; globules blancs : 7 000 ; P. 80 41^{mm},5 GB 14 ; on note seulement une inégalité assez marquée des hématies. Par ailleurs, le temps de coagulation est de quatorze minutes ; le caillot est irrétractile avec coagulation plasmatique ; le signe du lacet est très net et le temps de saignement est de huit minutes. La résistance globulaire est légèrement diminuée H. T. : 54 cholestérol : 1 gramme ; urée : 0^{gr},55.

Devant ces symptômes, on porte le diagnostic de cirrhose hépato-splénique dans le genre de la maladie de Banti, avec un degré très marqué d'anémie leucolytique.

On conseille la splénectomie, mais le malade refuse l'intervention. Nous le perdons de vue pendant près de quatre années.

En janvier 1935, le malade revient consulter l'un de nous au Service médical de la gare du Nord et il est hospitalisé à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

A notre grande surprise, il nous raconte l'histoire suivante : n'ayant pas voulu de l'intervention chirurgicale, il s'est adressé à un confrère de Saint-Quentin qui l'a soumis à une longue série de radiothérapie profonde, ayant, à ce qu'il nous dit, porté le diagnostic de leucémie myéloïde sans s'occuper de la formule sanguine. Notre malade a encore, sur le flanc gauche, la trace d'une radiodermite scléro-télangiectasique. Il affirme que, grâce à ce traitement, il a vu disparaître son essoufflement, sa fatigue et s'est senti assez bien portant pour reprendre

l'exercice manuel de son métier. Or, nous avons pu nous procurer le compte rendu de l'examen hématologique fait à cette date et il montre, comme ceux de Beaujon, une formule sanguine strictement normale...

Aussi bien, quand nous reprenons, à son entrée salle Saint-Charles, l'examen de notre malade, nous nous trouvons devant un ensemble de symptômes cliniques absolument identiques à ceux qu'on avait observés dans le service du professeur Harvier ; tout était comme si la maladie pendant quatre ans n'avait pas évolué.

Ce qui frappait encore, c'était, sur le facies et sur le corps entier, un mélange de subictère indiscutable et d'anémie très marquée. A l'examen d'un abdomen souple, sans ascite et sans circulation collatérale, on découvrait la même augmentation, disproportionnée d'ailleurs, du volume du foie et de la rate. *La glande hépatique débordait de quatre travers de doigt les fausses côtes. La rate, considérablement hypertrophiée, était d'une consistance extrêmement accrue* (33 centimètres de diamètre vertical). Quant à l'examen hématologique, il contredisait, maintenant comme autrefois, le diagnostic de leucémie myéloïde.

Voici, en effet, la formule blanche :

Globules blancs	7 360
Polynucléaires neutrophiles	77
Éosinophiles	1
Basophiles	0
	78 p. 100.
Mono lymphocytes	15
Moyens	5
Monocytes	2

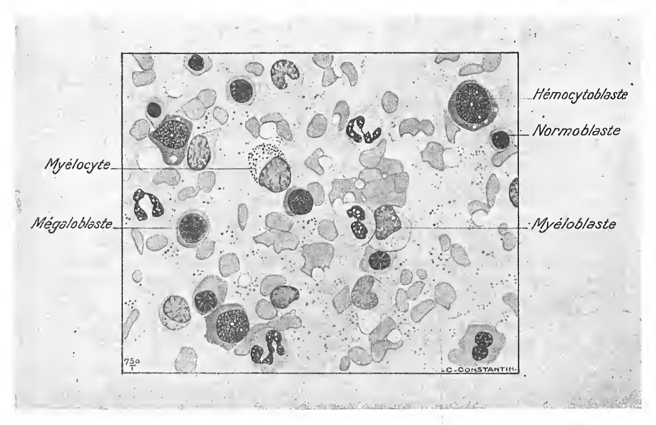
Soulignons, en particulier, l'absence de myélococyte dans le sang circulant, constatée à plusieurs reprises d'ailleurs.

Par contre, *les symptômes dominants sont d'ordre hémolytique* : les globules rouges sont tombés à 1 080 000 par millimètre cube et, malgré cette sévère anémie, on ne trouve que très peu d'hématies nucléées (2 p. 100 des globules blancs) associées à de l'anisocytose et de la poïkilocytose.

D'un autre côté, la cholémie est élevée : 31 milligrammes par litre (méthode de Chabrol-Charonnat-Busson) et parallèlement on trouve dans les selles une quantité excessive de stercobiline (examen de Pierre Desgrez). La résistance globulaire est cependant normale.

Par ailleurs, épreuve de la spléno-contraction négative aucune action de l'adrénaline ni sur le volume de la rate, ni sur la formule sanguine.

Taux d'urée	0gr,35
Taux de cholestérine	1gr,30



Splénogramme après ponction de la rate. Les éléments les plus nombreux sont ceux des séries normo- et mégaloblastiques. Quelques myélocytes et métamyélocytes montrent que la série granuleuse réagit parallèlement (fig. 1).

La recherche des antécédents nous apprend que ce malade a fait un séjour d'un an au Maroc pendant la guerre, qu'il ne paraît jamais avoir été impaludé de façon manifeste et qu'il avait été soumis à une quininisation préventive. La réaction de Henry pratiquée dans les laboratoires du Val-de-Grâce se montre négative.

La clinique, jointe à l'hématologie, ne permettait donc pas, à nouveau, un autre diagnostic que celui d'anémie hémolytique au cours d'un syndrome hépato-splénomégalique : malgré les dires du malade concernant l'effet des rayons X, il pouvait être tentant de conseiller l'intervention que, maintenant, il consentait à subir.

C'est dans ces circonstances que nous avons eu recours

à la ponction de la rate ; elle a été pratiquée par Mme Suzanne Perlès, que nous ne saurions trop remercier de sa précieuse collaboration.

On trouvera, ci-joint, la reproduction d'un champ du splénogramme dont voici la formule (ponction de rate pratiquée le 26 mars 1935) :

Splénogramme.

Polynucléaires neutrophiles	28
Polynucléaires éosinophiles	2,5
Lymphocytes	3,5
Monocytes	1,5
Cellules souches	2
Hémohistioblastes	1,5
Hémocytoblastes	6,5
Promyélocytes	5
Myélocytes neutrophiles	12,5
Myélocytes éosinophiles	2
Métamyélocytes	13
Normoblastes	10,5
Mégaloblastes	5,5

Fond : épais et granuleux.

Globules rouges : grosses lésions globulaires (anisocytose, poïkilocytose) ; assez grand nombre d'hématies basophiles.

Hématoblastes : peu nombreux.

Cette ponction de la rate révélait la myélomatose splénique et venait, du même coup, éclairer rétrospectivement l'efficacité de la radiothérapie.

Ajoutons à ces données la formule d'un myélogramme (ponction sternale pratiquée par M. le Dr Isch-Wahl).

Myélogramme du 2 avril 1935 :

Polynucléaires neutrophiles	49
Polynucléaires éosinophiles	1
Lymphocytes	4
Moyens monocytes	1
Promyélocytes	1
Myélocytes	12
Métamyélocytes	4
Normoblastes	12
Mégaloblastes	8
Hémocytoblastes	7
Hémohistioblastes	1

Fond : peu épais.

Hématoblastes : peu nombreux.

Globules rouges : anisocytose; poïkilocytose.

Il ne pouvait donc plus être préconisé d'autre traitement que la radiothérapie pénétrante. Elle a été instituée par M. Lévy-Lebar dans le service du professeur Hartmann et nous avons pu constater au cours des séances, avec une surprenante rapidité, la régression du volume de la rate.

Il a été pratiqué : sur la rate, par trois portes d'entrée, en dix-huit séances, 9 000 R ; sur le foie, par deux portes d'entrée, 1 000 R en deux séances.

Grâce à la radiothérapie, on assiste, une deuxième fois, à une très rapide régression des dimensions spléniques ; la rate, qui formait une tumeur dure et saillante débordant de 15 centimètres les fausses côtes, est difficilement palpable à la fin du traitement et son pôle antérieur ne dépasse plus que de trois travers de doigt le rebord costal ; le foie a repris un volume sensiblement normal.

Mais, du fait des rayons et malgré un traitement simultané par le fer et l'extrait hépatique, l'anémie non seulement ne s'est pas améliorée, mais s'est aggravée (950 000 globules rouges). Nous espérons pouvoir y remédier par les transfusions répétées. Mais il est possible que nous ayons, dans ce cas, à redouter une évolution vers un état d'anémie pernicieuse, ce qui ne serait pas étonnant à la quatrième année d'une myélomatose diffuse.

En résumé, il s'agit d'un malade suivi pendant quatre ans et présentant, à chacun de ses deux examens, un tableau d'anémie hémolytique avec hépato-splénomégalie, ressemblant à un syndrome du type Banti et paraissant formellement indiquer la splénectomie. En contradiction avec le tableau sanguin aleucémique, nous avons la notion de l'*efficacité de la radiothérapie* pratiquée indépendamment de nous avec un diagnostic de leucémie et malgré l'absence de la moindre réaction leucémique du sang.

Cette contradiction entre les symptômes sanguins et les résultats du traitement radiothérapique est expliquée par la *ponction de la rate qui révèle une formule myélo-érythroblastique et permet de reconnaître* in vivo *la prolifération myéloïde tissulaire* qui n'a pas essaimé dans le sang.

Une nouvelle application de radiothérapie est efficace et confirme la radiosensibilité des lésions.

Cette première observation nous paraît intéressante au double point de vue pratique et nosologique :

Elle montre la difficulté de diagnostic des syndromes hépato-spléniques myéloïdes aleucémiques, surtout lorsqu'ils se compliquent d'anémie de type hémolytique.

En étudiant de plus près la formule hématologique de notre malade, nous avons remarqué que dans presque tous les examens, malgré une leucocytose dans les limites de la normale, on trouvait un pourcentage de polynucléaires élevé : 75-80 p. 100. Nous n'avons jamais eu une formule leucopénique et neutropénique, qui est une sorte de *formule de sécurité*, pensons-nous, quand il s'agit de conclure à l'opportunité de la splénectomie.

Mais si l'on reprend par exemple les observations réunies dans le mémoire de Favre, on voit que, dans le sang des malades de Bianchi, de Gaudier et Houcke, il y avait, non seulement leucopénie, mais encore neutropénie. Par conséquent, nous pouvons dire qu'il n'y a pas de *test sanguin* de présomption d'une myélose aleucémique.

Une autre remarque doit être soulignée. Dans aucune des observations de myélose aleucémique que nous avons pu consulter, nous ne retrouvons, dans les antécédents, les *hémorragies digestives* qui constituent le principal danger et la plus pressante indication opératoire dans les splénomégalies inflammatoires et scléreuses. Les gastrorragies, notamment, sont tellement fréquentes dans ces affections, que leur absence doit éveiller l'attention.

Pour en finir avec la question des analogies entre les cirrhoses hépato-splénomégaliques et la myélomatose aleucémique, nous nous demandons

si certaines observations, considérées comme des cas de transformations leucémiques tardives de splénomégalies primitives, ne concernent pas des rates myéloïdes d'emblée. On sait que — bien qu'assez rarement, — dans les myéloses tissulaires, le sang circulant peut, à la fin de la maladie, affecter une formule myéloïde typique : la leucémie, dans ces cas, est, non pas une complication de la maladie, mais une révélation tardive de sa nature véritable.

C'est le moment de rappeler que ces myélomatoses ont une évolution très lente, qui se chiffre souvent par des années, comme dans nos deux cas.

En réalité, *le diagnostic de myélose aleucémique* doit être fait par la *ponction splénique*. C'est vraiment un service considérable qu'ont rendu P.-E. Weill, Isch-Wall et S. Perlès, d'avoir réglé cette intervention, montré les conditions de son innocuité et classé les renseignements qu'elle pouvait fournir. Mais jusqu'ici, ces auteurs, en fait de syndromes aleucémiques, n'avaient eu l'occasion d'apporter que des observations de *lymphomes spléniques* (parmi lesquelles la plus captivante, sans doute, concerne le malade d'Harvier qui avait été, pendant longtemps, considéré comme atteint de kala-azar).

Notre observation a donc une valeur princeps pour le *diagnostic de myélome splénique par splénogramme.*

Il est probable que la ponction du foie donnerait des résultats du même ordre : nous la ferons chez notre malade dès que se seront atténuées les conséquences de la radiothérapie.

Notre cas paraît, de plus, mériter une place à part dans le cadre de cette affection : car la modification sanguine dominante a été, *d'emblée*, une *anémie profonde* (2 800 000 il y a quatre ans et 1 080 000 cette année). Associés à la déglobulisation, l'ictère des conjonctives, l'hyperbilirubinémie, la pleiochromie fécale avaient fait porter par plusieurs collègues qui ont, à l'Hôtel-Dieu, examiné ce malade, le diagnostic d'ictère hémolytique acquis.

C'est ce qui nous fait penser que l'on doit rapprocher ce cas de l'anémie splénique avec myélémie (dont l'individualisation est due, on le sait, aux travaux de Clerc, de P.-E. Weill et d'Aubertin). Mais, dans ces cas, (qui rappellent le Von Jaksch-Luzet de l'enfant), le fait hématologique dominant est la présence de myélocytes dans le sang circulant, et, surtout, l'abondance d'hématies nucléées de grandes dimensions. Or, cette réaction myélo-érythroblastique faisait entièrement défaut dans le sang de notre malade : son anémie paraissait garder le type hypoplastique et les leucocytes étaient normaux en nombre, en proportion, en qualité. C'est l'examen de la pulpe splénique qui nous a, seule, révélé des modifications tissulaires affectant la série rouge : le splénogramme révèle, en grand nombre, les mégaloblastes et les hémocytoblastes qui faisaient défaut dans le sang circulant. Si l'on compare l'image du frottis pulpaire obtenu par ponction avec la coupe histologique publiée par Aubertin dans le *Traité de médecine*, il y a une similitude suffisamment grande pour nous permettre de rapprocher notre observation, à la fois des myélomatoses hépato-spléniques aleucémiques et des anémies spléniques type Clerc et Weill, sans myélémie.

***

Notre seconde observation doit prendre place, au contraire, parmi les formes de *myélose hépato-splénique aleucémique avec réaction mégacaryocytaire prédominante* : ici encore, la ponction de la rate a suppléé aux résultats trompeurs de l'analyse du sang.

Le malade, âgé de soixante ans, boucher, entre à l'hôpital le 20 mars 1935. Le début de l'affection remonte à environ deux ans. A cette époque, il ressentit des douleurs vagues dans l'hypocondre gauche ; dès le premier examen, on constata, paraît-il, une *grosse rate*, et un examen de sang aurait montré une *anémie* à près de 2 000 000 de globules rouges alors que les globules blancs avoisinaient 7 000 par millimètre cube. Notons qu'*aucune hémorragie digestive* ne pouvait expliquer cette anémie.

En raison de la formule sanguine, le diagnostic de leucémie fut écarté ; mais de nombreuses recherches destinées à déceler une autre étiologie (syphilitique, hydatique, etc.) s'avérèrent négatives. Pendant un an, divers traitements furent appliqués, dont la variété même (rayons ultra-violets, électrothérapie : la radiothérapie seule ne fut pas pratiquée) prouve l'hésitation des médecins pour ranger cette affection dans un cadre classique.

En 1934, l'état général devient franchement mauvais ; amaigrissement de plusieurs kilogrammes, asthénie très marquée ; le malade part pendant deux mois à la campagne, puis revient à Paris.

Un examen du sang en décembre 1934 ne montre encore aucune élévation de la formule leucocytaire.

Au début de janvier 1935, apparition assez brusque d'une *fièvre élevée qui, rapidement, s'installe aux environs de 40°, continue et sans rémissions, et va persister jusqu'à la mort.*

C'est alors que nous voyons le malade, dans un état très alarmant, et que nous le faisons entrer à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

A son entrée à l'hôpital, l'état du malade apparaît désespéré : la cachexie est intense ; il existe une diarrhée profuse qui s'accompagne d'une soif très vive ; la température oscille entre 40 et 39° ; l'anémie est importante.

L'examen de l'abdomen met facilement en évidence une *rate énorme* atteignant la crête iliaque, dépassant la ligne médiane : cette rate est dure, peu mobile, doulou-

reuse par endroits, légèrement irrégulière en surface.

Le foie est considérable, mais régulier, déborde de trois travers de doigt le rebord costal; sa consistance est ferme, sa mobilité réduite.

On note de la matité des deux bases pulmonaires avec diminution du murmure vésiculaire; une ponction exploratrice pratiquée à droite est blanche. La radiographie confirme qu'il s'agit seulement d'une surélévation des coupoles diaphragmatiques par suite de l'hépato-splénomégalie ; les champs pulmonaires s'éclairent normalement; le médiastin est clair.

Le reste de l'examen ne révèle rien, sinon deux ulcérations atones de la largeur d'une pièce de cinquante centimes sur la langue et sur l'amygdale droite ; le pouls est rapide à 132, en rapport avec la température élevée ; la tension artérielle, 10 à 12,7. Notons l'absence totale de tout processus hémorragique.

Cliniquement, le diagnostic de leucémie myéloïde paraissait, avant tout, à retenir ; mais un examen de sang, pratiqué le jour de l'entrée, montra, une fois encore, l'absence de leucémie :

Globules rouges	2 540 000
Globules blancs	8 700
Polynucléaires neutrophiles	50,6
Polynucléaires éosinophiles	0
Polynucléaires basophiles	0
Mononucléaires lymphocytes	1,4
Moyens mononucléaires	42
Monocytes	4
Métamyélocytes neutrophiles	2

Assez nombreux éléments en histolyse; hématies nucléées : 0,6 p. 100.

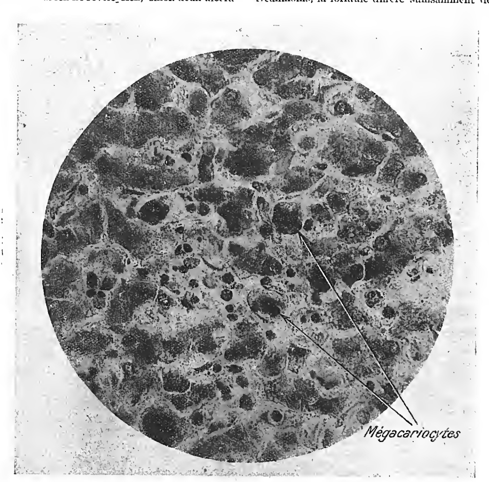
Devant ce résultat inattendu, en accord d'ailleurs avec ceux précédemment trouvés, on pratiqua, le lendemain, une *ponction de la rate*.

L'examen du prélèvement montre à notre chef de laboratoire, le Dr H. Lavergne, qu'il est en partie constitué par du sang splénique et non par de la pulpe. Néanmoins, la formule diffère suffisamment de celle du sang périphérique pour orienter nettement le diagnostic dans le sens d'une *maladie myéloïde* :

Polynucléaires	33	p. 100.
Mononucléaires	48	—
Myélocytes	13	—
Métamyélocytes	3	—
Hématies nucléées	5	—

Le troisième jour, on pratique un nouvel examen de sang après spléno-contraction adrénalique, dont voici le résultat :

Globules rouges	2 940 000
Globules blancs	21 760
Polynucléaires neutrophiles	68,3
Polynucléaires éosinophiles	0,6
Polynucléaires basophiles	0
Mononucléaires lymphocytes	1,9



Microphotographie d'une coupe de foie : à côté de nombreux éléments divers de la série blanche, présence de mégacaryocytes (fig. 2). (Microphotographie de l'*Institut du cancer*.)

Moyens mononucléaires......	20,2
Monocytes................	3,2
Myélocytes neutrophiles.....	5,8
Hématies nucléées..........	0,6 p. 100.

Anisocytose, poïkilocytose.

Notons, pour en terminer avec les examens de laboratoire, qu'une hémoculture aérobie et anaérobie avait été pratiquée et est restée négative.

Devant les résultats de la ponction splénique, nous portons le diagnostic de *myélose aleucémique*. Mais le traitement radiothérapique prescrit ne peut être tenté, le malade étant moribond : le quatrième jour de son entrée à l'hôpital, le malade meurt.

L'autopsie montre :

Des poumons congestionnés; un cœur normal, sans aucune atteinte endocarditique; une aorte normale.

A l'ouverture de l'abdomen, écoulement d'une petite quantité de liquide citrin péritonéal.

Le *foie est énorme*, il existe une périhépatite marquée. Son poids est de 3kg,240 ; le parenchyme hépatique est ferme, mais non dur. La coupe montre une surface régulière luisante, sans nodules néoformés, sans îlots hémorragiques, mais avec de petits points ou de petits trajets jaunâtres correspondant aux vaisseaux portes.

La rate, qui occupe toute la région gauche de l'abdomen, est adhérente par suite d'une forte périsplénite ; elle pèse 2kg,500 ; sa consistance est ferme, mais non dure ; à la coupe, elle est de couleur rouge vineux uniforme.

Les reins sont normaux ; l'épiploon est congestionné ; l'intestin est normal.

On prélève pour examen histologique un fragment du foie, de la rate (Mlle M. Tissier).

Du frottis de moelle osseuse (sternum) on ne peut tirer de conclusions nettes : mais il n'y a pas une activité considérable de la moelle osseuse.

Par contre, les coupes de rate et de foie traitées par la méthode de Dominici montrent une infiltration diffuse d'éléments de la série myéloïde, avec, dans le foie, des mégacaryocytes très abondants : ces éléments myéloïdes matriciels, développés dans le foie et la rate de façon prédominante, n'ont pas essaimé dans le sang, sans qu'on en sache la raison.

Les *coupes de rate* ne présentent plus la structure normale de l'organe, et il est difficile de distinguer les sinus de la pulpe : il y a une transformation myéloïde totale : on reconnaît de très nombreux myéloblastes, des myélocytes, des mégacaryocytes, des leucocytes divers et des éléments divers de la série rouge (normoblastes, mégaloblastes).

Les *coupes de foie* sont beaucoup plus schématiques et plus faciles à lire : on reconnaît, en effet, très facilement les travées hépatiques peu touchées ; les capillaires qui les séparent sont comme injectés par une masse d'éléments myéloïdes jeunes qui se touchent ; ici encore, on trouve, très nombreux, tassés les uns contre les autres, des myéloblastes, des myélocytes et des leucocytes divers ; on trouve aussi, attirant particulièrement le regard par leur taille énorme et par leurs noyaux gigantesques, différemment contournés, des mégacaryocytes en plus grand nombre que dans la rate, cellules géantes semblables à celles de la moelle des os ; à chaque champ, avec l'objectif à immersion, on trouve ainsi plusieurs mégacaryocytes. On est frappé, d'autre part, des dimensions considérables des cellules réticulo-endothéliales de Kuppfer, qui, parfois, se décollent en partie de la paroi pour former des cylindres multinucléés, intracapillaires (dont on se demande les relations avec les mégacaryocytes). L'infiltration myéloïde n'est, d'ailleurs, pas uniquement intracapillaire et se voit, un peu, entre les cellules hépatiques. Nombreux sont aussi les éléments de la série rouge, les hématies nucléées de divers stades.

En résumé, l'examen physique du malade, l'évolution même des symptômes ont fait penser, depuis le début de l'affection, au diagnostic de leucémie myéloïde.

Pendant deux ans, ce diagnostic se heurte à une formule hématologique presque muette, tant au point de vue du nombre que de la qualité des globules blancs. Cette discordance entre la clinique et l'hématologie est grosse de conséquences : elle fait écarter le traitement radiothérapique, seul actif en pareil cas.

Examinant le malade quatre jours avant sa mort, nous pouvons, *in extremis, porter le diagnostic de myélomatose aleucémique par la ponction de la rate* : bien que celle-ci ait ramené, en même temps, du sang des sinus, le pourcentage des formes anormales myélocytaires s'élève à 17 p. 100, ce qui est suffisant pour établir le diagnostic. Si notre ponction de rate nous a permis d'établir le diagnostic de myélomatose, elle n'a pas décelé la réaction mégacaryocytaire. La spléno-contraction adrénalique n'a, d'autre part, d'ailleurs, révélé que 5,8 p. 100 de myélocytes, malgré une chasse globulaire très importante.

Notre observation est très voisine de celles que N. Favre, P. Croizat et A. Guichard ont réunies sous le titre de myélose aleucémique mégacaryocytaire. Le tableau clinique se résume en « l'absence de réaction hématologique du type leucémique, l'existence d'une anémie en général modérée avec légère myélémie, et surtout le haut degré de l'hypertrophie splénique pseudo-tumorale », auquel nous joindrons, dans notre cas, la considérable hépatomégalie.

Mais, dans tous les cas rapportés jusqu'ici, le diagnostic n'a été porté qu'après prélèvement biopsique, au cours d'une intervention ou après autopsie. Notre cas est donc le premier, avec le précédent, diagnostiqué du vivant du malade par ponction de la rate.

Pour terminer, nous voulons insister sur l'*importance des altérations hépatiques* dans la myélomatose, ce qui entraîne la nécessité d'irradiations hépatiques directes : si la rate est incontestablement l'organe le plus atteint, et si les modifications apparentes de son volume dominent le tableau clinique, néanmoins, l'hypertrophie du foie est constante : souvent les sujets ont un faciès hépatique qui fait croire à une cirrhose, et la myélomatose paraît, avant tout, une affection hépato-liénale.

Certes l'autopsie révèle bien des réactions histologiques qui peuvent être généralisées dans quelques observations. Mais il faut souligner que le foie est trouvé plus régulièrement atteint et toujours plus surchargé d'éléments myéloïdes que la moelle osseuse en particulier (cette dernière étant parfois restée jaune). Dans notre observation no II, c'est dans le foie que la réaction mégacaryocytaire paraît la plus intense.

Ces faits témoignent bien du rôle actif de la reviviscence hématopoiétique, *in situ*, du lobule hépatique et sont la preuve qu'il ne s'agit pas d'un encombrement et d'un simple dépôt.

D'ailleurs, il n'y a pas que la forme aleucémique des myélomatoses dans lesquelles on puisse mettre en évidence le rôle pathogénique essentiel du tissu réticulaire hépatique. La même remarque doit être faite pour les formes leucémiques.

Dans la belle observation de Laignel-Lavastine, Oberling et Boquien, une malade leucémique a subi la splénectomie, opération qui paraît pendant quatre ans l'améliorer. Or, quand l'affection récidive, c'est à partir du foie, hypertrophié dans des proportions énormes, que se reproduit la poussée leucémique terminale.

D'où l'*utilité d'une radiothérapie directe du foie*, complémentaire de celle de la rate.

Ces considérations nous paraissent confirmées

par des faits d'ordre pratique, surtout rendus évidents dans les leucémies vraies par les examens hématologiques en série.

Nous pourrions, surtout, citer une observation récente où la radiothérapie splénique laissait persister, malgré une importante réduction, une anomalie qualitative et quantitative notable de la formule blanche (2 500 globules rouges et 13,5 p. 100 de myélocytes); or, cinq séances complémentaires sur le foie ont suffi à corriger l'équilibre leucocytaire d'une façon si absolue que, depuis six mois déjà, il n'est pas possible de trouver dans l'hémogramme la moindre anomalie pathologique. Nous n'avons pas le souvenir d'un résultat aussi parfait dans les cas de leucémie où l'on a seulement pratiqué l'irradiation splénique, même combinée à l'irradiation médullaire.

***

En conclusion, trois points particuliers nous paraissent mériter d'être retenus de nos observations et de nos examens:

a. La myélomatose aleucémique est, aussi bien sur le terrain clinique qu'anatomique, une affection associée du couple hépato-splénique.

L'atteinte hépatique, qui facilite les erreurs de diagnostic en clinique, ne doit pas, non plus, être négligée, quand il s'agit de déterminer les portes d'entrée pour le traitement radiothérapique.

b. La ponction splénique doit être considérée comme une méthode de diagnostic indispensable : elle est seule capable de contre-indiquer la splénectomie (dont les résultats sont désastreux dans le plus grand nombre des cas) et de poser, au contraire, l'indication formelle de la radiothérapie.

c. Cette ponction seule permet aussi d'établir, du vivant du malade, la réaction tissulaire myélo-érythroblastique dans les formes cryptiques de l'anémie splénique amyélémique.

LE ROLE CIRCULATOIRE DU FOIE

ÉTUDE DE LA VASO-MOTRICITÉ HÉPATIQUE

PAR MM.

Maurice VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON, René CACHERA et René FAUVERT

Les études physiologiques modernes sur le fonctionnement cardio-vasculaire insistent sur l'importance de la circulation de retour, dont le rôle avait été insuffisamment apprécié dans les travaux classiques.

Un des faits que les recherches récentes ont le mieux mis en évidence, c'est l'existence de voies vasculaires annexes au courant de retour, jouant le rôle de véritables réserves sanguines.

Le foie parait être un de ces principaux systèmes, et son rôle dans la circulation de retour a semblé d'autant plus remarquable qu'à cette fonction d'« organe réservoir » s'ajoutait la notion d'une fonction de contrôle sur le courant splanchnique par le moyen d'un véritable « système de barrage » dont nous avons amorcé la description dans un travail antérieur (1). L'étude du rôle circulatoire du foie nous a paru mériter d'être repris dans son ensemble. La première étape de ce travail de révision est l'analyse des dispositifs qui permettent au foie de se comporter comme un organe vasculaire autonome. L'étude des réactions vaso-motrices du foie était donc le premier point à considérer. Ce sont les résultats de nos recherches sur ce point que nous voulons exposer ici.

Le témoignage le plus sûr de l'existence de phénomènes vaso-moteurs dans un organe (indépendamment des conséquences circulatoires extérieures de ces réactions) est la mesure des variations de son volume.

C'est ce qu'a montré François Franck dans ses nombreuses études sur la vaso-motricité, par la pléthysmographie des différents organes. Mais l'enregistrement des variations de volume du foie présente des difficultés particulières. Outre la situation profonde de ce viscère, presque entièrement caché sous la coupole diaphragmatique, l'absence de disposition nettement pédiculée qui permette, comme par exemple pour la rate ou le rein, d'enfermer l'organe dans un oncographe, sans gêner la circulation d'aller et de retour, en rend la technique d'exploration assez délicate.

Pour la préciser, nous avons mis au point un *oncographe* destiné à un seul lobe du foie. Cet appareil se compose de deux valves métalliques creuses ; chaque valve, de forme et de dimensions appropriées, est transformée en chambre close par une membrane de caoutchouc tendue sur son pourtour libre. Ces deux chambres pneumatiques sont réunies par un tuyau métallique en Y d'où part un autre tube qui relie l'oncographe à une capsule de Marey. Les variations de pression à l'intérieur de chaque chambre s'additionnent ainsi en se transmettant au tambour enregistreur. Chacune de ces valves est échancrée sur un des côtés, de telle façon que, quand elles emprisonnent un lobe du foie, en s'articulant l'une à l'autre, la base de ce lobe qui adhère à l'organe n'est pas comprimée et la circulation d'aller et de retour s'y effectue normalement.

Nous nous sommes assurés de la sensibilité de cet appareil. Il transmet fidèlement les augmentations et les diminutions de volume. Mais il faut demander aux tracés qu'on obtient de cette façon, non pas des mesures exactes des changements d'amplitude, mais simplement la chronologie et le sens de ces variations.

Par ailleurs, un tel dispositif transmet aussi les mouvements de la paroi abdominale, en parti-

(1) Le rôle mécanique du foie dans le transit et la répartition de l'eau (Rapport au *Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 28 septembre 1933, p. 63).

culier les variations respiratoires qui s'inscrivent sur les tracés. Nous nous sommes efforcés de réduire ce facteur au minimum par une exacte coaptation des deux valves.

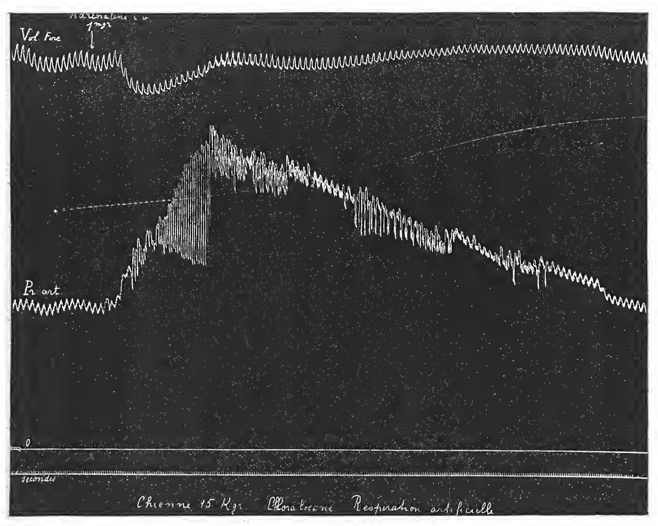
L'oncographie d'un seul lobe du foie présente, il est vrai, l'inconvénient de ne rendre compte que des phénomènes survenant dans une partie de la glande. Mais, dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, nous n'avons pas à envisager de dissociation de réaction entre les différents lobes. Par contre, cette technique présente l'avantage de permettre d'autres mesures simultanées dans l'abdomen, oncographie splénique, prise de pression portale, etc., et nous n'avons pas besoin d'insister sur l'intérêt de ces mesures concomitantes.

Nous allons maintenant exposer les résultats de nos expériences et aussi celles des auteurs qui se sont occupés de la question.

I. — Études des influences circulatoires mécaniques sur les variations de volume du foie.

Il convient tout d'abord de préciser dans quelle mesure le volume du foie varie en fonction des changements mécaniques du courant sanguin.

Il est facile de se rendre compte par les résultats suivants de nos expériences que le volume du foie varie proportionnellement à la quantité de sang afférent et à la gêne artificiellement provoquée sur le trajet efférent.



Chien chloralosé, 15 kilogrammes. *De haut en bas :* volume du foie, pression carotidienne, temps en secondes. Injection intra-veineuse de 1 milligramme d'adrénaline (fig. 1).

a. L'arrêt ou le ralentissement du cœur provoqué par l'excitation des vagues coupés au cou entraîne une réduction de volume hépatique, parallèle à l'abaissement de la tension artérielle générale et par conséquent à l'afflux sanguin au foie.

La reprise du fonctionnement cardiaque et la réascension de la tension artérielle a pour

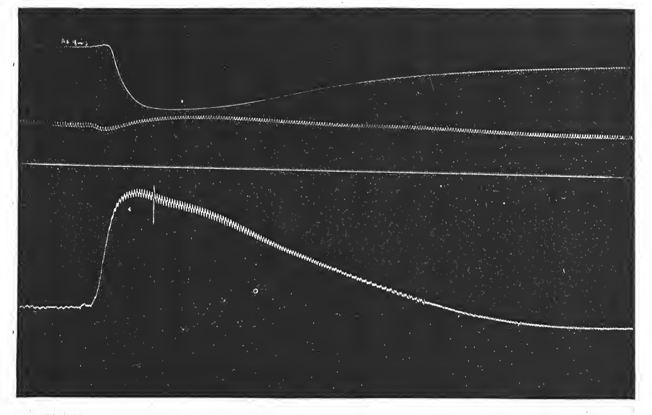
effet le retour de l'organe à son volume initial.

b. La compression des voies artérielles (aorte sus-diaphragmatique, artère hépatique) entraîne une diminution de volume du foie.

c. Il en est de même de la suppression de la voie veineuse afférente.

Pour François Franck et Hallion, cette réduction du volume de l'organe serait moins importante que celle qu'on obtient par compression de l'artère hépatique. C'est là une notion contradictoire avec ce qu'on sait des débits proportionnels du foie, et ce fait s'explique par la chute progressive de la tension artérielle générale, qui résulte de l'accumulation du sang dans le territoire porte. De sorte que, par la gêne de la voie portale de retour, on obtient d'abord une chute considérable de volume du foie, par suppression de l'apport veineux, puis une diminution graduelle de celui-ci, due à la réduction progressive du courant artériel.

d. A l'inverse, la compression de l'aorte abdominale au-dessous de l'origine de l'artère hépatique provoque une augmentation de volume de l'organe.



Chien chloralosé, 15 kilogrammes. *De haut en bas :* volume de la rate, volume du foie, temps en secondes, pression carotidienne. Injection intraveineuse de 1 demi-milligramme d'adrénaline (fig. 2).

de ces deux vaisseaux, puisque du sang qui sort du foie, les deux tiers proviennent de la voie portale et le tiers de l'artère hépatique (Burton, Opitz).

En fait, il y a une assez grosse différence entre les réactions hépatiques obtenues en pinçant l'un ou l'autre des vaisseaux afférents :

La compression de l'artère hépatique entraîne :

pour le foie, une diminution de volume rapide et limitée ;

pour la tension artérielle générale, une légère élévation.

La striction de la veine porte détermine une diminution rapide et importante de l'organe, mais, tant qu'on maintient la compression, il existe, de plus, un abaissement, graduel continu du volume

e. De même, la striction de la veine cave inférieure au-dessus de l'abouchement des veines sus-hépatiques entraîne un gonflement considérable du foie, avec chute de la pression artérielle.

En résumé, on voit qu'on ne constate dans ces différentes expériences rien que le raisonnement n'ait permis de prévoir *a priori*, une fois connue la plasticité vasculaire de la glande hépatique. C'est qu'en effet, on n'étudie là que des phénomènes de dépendance mécanique du foie par rapport à l'hydraulique circulatoire générale.

Ce qui nous a paru bien plus intéressant, c'est d'envisager maintenant les faits qui montrent que, dans ce domaine vasculaire, le foie possède une

autonomie et une indépendance relatives, fonctions de son innervation vaso-motrice propre.

II. — Étude des réactions vaso-motrices directes du foie.

Nous envisagerons dans ce paragraphe les variations de volume hépatique, d'origine vasculaire, obtenues par action directe sur les nerfs du foie.

Différents problèmes se posent à ce sujet :

Quelle est la topographie des nerfs vaso-moteurs ?

Quelles sont les actions respectives de ces nerfs sur le système artériel et le réseau veineux hépatiques ?

Existe-t-il des fibres vaso-constrictrices et vaso-dilatatrices ?

Théoriquement, l'innervation vaso-motrice du foie, comme celle des différents viscères abdominaux, peut dépendre d'un double système (en l'espèce, les fibres émanées du réseau et des chaînes splanchniques et le pneumogastrique). D'où la nécessité d'interroger les réactions nerveuses aux différents niveaux suivants :

D'abord, au point de confluence des nerfs du foie, dans le pédicule hépatique. Ces filets viennent pour la plupart des relais ganglionnaires splanchniques régionaux. Il peut s'y trouver mêlées des fibres détachées du pneumogastrique ;

Ensuite, à la hauteur des troncs nerveux, uniquement sympathiques dans leur portion préganglionnaire.

Enfin, au niveau du tronc pneumogastrique, en éliminant les actions perturbatrices, en particulier l'effet cardiaque de l'excitation centrifuge du vague.

En chacun de ces points, il paraît, de plus, nécessaire d'essayer de distinguer l'action artério-motrice des effets veino-moteurs.

Ce sont ces différents problèmes que nous allons successivement envisager.

1° **Excitation des nerfs hépatiques dans le pédicule du foie.** — Ces nerfs accompagnent et enveloppent l'artère hépato-duodénale.

L'excitation électrique du bout périphérique de ces nerfs produit une diminution marquée du volume du foie.

Si l'on pratique cette manœuvre, les apports veineux et artériel ayant été alternativement supprimés, on parvient à démontrer que l'action vaso-motrice affecte à la fois les territoires artériel et veineux. C'est ce que nous avons vu après Fr. Franck et Hallion, *et on doit considérer comme démontré que l'excitation des fibres du plexus hépatique dans le pédicule provoque une vaso-constriction portant certainement sur les ramifications veineuses, et probablement aussi sur les extrémités artérielles.*

2° **Excitation des cordons sympathiques dans leur trajet préganglionnaire.** — Cette exploration a le double intérêt de préciser, d'une part l'action du sympathique isolé de toutes les autres fibres nerveuses, d'autre part la topographie des nerfs vaso-constricteurs du foie. Pour le premier de ces points, on constate une identité d'action entre les fibres ganglionnaires du splanchnique à destination hépatique. Quant à la topographie des fibres sympathiques qui fournissent l'innervation du foie, elle a été bien précisée respectivement par Bayliss et Starling et Fr. Franck et Hallion. Ces auteurs ont montré que les filets vaso-constricteurs hépatiques sont également fournis par les cordons thoraciques gauche et droit, et que la moelle dorsale est la seule région d'origine des vaso-moteurs du foie.

3° **Excitation électrique centrifuge du pneumogastrique.** — Cette excitation doit permettre de préciser s'il existe dans ce nerf des fibres vaso-motrices hépatiques.

Pour notre part, et en accord avec les constatations de Griffiths et Emery, nous n'avons pu produire de modifications de volume du foie par excitation du pneumogastrique périphérique.

Il semble donc qu'il faille conclure que ce nerf ne contient pas de fibres vaso-motrices à destination hépatique.

III. — Étude de la vaso-motricité réflexe hépatique.

Deux ordres de réactions motrices réflexes peuvent être mises en jeu : les unes vaso-constrictrices, les autres vaso-dilatatrices.

C'est à François Franck et Hallion que revient le mérite d'avoir étudié ces réflexes hépatiques.

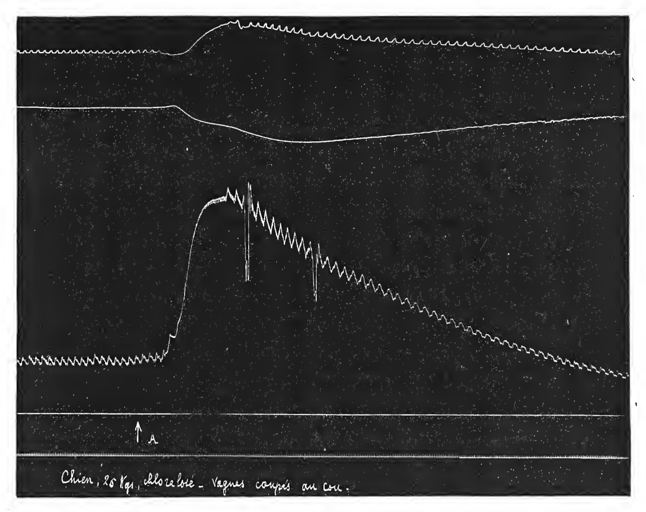
I. **Réflexes vaso-constricteurs.** — *a.* **Excitation du bout central d'un des nerfs sensibles généraux.** — Les auteurs précédents ont provoqué une diminution de volume du foie, coïncidant avec une élévation de la tension artérielle, par excitation du bout central du crural et du sciatique.

b. Ils ont obtenu le même résultat par stimulation des **nerfs sensibles viscéraux**, c'est-à-dire par l'excitation centripète du pneumogastrique.

Depuis l'époque de ces expériences, la connais-

sance des décharges adrénaliniques dans les variations tensionnelles pouvait poser le problème de l'intervention de ce mécanisme à la suite des excitations nerveuses; Griffiths et Emery ont montré qu'il n'en était rien et que, par exemple, la constriction du foie provoquée par l'excitation du bout central du sciatique ne peut plus avoir lieu dès qu'on a sectionné les nerfs hépatiques du pédicule : tique. Il ne s'agit pas là d'une dilatation passive par augmentation du flux sanguin des vaisseaux splanchniques dilatés, mais d'une réponse nerveuse active, qui disparaît après énervation du pédicule hépatique.

Par ailleurs, cette dilatation active porte sur les extrémités artérielles, car elle persiste après obstruction de la veine porte. Il est plus difficile



Chien chloralosé, 26 kilogrammes, vagotomie double. *De haut en bas :* volume du foie, volume de la rate, pression carotidienne, temps en secondes.
Injection intraveineuse de 1 milligramme d'adrénaline (fig. 3).

il s'agit donc bien d'une action nerveuse réflexe proprement dite, et non d'un effet adrénalinique.

II. **Réflexes vaso-dilatateurs.** — François Franck et Hallion avaient observé que, dans certaines conditions d'excitation de l'extrémité centrale du pneumogastrique, il se produisait, non pas une diminution de volume de la glande hépatique, avec élévation de la pression artérielle, mais la dilatation de l'organe, avec baisse tensionnelle artérielle. On peut obtenir une réponse identique, comme l'ont montré Griffiths et Emery, avec de faibles excitations de l'extrémité centrale du sciade mettre en évidence une dilatation active portant sur le réseau porte intra-hépatique (Griffiths et Emery).

D'autre part, la dilatation réflexe du foie peut se produire après section des deux vagues, ce qui achève la démonstration de l'absence d'innervation hépatique par le pneumogastrique.

En résumé, par l'excitation centripète des nerfs sensibles et du pneumogastrique, on peut obtenir deux sortes de réactions :

un réflexe presseur, avec constriction hépatique;
un réflexe hypotenseur, avec dilatation hépatique.

IV. — Étude des excitations indirectes.

A côté de ces expériences d'excitation nerveuse réflexe proprement dite, il faut envisager l'action des perturbations physiologiques, chimiques ou pharmacologiques sur le volume du foie. Nous le ferons brièvement dans le seul but de montrer l'existence et le sens ces réactions vaso-motrices hépatiques sous ces différentes influences.

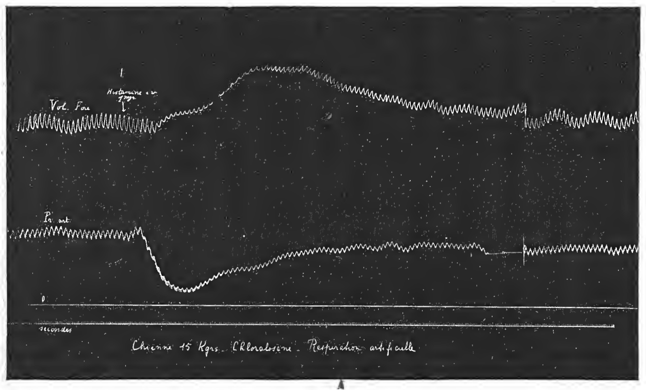
1° Augmentation de la charge en CO^2. — François Franck et Hallion, qui ont les premiers étudié les effets de l'asphyxie sur le foie, leur distinguent deux périodes :

a. Dans la phase qui suit immédiatement l'arrêt respiratoire, et pendant une minute et demie, on observe une vaso-constriction active de l'organe, coïncidant avec une ascension croissante de la tension artérielle.

b. Dès qu'apparaît la défaillance cardiaque, on constate une chute tensionnelle avec ralentissement du cœur en même temps qu'une distension énorme du foie avec pulsation de reflux.

c. Griffiths et Emery ont repris cette étude avec une technique un peu différente ; ils ont fait respirer l'animal en air confiné (*rebreathing*) de façon à augmenter progressivement la tension du CO^2. Dans ces conditions, ils notent les mêmes phénomènes que dans la première phase analysée par François Franck et Hallion : constriction hépatique coïncidant avec l'élévation de la tension artérielle. Mais cet état de chose persiste jusqu'à la mort de l'animal, sans que se produise la phase de dilatation. C'est ce que nous avons vu également.

Après section des nerfs du foie, les choses se passent un peu différemment : l'organe subit d'abord une dilatation passive, sous l'influence de l'augmentation progressive de la pression artérielle ; puis, plus tardivement que dans l'expérience précédente mais aussi énergiquement, il présente une vaso-constriction.



Chien chloralosé, 15 kilogrammes. *De haut en bas :* volume du foie, pression artérielle, temps en secondes. Injection intra-veineuse de 1 milligramme d'histamine (fig. 4).

Après section des nerfs et ablation des surrénales, cette hépato-contraction retardée ne se produit plus : le foie suit passivement les effets de la pression artérielle.

Il y a donc sur le foie, sous l'influence de l'asphyxie, deux actions successives de même sens : d'abord un réflexe vaso-moteur proprement dit, sous l'influence de la surcharge du sang en CO^2, puis un effet adrénalinique.

Si, au lieu de pousser les phénomènes jusqu'à l'asphyxie, on fait simplement respirer à l'animal de l'air avec 5 p. 100 de CO^2, on constate de même

une diminution de volume de foie (Paffenholz et Schurmeyer).

2° **Diminution de la concentration en CO^2.** — On observe ordinairement en pareil cas (par exemple en augmentant le rythme de la respiration artificielle) une dilatation hépatique.

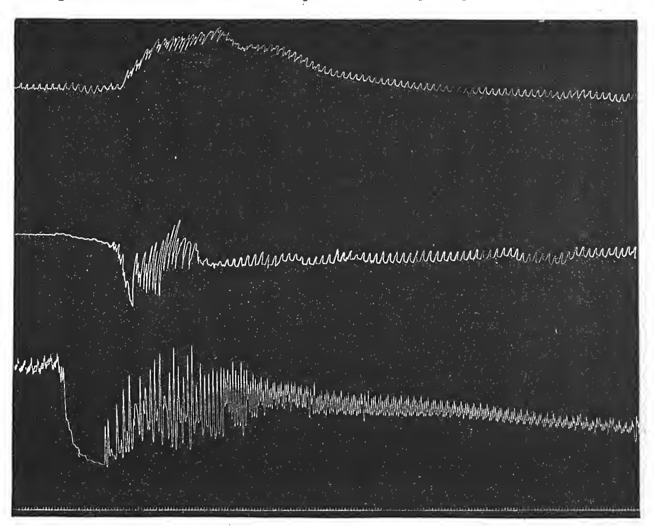
3° **Effets de la diminution de la masse sanguine sur le volume du foie.** — Nous ne ferons que les signaler ici, nous bornant à enregistrer deux faits :

La contraction active du foie pendant la saignée, avec retour à la normale si on réinjecte le sang ;

L'absence de réaction vaso-motrice au cours des mêmes manœuvres, après section des nerfs du foie. Le volume de l'organe suit alors passivement les variations de la pression artérielle.

4° **Effets de l'augmentation de la masse sanguine.** — Aussi bien par augmentation brutale de la masse sanguine par injection intraveineuse (Conheim et Lichtein) que par l'augmentation progressive par instillation goutte à goutte, comme nous l'avons vu nous-mêmes, on observe une augmentation considérable du volume du foie.

Le fait que ces phénomènes de pléthore se localisent au territoire hépato-splanchnique, bien que l'injection soit faite dans la circulation générale, montre qu'il s'agit là d'un mécanisme « actif » et non d'une simple accumulation passive.



Chien chloralosé, 13 kilogrammes. *De haut en bas :* volume du foie, volume de la rate, pression carotidienne, temps en secondes. Injection intraveineuse de 0gr,10 d'acétylcholine (fig. 5).

5° **Effets des substances pharmacodynamiques sur la vaso-motricité hépatique.** — Ici encore, nous nous bornerons à établir l'existence de réactions vaso-motrices du foie sous l'influence de certaines substances, l'étude complète de l'action de celles-ci étant inséparable de leurs effets circulatoires, que nous envisagerons au prochain chapitre.

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'action de l'*adrénaline* sur le foie, ont noté qu'en injection

intraveineuse, elle provoque une hépato-contraction rapide (Mautner et Pick, etc.).

Ce que nous a fait constater toute une série d'expériences, c'est l'existence d'un premier effet adrénalinique immédiat, plus ou moins intense, passager, de diminution de volume du foie (fig. 1), puis, dans un second temps, plus prolongé, d'une dilatation de la glande (fig. 2).

Chez le chien très choqué, la constriction initiale peut faire défaut ou du moins être trop faible pour s'inscrire nettement avec notre technique (fig. 3).

L'augmentation secondaire du volume de la glande constitue-t-elle un processus actif ou bien est-elle due à la dilatation passive du foie sous la double influence de l'hypertension artérielle, de l'hypertension portale et de la chasse splénique ? C'est ce qu'il nous est actuellement difficile de dire.

Evidemment, il s'agit là d'une réaction parallèle à la variation tensionnelle, comme on en obtient après section des nerfs du foie. C'est la seule qu'on observe sur le chien choqué (fig. 3). Elle persiste après vagotomie (fig. 3) ; mais, on l'a vu, tout milite en faveur d'une absence de contribution vagale à l'innervation du foie.

Par ailleurs, nous avons constaté que cette dilatation présente, après splénectomie, la même importance que chez l'animal intact ; ce qui démontre que la chasse splénique adrénalinique n'intervient pas dans cette dilatation.

Il faut noter cependant que, sur le foie isolé, l'adrénaline injectée dans le liquide de perfusion entraîne une contraction marquée de l'organe sans dilatation secondaire, de sorte que celle-ci pourrait dépendre des conditions circulatoires générales.

Les *extraits postérieurs d'hypophyse* provoquent également une diminution de volume du foie (Mautner et Pick, Mura, Haynal, Clark, Griffiths et Emery, Kl. Gollwithzer-Meier). C'est aussi ce que nous avons constaté.

Cette diminution de volume s'accompagne d'une modification de même sens de la rate. Elle se produit encore après vagotomie.

L'*histamine* détermine une grosse dilatation du foie (fig. 4).

Le *nitrite d'amyle* en inhalation entraîne une rapide, forte et pasagère diminution de volume de l'organe.

L'*acétylcholine* provoque une augmentation de volume du foie, corollaire de la chute de la pression artérielle (fig. 5).

La *digitaline* et *les strophantiques,* d'après Pick, tendraient à resserrer les veines sus-hépatiques et exerceraient donc ainsi un effet relatif de barrage. Pour notre part, dans les quelques essais que nous avons faits jusqu'ici, nous n'avons pas noté d'action nette de la digitaline sur le système hépato-portal, au moins chez l'animal normal ; mais notre expérimentation est encore insuffisante pour étayer une opinion définitive à ce sujet.

6° **Effets de l'augmentation de la chaleur centrale sur le volume du foie.** — Paffenholz et Schurmeyer ont pu, par des radiographies successives chez une femme dont le foie avait été opacifié par un sel de thorium, constater un accroissement des dimensions du foie sous l'influence de la fièvre artificiellement provoquée : l'organe augmente parallèlement à la courbe thermique.

7° **Effets des influences extérieures sur le volume du foie.** — Grâce à sa technique particulière de pléthysmographie du foie, H. Mattson a pu observer les variations de volume de cet organe dans des conditions rigoureusement physiologiques.

Dans des circonstances normales, l'animal étant au repos et non anesthésié, on ne note que des variations de faible amplitude du foie, synchrones au pouls et à la respiration (dilatation inspiratoire et constriction expiratoire). Par contre, un bruit inopiné provoque régulièrement une légère augmentation puis une diminution plus marquée du volume de l'organe.

Il est frappant de constater ces variations volumétriques sous l'influence de légères excitations extérieures, variations qu'on retrouve, d'ailleurs, pour d'autres viscères tels que la rate et qui disparaissent après énervation de l'organe (Hargis et Mann). Il s'agit là d'une véritable réaction réflexe à une excitation sensorielle.

Conclusions.

En résumé, les résultats obtenus par différents auteurs et nous-mêmes, au moyen de diverses techniques de pléthysmographie hépatique, permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

1° Il existe des mécanismes vaso-moteurs intra-hépatiques agissant à la fois sur les extrémités artérielles et sur les ramificationss veineuses.

2° Ces mécanismes sont sous la dépendance du sympathique et reçoivent leurs connexions nerveuses du splanchnique. Physiologiquement, tout se passe comme si le pneumogastrique ne comportait pas de fibres vaso-motrices à destination hépatique.

3° Les variations de volume du foie obtenues par des excitations directes ou réflexes du système vaso-moteur sont bien dues à la mise en jeu de ces mécanismes vasculaires intra-hépatiques,

et ne sont pas uniquement le fait de modifications passives secondaires à des variations des courants circulatoires afférents ou efférents.

4° Cette mise en jeu des réactions vaso-motrices peut être obtenue par excitation nerveuse directe ou réflexe. Les modalités en sont diverses :

A l'excitation directe, au niveau des différents étages du splanchnique, répond toujours une vaso-constriction ;

Lors de l'excitation centripète des nerfs sensibles et du pneumogastrique, suivant l'intensité de celle-ci, deux types de réactions peuvent se produire :

tantôt des réflexes presseurs, avec vaso-constriction hépatique ;

tantôt des réflexes hypotenseurs, avec vaso-dilatation du foie.

5° La concentration du sang en CO^2 influe nettement sur les réactions vaso-motrices. La diminution du CO^2 sanguin entraîne une diminution des reflexes vaso-moteurs hépatiques avec dilatation du foie ; la surcharge en CO^2 détermine une réaction vaso-constrictrice hépatique qui peut être le fait de deux mécanismes différents, comme on le voit dans l'asphyxie : c'est, en premier lieu, un réflexe vaso-moteur, ensuite une décharge adrénalinique.

6° Des réactions vaso-motrices du foie de sens variable peuvent se produire sous l'influence de divers agents pharmacodynamiques. Autant qu'il semble, le mode d'action de ces substances est un effet direct sur les éléments artériels et veineux intra-hépatiques ou leur système nerveux propre. Cette action persiste, en effet, sur le foie isolé de ses connexions nerveuses.

Cette étude des réactions vaso-motrices hépatiques suffit à démontrer qu'il y a là un véritable système physiologique adapté à un rôle circulatoire spécial. C'est, en effet, grâce à ces mécanismes vaso-moteurs que le foie peut jouer ce rôle important d'organe vasculaire réservoir qui en fait un des dispositifs essentiels de la circulation de retour (1).

(1) L'étude du rôle vasculaire du foie est envisagée dans son ensemble dans la thèse de l'un de nous : « Le Foie vasculaire ». René FAUVERT, *Thèse de Paris*, 1935.

LES FORMES PSEUDO-VÉSICULAIRES DES PANCRÉATITES SUBAIGUES

PAR MM.

Étienne CHABROL et Marcel CACHIN

Lorsqu'on parcourt les traités classiques qui donnent la description des pancréatites aiguës, on trouve soulignées dans les antécédents la fréquence de la lithiase biliaire et, dans la ligne de conduite chirurgicale, cette remarque inspirée des travaux de Mayo-Robson et d'Archibald : « L'essentiel pour le traitement de la pancréatite est d'assurer par la cholécystostomie une soupape de sûreté sur l'appareil excréteur de la bile. »

Il s'en faut cependant que la pathologie biliaire résume à elle seule toute l'étiologie des infarctus du pancréas. Son inconstance, que l'un de nous a déjà relatée dans sa thèse de 1910 (1), ressort manifestement de l'étude des pancréatites hémorragiques à forme subaiguë. Elle est d'autant plus frappante dans ce dernier syndrome que celui-ci évoque trait pour trait le tableau clinique de la lithiase vésiculaire, avec ses coliques à répétition irradiées vers l'épaule droite, ses poussées fébriles, son ictère fugace, sa tumeur sous-hépatique ; rien ne manque, bien que le chirurgien ait très souvent la surprise de ne découvrir aucune concrétion calculeuse sur le trajet des voies biliaires principales ou annexes.

Le hasard nous a permis l'an dernier de recueillir trois observations de cet ordre (2). Il nous paraît intéressant de les rapprocher pour dégager une description d'ensemble de la forme *pseudo-vésiculaire des pancréatites subaiguës.*

***

Notre premier malade, âgé de vingt-sept ans, s'était présenté en octobre 1933 à l'hôpital Saint-Antoine, se plaignant de crises douloureuses dans la région sous-hépatique. Par leur siège, leurs irradiations, leurs paroxysmes, ces douleurs auraient imposé sans discussion le diagnostic de cholécystite, si l'examen de l'abdomen n'avait révélé dans le flanc gauche, tendue du gril costal à la crête iliaque, une longue cicatrice opératoire, et si ce jeune homme ne nous avait conté

(1) ÉTIENNE CHABROL, Les pancréatites dans les affections du foie (*Thèse de Paris*, octobre 1910).

(2) EUGÈNE MARCOMBES, Les pancréatites subaiguës à répétition (*Thèse de Paris*, 1934).

avec force détails une histoire très significative.

En janvier 1926, travaillant un matin à quelque ouvrage de maçonnerie, il avait soudain éprouvé une douleur abdominale atroce, un coup de barre qui l'avait brusquement terrassé, « en pleine chanson », disait-il. Pendant une heure, il s'était roulé sur le plancher, effrayant son entourage par ses cris et ses contorsions ; puis la douleur s'était apaisée ; il avait regagné à pied son logis pour y recevoir la visite d'un médecin appelé d'urgence et entendre parler d'intoxication alimentaire. La douleur avait subi quelques recrudescences les jours suivants, avant de disparaître au bout d'une semaine.

Le souvenir en était complètement effacé au mois d'avril 1926, lorsque le malade se présenta devant le conseil de revision. Il fut reconnu apte au service armé et envoyé à Landau.

Il y était depuis quinze jours à peine, lorsque les accidents abdominaux se réveillèrent sur le mode subaigu, accompagnés cette fois de poussées fébriles et d'une assez vive douleur dans l'hypocondre gauche. Un médecin militaire porta le diagnostic de pleurésie gauche et retira par ponction exploratrice une seringue de sang ; un autre ne trouva pas d'épanchement, mais parla de splénomégalie chronique. La conclusion fut un bulletin de réforme, affirmant l'existence d'une grosse rate.

C'est avec ce diagnostic que nous retrouvons notre malade en juin 1926 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du regretté professeur Lejars, où Brocq l'examine et l'opère. Il découvre un énorme kyste hématique de l'hypocondre gauche descendant jusqu'à la fosse iliaque et renfermant deux litres de liquide noirâtre. L'origine de cette collection était-elle splénique ou pancréatique ? Le compte rendu opératoire ne fournit sur ce point aucune précision.

Les années passent. Après une longue accalmie, les accès douloureux réapparaissent dans le cours de 1928 et se présentent avec des caractères assez différents de ceux de 1926 ; moins intenses que jadis, ils sont franchement localisés dans l'hypocondre droit au point d'être qualifiés par tous de crises de colique hépatique. En 1933, lorsque nous examinons pour la première fois le malade, nous notons en plus une induration assez diffuse et très sensible qui siège au-dessus et à droite de l'ombilic. La fixité remarquable et l'immobilité de cette tumeur, lors des mouvements respiratoires, retiennent notre attention et nous conduisent à rapprocher son développement de la notion du kyste hématique, qui a nécessité jadis l'intervention de Brocq ; nous nous posons alors ces questions : les crises douloureuses de 1926 n'auraient-elles pas été l'expression d'un infarctus du pancréas, dont le sang aurait fusé par la suite dans l'arrière-cavité des épiploons, vers la région splénique ? La tumeur que nous percevons actuellement dans l'hypocondre droit ne serait-elle pas la cicatrice fibreuse d'une pancréatite hémorragique méconnue ?

C'est en formulant ces hypothèses que nous demandons à Brocq d'opérer une seconde fois son malade. Notre diagnostic est confirmé le 8 décembre 1933 par la découverte d'un placard de tissu fibreux qui soude la face antérieure du pancréas à la face postérieure de l'estomac. Les suites de cette seconde intervention ont été excellentes. Tout récemment nous avons revu le malade jouissant d'une parfaite santé.

C'est également à Saint-Antoine, en septembre 1933, que nous avons recueilli notre deuxième observation de pancréatite subaiguë. Elle concerne une femme de cinquante ans qui depuis le mois d'avril précédent était soignée pour des « crampes d'estomac » accompagnées de vertiges, de sueurs froides et d'une élévation thermique à 39°. La seule anomalie de ces accès était l'existence d'une diarrhée tenace qui persistait dans leur intervalle ; mais, comme au mois de juin de la même année une poussée d'ictère était brusquement apparue au déclin d'une crise, personne n'avait mis en doute le diagnostic de lithiase biliaire. En septembre 1933, nous pouvions reconnaître un nouveau symptôme, la présence d'une tumeur piriforme, siégeant au-dessus et à droite de l'ombilic et offrant un grand axe oblique en bas et à droite ; cette masse relativement mobile et peu sensible transmettait énergiquement les battements de l'aorte.

Nous confiâmes aussitôt la malade au professeur Grégoire, qui voulut bien pratiquer le 25 octobre une laparotomie sus-ombilicale. Tout en notant l'intégrité absolue des voies biliaires, ce chirurgien découvrit au niveau de la tête du pancréas une tumeur arrondie, ayant le volume d'une orange ; il referma aussitôt l'abdomen sans faire de drainage.

A la suite de cette intervention, l'état général sembla s'améliorer pendant près de deux mois, jusqu'au milieu de décembre où l'ictère réapparut. A la tumeur initiale nous vîmes progressivement se juxtaposer une tuméfaction, mobile celle-là avec les mouvements respiratoires et assez nettement délimitée pour que nous n'ayons aucun doute sur l'existence d'une grosse vésicule. La jaunisse fonçant peu à peu, nous nous demandâmes pendant plusieurs semaines s'il ne

s'agissait pas d'un ictère cancéreux donnant le signe de Courvoisier-Terrier, mais fort heureusement au bout de trois mois tout rentra dans l'ordre, malgré les échecs réitérés du tubage d'Einhorn.

Dans notre troisième observation, il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, qui accusait depuis quatre années des crises douloureuses épigastriques, irradiant elles aussi vers l'hypocondre droit. Le 27 mars 1934, jour de son admission à Saint-Antoine, les coliques atteignaient une acuité inaccoutumée, avec leurs vomissements bilieux subintrants et leurs poussées fébriles à 39° et 40°.

Comme il existait à droite de l'ombilic une tuméfaction ovoïde, rénitente, faisant songer à un cholécyste, nous acceptâmes tout d'abord le diagnostic de colique hépatique et, de fait, sous l'action d'une piqûre de morphine, la crise s'atténua ; elle se reproduisit cependant dès le surlendemain, tandis que la tuméfaction, qui s'était affaissée en période d'accalmie, subissait elle aussi une recrudescence. Il en fut ainsi au cours d'un troisième et d'un quatrième accès. Cette coïncidence nous intrigua fort, car le cholécyste était bas situé et ne présentait aucune mobilité lors des mouvements respiratoires. Avant de procéder à une cholécystographie, nous jugeâmes prudent d'étudier sous l'écran le transit digestif et nous trouvâmes dans cet examen la clef du diagnostic : le cadre de l'anneau duodénal, considérablement élargi, offrait dans sa seconde portion une distension intermittente, comparable à celle que l'on observe au cours des sténoses sous-vatériennes. Devant ce tableau radiologique, nous eûmes quelques raisons pour rapporter les crises douloureuses à une occlusion incomplète de l'intestin et pour émettre l'hypothèse qu'une tumeur pancréatique était la cause de l'élargissement duodénal.

Les crises allant de paroxysme en paroxysme, nous demandâmes à M. Roger Couvelaire de procéder à une vérification d'urgence. Ce fut une occasion pour reconnaître une fois de plus l'absence de calculs dans les voies biliaires, et pour palper directement un énorme pancréas, de « consistance mollasse », qui fut ponctionné sans drainage. La convalescence se produisit sans autre incident qu'une crise douloureuse au troisième jour, la dernière. Nous avons revu l'opéré en janvier 1935 ; il se félicite de la guérison de « ses coliques hépatiques ».

***

Voilà donc trois malades qui, par le siège et les irradiations de leurs douleurs, ont imposé pendant des mois le diagnostic de coliques hépatiques à répétition. Chez l'un d'eux un ictère est venu corroborer cette hypothèse ; chez tous les trois des frissons et des poussées fébriles l'ont illustrée ; dans les trois cas enfin la découverte d'une tuméfaction dans l'hypocondre droit a pu plaider en faveur d'un cholécyste. Cependant on pouvait noter par trois fois le caractère profond de la tumeur et sa fixité remarquable lors des mouvements respiratoires.

Deux fois sur trois nous avons porté le diagnostic en nous laissant guider par ce dernier symptôme. Ce fut aisé pour le premier malade qui racontait l'histoire d'un kyste hématique, précédé dans son développement par une crise abdominale atroce ; ce fut non moins facile pour le troisième, grâce à la découverte radiologique d'un élargissement et d'une sténose du cadre duodénal.

Le tubage d'Einhorn ne fut possible que chez l'opéré de Brocq. Il permit à Lucien Duval d'analyser chimiquement le liquide recueilli et de reconnaître une notable diminution de l'activité lipolytique. Le taux de la glycémie ne dépassa point $0^{gr},90$ dans l'observation I, malgré l'ingestion expérimentale de glucose ; il fut de $0^{gr},92$ dans l'observation II, de $1^{gr},55$ dans l'observation III.

Comme on le voit, entre tous ces signes, c'est la découverte de la tumeur de l'hypocondre droit, tumeur profonde et fixe, qui a permis de dépister la pancréatite subaiguë sous la trame douloureuse des coliques à répétition.

***

Ces trois observations de pancréatites hémorragiques à forme pseudo-vésiculaire sont d'autant plus curieuses qu'elles remettent en discussion la pathogénie des infarctus du pancréas : toutes les trois soulignent l'absence de calculs et d'inflammation en territoire biliaire. Les constatations chirurgicales de MM. Brocq, Grégoire et Couvelaire offrent le trait commun de relater pour nos trois malades l'intégrité complète de la vésicule.

Déjà, le tubage d'Einhorn nous l'avait laissé entrevoir pour l'opéré de Brocq. L'épreuve de Meltzer-Lyon, pratiquée à deux reprises en octobre 1933, nous avait permis de recueillir chez lui la plus belle bile B que nous ayons jamais examinée ; cette bile était remarquable par son abondance en pigments, en cholestérol et en acide

cholalique. Voici nos chiffres rapportés au litre :

	Pigments.	Cholestérol.	Sels biliaires.
	—	—	—
Bile A.........	1gr,50	0gr,50	2 gr.
Bile B.........	15 gr. »	2gr,20	24 —

Ils laissent supposer qu'en troublant l'innervation des voies biliaires la pancréatite chronique a facilité l'excrétion de la vésicule déclenchée par le sulfate de magnésie ; mais ils ne permettent pas d'étayer l'hypothèse qu'un reflux de bile ou de suc duodénal dans le canal de Wirsung a été la condition nécessaire de l'infarctus du pancréas.

On conçoit d'ailleurs que la lithiase biliaire puisse présider à l'éclosion d'une pancréatite aiguë sans qu'interviennent nécessairement ces reflux hypothétiques. A l'heure même où nos trois malades étaient en traitement à Saint-Antoine, nous avons eu la bonne fortune de recueillir dans notre service une quatrième observation d'infarctus du pancréas, qui concernait cette fois une femme lithiasique. Celle-ci étant morte presque subitement au troisième jour de sa crise, en présentant des signes de collapsus hors de proportion avec le degré de la contracture et de la sensibilité abdominale, nous pûmes découvrir à son autopsie une vésicule scléreuse, bourrée de calculs, et un pancréas transformé en un énorme caillot. Or il existait chez cette femme une thrombose veineuse inflammatoire, très comparable à celle que l'un de nous a jadis décrite avec M. Gilbert en étudiant l'origine vasculaire de certaines variétés de pancréatites hémorragiques. Nul doute que la cholécystite calculeuse ait provoqué dans cette observation le développement de l'infection et de l'hémorragie terminale.

Ces exemples nous montrent que l'on ne doit pas être exclusif lorsqu'on édifie des théories sur la genèse des pancréatites aiguës. Sans contester l'existence des pancréatites canaliculaires, fortes des recherches expérimentales de M. Carnot, de MM. Binet et Brocq, il faut accorder selon nous une part importante aux pancréatites vasculaires, traduisant des troubles circulatoires actifs ou passifs du système porte. A maintes reprises depuis 1910, l'un de nous a développé cette conception et marqué la place de l'infarctus du pancréas dans le domaine des pyléphlébites radiculaires (1), aux côtés de l'infarctus hémorragique de l'intestin, de la spléno-thrombose de Rommelaere et des hématémèses spléniques.

Cette parenté vient d'être à nouveau soulignée dans un récent travail de Rogers (2) intitulé « scléroses vasculaires spléno-pancréatiques, thrombose et nécrose hémorragique du pancréas ». Elle est bien en accord avec les recherches modernes d'Eppinger sur l'origine réticulo-endothéliale de certaines hémorragies digestives. C'est dans un cadre très voisin que prend place, sans doute, l'ingénieuse conception de Roger Couvelaire qui fait intervenir à l'origine des œdèmes aigus du pancréas une vaso-dilatation capillaire, imputable à l'anaphylaxie.

Nous pensons volontiers que ces facteurs circulatoires figurent à l'origine d'un certain nombre des pancréatites subaiguës à répétition, qui se révèlent à nos yeux sous les traits de fausses coliques hépatiques et dont le développement est en désaccord avec l'intégrité complète de l'arbre biliaire.

LA CHIRURGIE BILIAIRE A LA LUMIÈRE DE L'ANGIOCHOLÉDOCOGRAPHIE DIRECTE

PAR

P. MOULONGUET

La chirurgie biliaire est difficile, difficile techniquement sans doute, mais plus encore difficile du point de vue des indications opératoires. Elle comporte toujours en effet un facteur d'incertitude capital : notre ignorance de l'état et de la résistance du parenchyme hépatique.

Quel que soit le but de l'intervention chirurgicale, cholécystostomie, cholécystectomie, drainage du cholédoque, etc., trop d'aléas subsistent pénibles, parfois angoissants pour l'opérateur : que vaut le foie de l'opéré ? comment supportera-t-il le choc opératoire et l'agression toxique de l'anesthésie ? quels sont les troubles à prévoir de la coagulation sanguine dépendants du foie ? quel est l'état de la sécrétion biliaire ? On pourrait augmenter — à grand déplaisir — les points d'interrogation qui pèsent sur le chirurgien à la veille d'une intervention sur les voies biliaires. Et ces

1) Etienne Chabrol, L'infarctus du pancréas par pyléphlébite (*Arch. mal. app. digestif*, octobre 1913) ;— Les affections du pancréas, article in *Nouveau traité de médecine*, Masson, 1923.

(2) Rogers, Sclerosi vasali précoce spleno-pancreatica, trombos, necros, acu a emorragica de pa cr as (*Archivio di patologia e clinica médica*, Bologna, vol. VIII, fasc. décembre 1933).

interrogatoires sont sans répon̈se ; la chirurgie biliaire attend son Albarran ! Actuellement la comparaison est bien instructive, mais affligeante, entre la quasi-sécurité de la chirurgie rénale éclairée par les épreuves comparées hémato-urinaires et par la séparation fonctionnelle des produits excrétés par chaque rein, et l'incertitude de la chirurgie biliaire en vue de laquelle le chirurgien ne peut recueillir que de trop vagues instructions.

Ne nous plaignons pas trop cependant, puisque les dernières années nous ont apporté des progrès. Le tubage duodénal, les bonnes radiographies, la cholécystographie par voie sanguine, certaines épreuves fonctionnelles du parenchyme hépatique sont des acquisitions non négligeables et qui, si elles ne répondent pas encore à toutes nos légitimes curiosités, sont tout de même des sources d'information qui manquaient à nos devanciers. Elles nous donnent un avant-goût de ce que sera la chirurgie biliaire de demain, solidement basée sur de complètes épreuves préopératoires.

Je veux étudier ici une autre de ces méthodes d'information, précieuse pour le chirurgien : l'angiocholédocographie directe. Elle consiste dans l'injection d'une substance de contraste dans les voies biliaires, immédiatement suivie de radiographie (fig. 1). Il ne s'agit donc plus d'une méthode préopératoire : l'angiocholédocographie sera faite après ouverture et drainage des voies biliaires, ou bien même, mais seulement si l'on dispose d'une installation opératoire avec table radiographique, au cours de l'intervention. Elle va donner sur la morphologie des voies biliaires un renseignement très clair, très précis et qui, jusqu'à présent, nous manquait trop souvent.

Les résultats pratiques à en attendre sont de grande valeur dans les différentes circonstances de la chirurgie biliaire.

C'est Carnot et Blamoutier qui, en 1922, ont fait les premiers l'exploration d'une fistule biliaire avec une substance de contraste. Cotte a saisi immédiatement les avantages de cette méthode nouvelle et, dès 1925, il a publié des observations personnelles où elle lui avait rendu grand service. Si, au début, l'exploration radiographique a été employée surtout en présence de fistules biliaires, maintenant c'est sur les voies biliaires correctement drainées qu'elle est appliquée, et la prévention des fistules est justement l'un des objectifs les plus précis de l'angiocholédocographie directe. Mirizzi (de Cordoba) a publié les plus belles statistiques de cholédocographie faites pendant l'opération; grâce à cette information graphique, le chirurgien a pu terminer toujours son opération avec la certitude de la perméabilité des voies biliaires et de leur bon état anatomique. J'ai moi-même, après avoir inspiré la thèse de Madeleine Herbert sur « l'exploration radiologique des voies biliaires », porté ce problème devant la Société nationale de chirurgie et suscité une discussion où tous les orateurs se sont montrés très favorables à la méthode. Il y a lieu certainement de vulgariser l'angiocholédocographie directe ; elle ne résout pas tous les problèmes que nous évoquions au début de cet article, mais elle est un réel progrès, et, à la lumière des renseignements qu'elle donne, la chirurgie biliaire peut certainement améliorer ses résultats.

Je passerai en revue successivement les différentes interventions à pratiquer sur les voies biliaires, où l'angiocholédocographie directe peut être utilisée.

Cholécystites aiguës.

En présence d'une cholécystite aiguë, l'indication opératoire est de plus en plus reconnue comme impérative et urgente. L'opposition qu'on fit longtemps entre l'appendicite aiguë et la cholécystite aiguë à ce point de vue est certainement fausse et les risques sont très grands de la temporisation dans les affections vraiment aiguës et infectieuses de la vésicule biliaire. Mais quelle intervention faut-il pratiquer ? Le plus souvent le chirurgien commence son opération sans avoir de plan formel et il se base sur les lésions rencontrées au cours d'une exploration sous-hépatique. Cette exploration peut être très difficile, elle nécessite toujours l'anesthésie générale, elle requiert une incision importante, bref elle transforme l'opération, la rendant plus longue, plus choquante, moins adéquate à la gravité de certains de ces cas de cholécystite aiguë.

Je pense que la pratique de l'angiocholédocographie peut autoriser une intervention plus bénigne, réduite à un simple abord direct de la vésicule, souvent possible à l'anesthésie locale. Si la vésicule reconnue apparaît perforée ou gangreneuse et que la cholécystectomie soit reconnue nécessaire, il faut quelquefois agrandir l'incision et compléter l'anesthésie. Sinon l'amarrage du fond de la vésicule, la cholécystostomie de drainage peuvent être faits aux moindres frais. L'opérateur s'en remet à l'exploration lipiodolée pour se renseigner au bout de quelques jours sur l'état des voies biliaires : la vésicule est, ou non, exclue ; le cholédoque et les voies intrahépatiques sont, ou non,

dilatées ; le passage du lipiodol dans le duodénum est, ou non, aisé. Suivant les images obtenues, une réintervention est, ou non, reconnue nécessaire et le degré de son urgence peut être déduit des signes cliniques, de l'efficacité du drainage vésiculaire et des lésions visibles sur le cliché d'angiocholédocographie.

Cholécystites chroniques lithiasiques.

La cholécystite chronique lithiasique doit être traitée par cholécystectomie. C'est là une opération bien réglée, qui ne comporte pas de drainage des voies biliaires.

Il existe cependant de nombreux cas où quelque incident ictérique, des poussées de fièvre sans lendemain ont attiré l'attention sur la voie biliaire principale. Il est de règle alors de vérifier opératoirement l'état du cholédoque. Kehr avait montré avec quelle fréquence on le trouvait dilaté et même encombré de bile boueuse dans les cholécystites chroniques. Que le chirurgien prenne la décision de faire la cholédocotomie, ou que pour aller plus vite il draine (quand cela est possible) le moignon du cystique, il devient opportun de faire, quelques jours plus tard, l'exploration lipiodolée des voies biliaires drainées et de ne lever le drainage que si la voie biliaire principale apparaît en bon état anatomique (fig. 2). Nous allons revenir sur ce point.

Cholécystites non lithiasiques.

Le problème du meilleur traitement de ces cholécystites chroniques non lithiasiques est toujours à l'étude et non résolu. Certains auteurs (Lecène, Desplas) ont conseillé le drainage prolongé de la vésicule et par elle de l'arbre biliaire ; d'autres auteurs n'attendent de succès du traitement chirurgical que par la cholécystectomie. C'est que la pathogénie et la nature même des accidents sont comprises différemment, et si les chirurgiens hésitent à enlever la vésicule dans ces cas, c'est parce qu'ils croient à une participation importante du foie dans les troubles observés. Sans pouvoir insister sur cette très importante question, je dirai seulement que l'angiocholédocographie peut apporter un utile concours pour prendre une décision.

Je fais volontiers comme première intervention une cholécystostomie, épreuve thérapeutique bénigne, n'engageant pas l'avenir. Une exploration lipiodolée de la vésicule peut déjà donner quelques jours plus tard d'utiles renseignements : dans un cas elle était immédiatement suivie d'une colique fort douloureuse et la vésicule se contractait pour chasser le lipiodol injecté, image typique de la « vésicule intolérante » des auteurs lyonnais et qui nous parut justifier une cholécystectomie secondaire. Dans un autre cas où la cholécystostomie avait été maintenue très longtemps et avait amené pendant ces trois mois une cessation des crises douloureuses et une apparence de guérison, les accidents reprirent dès que la sonde de drainage fut enlevée. La sonde remise permit de faire un cliché des voies biliaires et de reconnaître que la vésicule était dilatée, tandis que la voie principale était parfaitement normale (fig. 3). La lésion avait donc de fortes chances de siéger dans la vésicule, malgré son apparence peu altérée à l'œil nu et sur une biopsie. L'évolution après la cholécystectomie le confirma : la malade est restée guérie depuis plusieurs années.

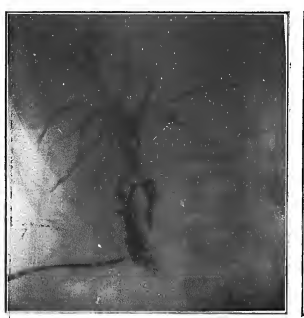
Cette observation permet de penser que l'on rassemble dans ce groupe mal défini des « cholécystites non lithiasiques », des lésions diverses, les unes, comme celle que je viens de résumer, qui sont de véritables cholécystites isolées justiciables de la cholécystectomie, et d'autres qui sont des angiocholites ou des hépatites, où les lésions de la vésicule ne jouent qu'un rôle secondaire et que la cholécystectomie ne peut qu'aggraver. L'angiocholédocographie peut quelquefois aider à cette différenciation.

Ictères chroniques par rétention.

Il est fréquent que la cause d'un ictère chronique par rétention reste douteuse au moment où l'opération est décidée. Croire que le chirurgien va facilement lever ce doute et saura toujours, du premier coup, reconnaître la nature de l'obstacle est une opinion flatteuse pour nous, mais malheureusement fausse dans pas mal de cas. L'exploration opératoire du canal cholédoque peut être très difficile. Chez les sujets gras, dont la colonne vertébrale peu souple se laisse mal cambrer, le pédicule hépatique est profond. Son exploration manuelle, relativement aisée devant l'hiatus de Winslow, est beaucoup moins nette au niveau du hile du foie, et au niveau de la région pancréatico-duodénale. Son exploration instrumentale après cholédocotomie est soumise aux aléas de tous les sondages, les sensations en sont toujours obscures, souvent trompeuses : il y a des calculs enchatonnés à côté desquels le cathéter passe sans les soupçonner, il y a des obstacles infranchissables dont il est impossible de dire s'ils sont dus à une compression extrinsèque (pancréatique), à une obturation par un magma de boue biliaire



Cholécystostomie pour cholécystite non calculeuse ; voies biliaires anatomiquement normales (fig. 1).



Cholédocotomie et cholécystectomie. Exploration de la voie biliaire principale quinze jours après l'opération : elle apparaît un peu dilatée et l'extrémité inférieure du cholédoque taillée en crayon indiquant un certain degré de papillite (fig. 2).



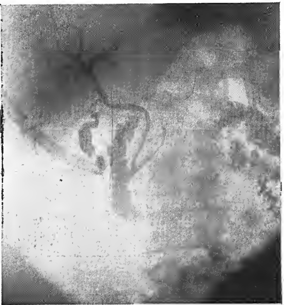
Cholécystostomie pour cholécystite non calculeuse. Vésicule dilatée, voie biliaire principale normale. Indication de cholécystectomie (fig. 3).



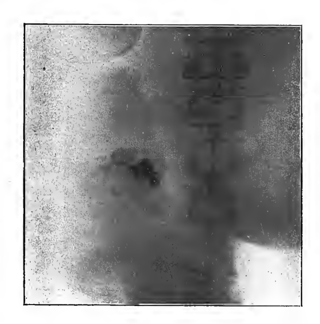
Injection du cholédoque et des voies biliaires dilatés contenant un calcul à la partie inférieure du cholédoque: on reconnaît la silhouette du calcul (fig. 4).



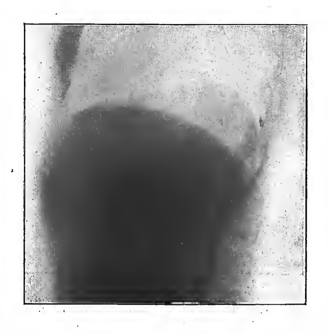
Cholédocotomie. Exploration du cholédoque par le drain de Kehr montrant la dilatation de la partie supérieure, l'ombre d'un obstacle intracanaliculaire et le passage du lipiodol par un trajet rétréci dans le duodénum (fig. 5).



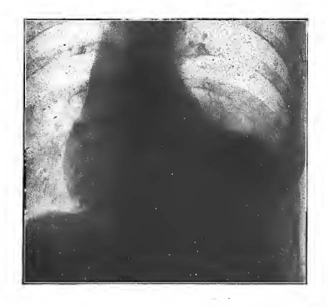
Cholécystostomie. Exploration des voies biliaires qui sont normales. Le canal de Wirsung est injecté sur 4 centimètres par le lipiodol (fig. 6).



18 décembre 1934. Radiographie de face. Noter le pôle supérieur du kyste, soulevant le diaphragme, le bord interne et le pôle inférieur encadrés par l'estomac, et les nombreuses calcifications infra-spléniques (fig. 3).



18 décembre 1934. Radiographie de profil. Noter la saillie très postérieure rétro-cardiaque du kyste supérieur (fig. 4).



20 février 1935. Deux mois après l'opération, la coupole diaphragmatique demeure très surélevée (fig. 5).



3 mai 1935. Quatre mois et demi après l'opération, la coupole diaphragmatique est notablement abaissée. La poche à air gastrique a pris la place du kyste (fig. 6).

concrétée, à un spasme ou à une sténose de la papille de Vater, d'autant que le foie, quand il est gros, comme c'est la règle, le rebord costal saillant quand le malade a maigri, empêchent le cathétérisme en bonne direction du bout inférieur du canal et forcent à faire ce cathétérisme dans un virage. Bref, le chirurgien est souvent mal satisfait de cette exploration pénible du cholédoque.

D'autre part, il peut être nécessaire de consacrer à cette exploration un temps assez long et des manœuvres un peu traumatisantes pour les fragiles parois cholédociennes : ce sont là des facteurs qui peuvent peser sur les suites opératoires.

A mon avis, c'est un très grand progrès de pouvoir abandonner, sans dommage et sans risque, l'exploration des voies biliaires lorsqu'elle se révèle dangereuse pour la résistance du sujet et lorsqu'elle ne donne pas une réponse certaine. Or nous pouvons abandonner les manœuvres, nous fiant à l'exploration lipiodolée qui nous fournira des renseignements figurés plus clairs que ceux que, laborieusement, nous aurions recueillis au doigt ou à la curette. L'angiocholédocographie nous montre avec une parfaite clarté la vacuité ou l'encombrement de la voie biliaire principale, son calibre, le siège de sa dilatation, la forme (ou plutôt la silhouette) de l'obstacle. On peut confirmer, pour ce point particulier de l'exploration cholédocienne, que la vue est plus précise que le tact.

Évidemment l'expérience des clichés de cholédocographie reste à acquérir et leur lecture souffre encore de notre manque d'habitude. Je pense qu'aujourd'hui la publication d'un atlas radiographique serait d'une grande utilité pour parfaire notre éducation. Il s'agit, d'après la forme de l'obstacle, de distinguer un calcul cholédocien d'une obstruction extrinsèque, habituellement pancréatique, ou d'un rétrécissement de la zone papillaire, spasme du sphincter d'Oddi ou sténose vatérienne. Cotte a bien insisté sur les caractères morphologiques différentiels : image lacunaire avec arrêt brusque de la dilatation cholédocienne (fig. 4) dessinant un des bords du calcul, ou image de défilé allongé, caractéristique de la compression pancréatique, ou image en crayon taillé avec amincissement progressif du canal, caractéristique de la lésion papillaire (voy. fig. 3).

Cette substitution de l'exploration radiographique post-opératoire à l'exploration opératoire instrumentale, lorsqu'elle se montre difficile ou dangereuse, a pour rançon les opérations itératives. Mais ce n'est pas là un défaut de la méthode, et le risque des opérations longues et complexes est trop connu chez les malades jaunes, fébriles, à parenchyme hépatique altéré, pour qu'il soit nécessaire de plaider en faveur des interventions en plusieurs temps. J'y ai moi-même insisté.

Voici un exemple récent du bien fondé de cette pratique : une malade entre à l'hôpital en état d'*ictère grave* ; elle a des antécédents de lithiase biliaire ; à l'anesthésie locale je cherche sa vésicule pour réaliser un « anus biliaire » aux moindres frais ; grâce à ce drainage biliaire l'état général devient un peu meilleur, mais un abcès sous-phrénique se forme avec fièvre élevée qu'il faut ouvrir quelques jours plus tard. Après un mois les matières fécales restant décolorées, malgré la rétrocession de l'ictère, je réinterviens pour découvrir et drainer le cholédoque ; l'intervention est très difficile à cause des adhérences et de l'état angiomateux du pédicule du foie, et je crois prudent de ne pas prolonger les manœuvres d'exploration. Une cholédocographie montre que le cholédoque reste obstrué et l'image fait penser à un calcul (fig. 5). Une quatrième intervention, deux mois plus tard, fait découvrir un magma de boue biliaire dans la partie basse du canal, permet de le déboucher et guérit la malade. Je suis persuadé qu'une façon de faire plus audacieuse aurait été funeste et que les opérations itératives pouvaient seules tirer d'affaire une malade si gravement atteinte.

***

Comment faut-il procéder pour obtenir de bonnes angiocholédocographies ? On a employé le lipiodol et aussi les solutions aqueuses d'iode masqué, telles que le ténébryl. Je crois que le lipiodol est très favorable pour obtenir de bons clichés, et on n'a pas habituellement d'émulsion donnant des images trompeuses ; si cependant un doute s'élevait au sujet de l'interprétation de certaines images, on pourrait vérifier l'image du produit huileux par celle du produit aqueux.

Desplas a signalé l'apparition dans un cas de phénomènes d'iodisme, mais le fait apparaît très exceptionnel. Il faut peut-être en retenir un conseil de prudence vis-à-vis des explorations opératoires telles que les conseille Mirizzi : chez un ictérique gravement atteint il y a peut-être risque à faire simultanément l'opération et l'injection iodée. Dissocier les manœuvres est plus sage.

Enfin la pénétration du lipiodol dans le canal de Wirsung, qui est assez fréquemment obtenue (fig. 6), pourrait être dangereuse au point de vue de l'autolyse pancréatique, si le sujet était en période digestive (Brocq). Les recherches expérimentales que j'ai inspirées à Madeleine Herbert ont abouti à cette conclusion que l'angiocholédocographie devait toujours être faite à jeun.

Je pense que la chirurgie biliaire gagnera en efficience et en sécurité à être fréquemment guidée par l'angiocholédocographie directe.

KYSTE HYDATIQUE DE LA RATE

PAR

P. CARNOT et R. CACHERA

Bien qu'on leur attribue habituellement la troisième place pour la fréquence, après les localisations hépatique et pulmonaire, les kystes hydatiques de la rate ne sont, en France, guère souvent rencontrés.

Mais ce n'est pas seulement pour sa rareté qu'une récente observation d'échinococcose splénique nous paraît digne d'être relatée, c'est surtout parce qu'elle apporte quelques précisions radiologiques au diagnostic des tumeurs de l'hypocondre gauche.

Ce sont les radiographies, en effet, et notamment les clichés stéréoscopiques obtenus par le Dr Dioclès, qui nous ont permis de porter un diagnostic que les réactions biologiques devaient étayer et l'intervention chirurgicale confirmer.

***

Notre malade, une femme de cinquante-sept ans, modiste, vient à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu en décembre 1934 pour une tumeur du flanc gauche qu'elle a elle-même remarquée.

Un an s'est écoulé depuis cette découverte.

Il existe peu de *troubles fonctionnels* : tout au plus une pesanteur vague à laquelle, depuis deux mois seulement, s'ajoutent quelques symptômes digestifs. Des douleurs épigastriques, très régulièrement liées aux horaires des repas, surviennent une heure ou deux après ceux-ci. En dernier lieu, quelques vomissements alimentaires se sont même produits.

Soulignons une particularité souvent notée depuis Trinkler dans le kyste hydatique de la rate : le décubitus latéral gauche ne peut être supporté par cette malade.

L'état général est demeuré satisfaisant ; cependant, dans les trois derniers mois, un amaigrissement de 4 kilos a été constaté.

Quant à l'accroissement de la tumeur, il semble avoir été fort lent si l'on s'en tient aux observations faites par la malade elle-même, et depuis un an seulement.

L'examen physique montre facilement, chez cette femme longiligne et amaigrie, une tumeur de l'hypocondre gauche qui, soulevant la base du thorax, est particulièrement bien visible sous la paroi abdominale ; très mobile avec la respiration, la voussure se déplace largement dans les inspirations profondes.

On reconnaît, au palper, ses dimensions : elle atteint la ligne médiane par son bord interne, vertical, assez tranchant ; le pôle inférieur, arrondi, descend à deux centimètres de l'ombilic. En haut et en arrière, on trouve une notable matité, sans aucun syndrome pseudo-pleurétique.

Cette tumeur oblongue, assez régulière, est de consistance dure, tout à fait indolore ; elle est surtout remarquablement mobile, poussée verticalement vers le bas par chaque mouvement inspiratoire du diaphragme. Elle présente, enfin, un contact lombaire des plus net.

Le foie n'est pas augmenté de volume, le cœur n'est pas déplacé ; en terminant l'examen, aucun signe anormal ne peut être décelé, la tumeur de l'hypocondre gauche demeure, chez cette malade, un phénomène isolé.

Le développement de haut en bas de celle-ci, la présence d'un bord vertical tranchant, la situation très superficielle du pôle inférieur sous la paroi abdominale antérieure font penser à une splénomégalie plutôt qu'à une tumeur rénale, malgré la netteté du contact lombaire.

Les *radiographies* de la région, prises en vue stéréoscopique par le Dr Dioclès, apportent des précisions fondamentales, et font porter le diagnostic de kystes hydatiques multiples de la rate. Nous reviendrons sur les détails de ces données radiologiques.

Les *réactions biologiques* confirment ce diagnostic.

Il existe une forte éosinophilie sanguine, qui atteint 11 p. 100 (14 décembre 1934).

La formule sanguine est la suivante :

Globules rouges	5 240 000
— blancs	10 160
Polynucléaires neutrophiles	54,7 p. 100
— éosinophiles	11,3 —
— basophile	0 —
	66,0 p. 100
Mononucléaires lymphocytes	8,5 p. 100
— moyens	18,7 —
Monocytes	6,8 —
	34,0 p. 100

La *réaction de Casoni* est faiblement positive le 15 décembre 1934.

Ajoutons que la *spléno-contraction adrénalinique* est presque nulle chez cette malade, ainsi que les variations du taux globulaire : après l'injection d'adrénaline, le chiffre des globules rouges

augmente de 40 000 unités, celui des leucocytes de 600 éléments seulement.

La recherche de la *résistance globulaire* montre des chiffres sensiblement normaux :

Hémolyse initiale : 54; nette : 50, totale : 42.

L'étude de la *crase sanguine* ne révèle aucune anomalie.

La *réaction de Bordet-Wassermann* est négative dans le sang.

Le *chimisme gastrique*, étudié après injection d'histamine, est normal.

L'*intervention chirurgicale* est pratiquée le 24 décembre 1934 par M. Sylvain Blondin. Elle montre la présence de *quatre kystes hydatiques* de la rate : un antérieur, interpleuro-phrénique, un interne, un postérieur et externe, et un supéro-postérieur, très volumineux, adhérent à la région latéro-vertébrale et au diaphragme (Voy. fig. 1 et 2). Après ponction et formolage de ces cavités qui communiquent largement entre elles, la marsupialisation paraissant impossible, on pratique la splénectomie. Ligature du pédicule splénique ; exérèse difficile du kyste supérieur : très adhérent au diaphragme, entouré d'une forte périsplénite, ses parois sont calcifiées par endroits. En clivant dans l'épaisseur du diaphragme, ce kyste est ouvert ; issue de nombreuses vésicules-filles et d'un liquide louche, paraissant avoir été infecté. Formolage. Mikulicz. Suture aux fils de bronze.



Pièce opératoire, vue en profil interne. Le pôle inférieur de la rate est bien dégagé, en bas et à gauche de la figure. Trois kystes sont visibles : l'un antérieur, l'autre antéro-interne, le troisième supéro-portérieur (fig. 1).

Les *suites opératoires* sont simples, malgré le choc considérable que représente l'exérèse d'une masse aussi volumineuse, et si intimement adhérente au diaphragme. Tout se borne à une passagère congestion pulmonaire, avec hémoptysie modérée.



Même pièce, vue postérieure. Rate occupant les deux tiers inférieurs; deux kystes sont visibles; l'un postéro-externe et l'autre supéro-postérieur, coiffant le pôle supérieur de la rate (fig. 2).

Les réactions biologiques ont évolué après l'opération de la façon suivante :

Réaction de Weinberg : 0-2-6 le 20 février 1935 ; 0-0-2 le 11 mars; 4-6-8 le 3 mai.

Réaction de Casoni : fortement positive le 23 février 1935.

Formule sanguine :

Le 16 février 1935 :

Globules rouges	3 800 000	
— blancs	13 120	
Polynucléaires neutrophiles	68	p. 100
— éosinophiles	1	—
— basophiles	0	—
	69	p. 100

Mononucléaires lymphocytes	1 p. 100
— moyens	25 —
Monocytes	5 —
	31 p. 100

Le 7 mars 1935 :

Globules rouges	4 270 000
— blancs	11 640
Polynucléaires neutrophiles	46 p. 100
— éosinophiles	5,5 —
— basophiles	0 —
	51,5 p. 100
Mononucléaires lymphocytes	3 p. 100
— moyens	38 —
Monocytes	7,5 —
	48,5 p. 100

Le 3 mai 1935 :

Globules rouges	4 780 000
— blancs	10 800
Polynucléaires neutrophiles	32,9 p. 100
— éosinophiles	10,7 —
— basophiles	0,6 —
	44,2 p. 100
Mononucléaires lymphocytes	1,6 p. 100
— moyens	36,6 —
Monocytes	17,6 —
	55,8 p. 100

L'état général s'est amélioré de façon remarquable. Le poids a augmenté rapidement et de façon continue. De 40^{kg},900 le 19 février, il s'élève à 52^{kg},500 le 3 mai, soit un accroissement de 11^{kg},600 en moins de trois mois. Les troubles digestifs disparaissent complètement.

Actuellement, quatre mois et demi après l'intervention, cette malade semble cliniquement guérie ; aucune greffe échinococcique secondaire n'est décelable.

***

En résumé, cette observation, chez une femme de cinquante-sept ans, d'un quadruple kyste hydatique de la rate nous paraît comporter diverses réflexions, dans des domaines divers.

1° **Sur le terrain clinique,** notre cas participait des deux variétés principales du kyste hydatique de la rate décrites par Dieulafoy (1) en 1898 : le type *remontant*, thoracique, et le type *descendant*. Du premier il avait l'intime et précoce adhérence diaphragmatique que Cignozzi soulignait encore récemment (2). Cette connexion phrénique étroite entraîne un signe physique important : *la grande mobilité de la tumeur avec les mouvements respiratoires.* Et ce symptôme ne peut être que plus net lorsqu'il est transmis d'un kyste supérieur à un autre, abdominal, qui l'extériorise. Il en était ainsi dans notre cas.

Notons, en outre, l'absence complète de signes cliniques d'hydatisme chez notre malade. Aussi bien localement (frémissement hydatique) qu'à distance (signes généraux d'intoxication), tout élément étiologique faisait défaut. La forme même de la tumeur était à la palpation celle d'une grosse rate et non d'un kyste : comme dans le cas de Rist et Léon-Kindberg (3), c'était d'une splénomégalie qu'il paraissait s'agir.

Mentionnons, enfin, l'état apparemment normal des fonctions spléniques (crase sanguine, résistance globulaire), ainsi que l'absence presque complète de spléno-contraction adrénalinique. D'autres splénomégalies offrant les mêmes caractères, il ne peut, d'ailleurs, s'agir là de signes distinctifs bien importants.

2° Les **données radiologiques** sont particulièrement intéressantes : c'est sur elles qu'a reposé notre diagnostic.

De face, l'aspect radiologique est bien spécial (Voy. radio I, fig. 3). La coupole diaphragmatique gauche est plus élevée que la droite de 5 à 6 centimètres. L'ombre splénique entière est considérablement augmentée, son pôle inférieur n'étant éloigné que de 2 à 3 centimètres de la crête iliaque. Son diamètre vertical es de 19 centimètres.

On reconnaît qu'il s'agit de la rate grâce au déplacement des organes. L'estomac est refoulé à droite, la grande courbure comprimée de dehors en dedans. L'angle colique gauche se montre très abaissé, comme le notait également A. Parini dans deux cas récents (4). Le côlon descendant est en dedans et en bas, ce qui est caractéristique d'une masse splénique.

Deux faits font penser à la nature kystique de cette splénomégalie : la saillie *régulièrement circonférencielle* qui soulève le diaphragme, et l'existence de plusieurs *calcifications* nettement visibles en pleine ombre splénique. La surcharge calcaire du kyste hydatique est un fait fréquent, précieux pour son diagnostic radiologique. Jaurégui et Monsserrat (5), A. Grilli (6), A. Parini (7) ont

(1) G. Dieulafoy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 96, 1898-99.

(2) Cignozzi, *Arch. ital. di chirurg.*, VI, 3 novembre 1922.

(3) Rist, Léon-Kindberg et Parvu, Kyste hydatique de la rate et polyglobulie (*Soc. méd. hôp. Paris*, p. 365, 15 avril 1910).

(4) A. Parini, *Riforma medica*, n° 44, p. 1689, 3 novembre 1934.

(5) Jaurégui et Monserrat, Kystes calcifiés de la rate. Étude histologique (*Ann. anat. pathol.*, 9, 345, avril 1932).

(6) Grilli (A.), Kystes hydatiques multiples de la rate avec calcifications (*Quaderni radiol.*, 4, 56, 1933).

(7) Parini (A.), *loc. cit.*

signalé ce fait pour les kystes spléniques, Marcel Labbé, Boulin et Gilbert-Dreyfus (1) pour les kystes du foie.

En stéréo-radiographie, la disposition des lésions devient tout à fait nette. On situe sur un plan très postérieur le pôle supérieur de la tumeur. On dissocie plusieurs images kystiques, dont la plus inférieure, sous-jacente aux calcifications, paraît placée très en avant. La reproduction d'un seul cliché (fig. 3) ne donne qu'une idée très imparfaite de cette vue en relief.

De profil, on obtient d'ailleurs la confirmation de cette topographie (Voy. radio II, fig. 4). Le kyste supérieur soulève le diaphragme au voisinage immédiat de la paroi thoracique postérieure, derrière l'ombre cardiaque. L'ensemble de la tumeur polykystique est dirigé obliquement en avant et en bas.

Après l'intervention chirurgicale, les changements de statique des organes sont intéressants à suivre sur les clichés.

Deux mois après la splénectomie, le 20 février 1935, la déformation diaphragmatique est toujours aussi marquée (Voy. radio III, fig. 5).

C'est seulement deux nouveaux mois plus tard, au début de mai, que la situation redevient plus normale, la coupole diaphragmatique s'étant nettement abaissée et l'estomac occupant, par sa poche à air, l'emplacement vide (Voy. radio IV, fig. 6).

On voit donc l'importance de l'examen radiologique dans notre cas : il a permis non seulement le diagnostic de l'échinococcose, mais encore un repérage exact des kystes multiples, que devait vérifier l'intervention chirurgicale.

3° La **formule sanguine** a présenté, chez notre malade, d'intéressantes modifications.

a) En ce qui concerne la *série rouge*, il existait, avant l'opération, une légère *polyglobulie* (5 240 000 hématies). Celle-ci, bien que modérée, pourrait sans doute être rapprochée de l'augmentation bien plus importante (7 700 000) que Rist et Léon-Kindberg (2) ont observée dans un cas.

Signalons de plus que, comme ces auteurs, nous avons vu le taux des hématies s'abaisser après l'opération.

Il est vrai que la déglobulisation a succédé dans notre observation à une splénectomie, alors que, dans le cas de Rist et Léon-Kindberg, une simple marsupialisation avait été faite.

Mais on peut, en outre, rappeler à ce sujet que Dieulafoy et Wlaëff, à propos des kystes hydatiques de la rate, avaient étudié déjà l'anémie consécutive à la splénectomie. Maxima au vingtième jour, celle-ci ne s'effaçait entièrement, d'après eux, que vers le troisième mois.

Dans notre observation, le taux des hématies était, deux mois après l'ablation de la rate, de 3 800 000 au lieu de 5 240 000 précédemment.

b) Quant à la *série blanche*, elle offre aussi à considérer d'importantes variations. La leucocytose, dans l'ensemble, a augmenté après la splénectomie : de 10 160, chiffre initial, elle s'élevait deux mois après l'opération à 13 120, pour redescendre progressivement, un mois plus tard, à son point de départ. C'est une telle fluctuation que Dieulafoy et Wlaëff avaient également décrite.

Il y a un intérêt tout spécial à suivre le taux de *l'éosinophilie*. Celle-ci était, avant l'intervention, de 11,3 p. 100 (14 décembre 1934). Deux mois plus tard, elle était revenue à 1 p. 100 (23 février 1935). Mais elle remontait ensuite à 5,5 p. 100 (7 mars), puis, en dernier lieu, à 10,7 p. 100 (3 mai).

Cette ré-ascension progressive soulève un important problème pratique. Dans notre cas, et dans la plupart des observations, l'échinococcose secondaire est redoutée après l'opération. Faut-il voir dans les variations de l'éosinophilie un indice capable de fournir une orientation exacte à ce sujet ?

Signalons, à ce propos, que Rist et Kindberg, alors que leur malade avait une éosinophilie normale avant l'opération, ont vu ensuite celle-ci s'élever jusqu'à 7 p. 100. Or, aucune récidive ne s'est produite dans ce cas.

D'ailleurs, l'état des autres réactions biologiques de l'échinococcose est instructif à comparer, dans ces conditions, à l'éosinophilie.

4° Les **réactions biologiques** ont été suivies chez notre malade après l'intervention dans le but de dépister une greffe secondaire éventuelle.

La réaction de Casoni, deux mois après l'ablation des kystes, était plus fortement positive qu'auparavant.

La réaction de Weinberg a suivi les fluctuations suivantes : 20 février : 0-2-6 ; 11 mars : 0-0-2 ; 3 mai 4-6-8.

Elle est ainsi passée par un maximum trois mois environ après l'intervention, pour décroître très nettement d'intensité dans le courant du cinquième mois.

Cette dernière réaction s'oppose donc aux renseignements fournis par l'épreuve d'allergie cutanée de Casoni et par la numération des éosinophiles.

(1) LABBÉ, BOULIN et G. DREYFUS, Kyste hydatique calcifié du foie (*Soc. méd. hôp. Paris*, p. 1314, 3 novembre 1933).
(2) RIST, LÉON-KINDBERG et PARVU, *loc. cit.*

Au surplus, la question a été étudiée par Bonanno (de Turin) (1) chez 11 sujets opérés de kystes hydatiques de localisations diverses. Il a vu que, dans l'ordre, diminuent ou disparaissent habituellement : l'éosinophilie, puis la réaction de Weinberg, enfin celle de Casoni. Mais les exceptions ne sont pas rares, et, d'une façon générale, on ne peut, d'ailleurs, s'attendre à ce qu'un état de sensibilisation quelconque s'efface lorsque les substances antigéniques disparaissent de l'organisme.

En définitive, on ne peut donc trouver un test irrécusable de guérison dans l'état des réactions biologiques de l'échinococcose.

Ainsi, dans notre cas, a-t-on sans doute le droit d'allier un peu arbitrairement l'impression clinique optimiste à l'allure favorable de la réaction de fixation, pour récuser en doute les avertissements peu encourageants de l'éosinophilie et de l'allergie cutanée, et pour formuler, cinq mois après l'intervention, un bon pronostic.

(1) BONANNO (A.-M.), Le comportement de quelques réactions biologiques dans l'échinococcose après l'intervention chirurgicale (*Bolletino della Sezione italiana della Societa internazionale di Microbiologia*, vol. III, fasc. 3, mars 1931).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Réaction de Schick, taux d'antitoxine et immunité antidiphtérique.

On sait que le degré de l'immunité antidiphtérique peut être apprécié soit par le dosage de l'antitoxine dans le sérum sanguin, soit par la réaction de Schick ; entre les résultats fournis par ces deux méthodes, on admet généralement qu'il existe un certain parallélisme, l'extinction du Schick étant conditionnée par une teneur du sang en antitoxine correspondant au moins à 1/30e d'unité antitoxique.

MM. D'ANTONA et VALENSIN (*La Pédiatria*, t. XLII, janvier 1935, p. 40) pensent que ce parallélisme n'est pas toujours rigoureux, qu'on ne peut pas assimiler la neutralisation de la toxine diphtérique dans les tissus à ce qu'elle est *in vitro*, et que l'immunité antidiphtérique est de nature moins humorale qu'*histogène*. Leurs expériences ont confirmé cette manière de voir ; sur des lapins *passivement* et *activement* immunisés, ils ont trouvé chez les premiers, malgré une plus grande quantité d'antitoxine en circulation, la réaction de Schick plus fréquemment positive que chez les seconds, d'où la conclusion que la positivité ou la négativité des réactions cutanées n'est pas en étroite dépendance avec la quantité d'antitoxine *circulante*, mais qu'elle dépend bien plutôt de la *faculté de réaction de l'organisme*. Pour les auteurs, l'antitoxine diphtérique trouve son origine *dans les tissus* au contact de l'antigène spécifique. L'immunité révélée par le Schick négatif peut être complète, ne s'accompagner que d'un faible taux d'antitoxine circulante, et ne se développer qu'*au moment où l'organisme en a besoin* : c'est une sorte d'immunité potentielle, très supérieure à l'immunité passive.

P. BAIZE.

Traitement de la poliomyélite par la vaccination antirabique.

Le traitement de la poliomyélite par le sérum de convalescent (ou par le sérum de Pettit) doit, pour agir, être appliqué précocement, *avant l'apparition* des paralysies ; ensuite, son action devient problématique. C'est que, pour *déplacer* un virus neurotrope tel que le virus poliomyélitique, un sérum spécifique d'effet purement *antitoxique* est nettement insuffisant. Il serait préférable d'employer une substance qui répondrait aux desiderata suivants : 1° d'être *neurotrope*, et même plus exactement « poliotrope » ; 2° d'avoir une *action contraire* à celle du virus poliomyélitique ; 3° de diminuer l'état inflammatoire des tissus nerveux ; 4° de rendre sa vitalité au tissu nerveux imprégné par la toxine poliomyélitique.

M. E. BARLA-SZABO (*La Pediatria*, t. XLII, janvier 1935, p. 48) a cru trouver ces propriétés réalisées dans la *vaccination antirabique*, qu'il a appliquée chez 17 malades entre la troisième et la sixième semaine après le début des paralysies, et qui tous présentaient de la flaccidité musculaire et de l'abolition des réflexes. Ces 17 malades auraient été considérablement améliorés, certains même guéris, et cela dans des délais allant de quelques jours à moins d'un mois, c'est-à-dire absolument inhabituels dans des paralysies vieilles de cinq à six semaines. Si les résultats de M. Barla-Szabo sont confirmés, ils constituent un sérieux pas en avant dans la guérison de cette affection fonctionnellement si redoutable qu'est la paralysie infantile.

P. BAIZE.

Un signe précoce de rougeole.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt à la fois prophylactique et thérapeutique qui s'attache au diagnostic précoce de la rougeole : tout symptôme nouveau, ayant quelque valeur, susceptible d'avancer l'heure de ce diagnostic, doit donc être le bienvenu. Il en est ainsi du signe conjonctival sur lequel viennent d'insister MM. DE TONI, CARAMAZZA et PUGLISI-DURANTI (*La Pediatria*, vol. XLIII, 1er mars 1935, p. 250) à l'occasion d'une petite épidémie de rougeole qu'ils ont observée à la Clinique pédiatrique de Bologne.

Chez 83 p. 100 des enfants qui contractèrent la rougeole, les auteurs ont observé, *très tôt dans la période d'incubation*, l'existence au niveau de la conjonctive tarsale inférieure (en particulier dans son tiers externe) de *petits nodules sous-épithéliaux*, peu nombreux, ovalaires, opalins, entourés d'une zone d'hyperémie. Ces nodules, sorte de signe de Köplik conjonctival, augmentent de volume jusqu'au moment de l'exanthème, après quoi ils deviennent peu visibles à cause de l'intense réaction conjonctivale ; ils régressent ensuite rapidement pour disparaître à la convalescence.

Ces nodules ne ressemblent à rien d'autre ; chez des enfants exposés au contage qui ne contractèrent pas la rougeole, ils furent observés dans 13 p. 100 des cas ; les auteurs expliquent ce fait paradoxal en admettant que les nodules sous-épithéliaux représentent un mode de réaction de l'organisme à l'égard du virus morbilleux : chez certains sujets, à terrain réfractaire ou immunisé,

tout en reste là ; chez les autres, le virus rongeoleux provoque la maladie générale classique.

P. BAIZE.

La glycémie des nouveau-nés.

L'étude de la glycémie, qui a déjà conduit chez le nouveau-né à tant de résultats contradictoires, vient d'être reprise — sans plus de succès, semble-t-il — par MM. FERRI et GIUDILLI (*La Pediatria*, t. LXIII, 1er mars 1935, p. 298) à l'aide de la méthode microdosimétrique de Bang. Ces auteurs ont obtenu, chez 20 nouveau-nés, les résultats suivants : 1° le taux de la glycémie à jeun, assez variable pendant la première semaine de la vie, *tend en général à baisser vers le troisième jour*, c'est-à-dire vers l'époque où la chute de poids physiologique est le plus marquée. A partir du cinquième jour, *la glycémie remonte*, en même temps que le poids ; il y a donc dans la plupart des cas un parallélisme remarquable dans le comportement du poids et du taux de la glycémie chez le nouveau-né ; 2° les chiffres trouvés, pour 1 000, oscillent entre 0gr,6 et 1gr,2 ; 3° dans un petit nombre de cas, la glycémie n'a paru subir, pendant la perte de poids physiologique, aucune variation appréciable ; dans d'autres cas, elle s'est élevée graduellement, malgré une chute de poids initiale nette.

Ces résultats discordants témoignent, d'après les auteurs, de l'existence d'importantes différences individuelles en ce qui concerne l'appareil glyco-régulateur et les échanges généraux chez le nouveau-né.

P. BAIZE.

Vitesse de sédimentation des hématies et calcithérapie dans la tuberculose.

On s'est beaucoup préoccupé ces derniers temps surtout en Allemagne et en Italie de la vitesse de sédimentation des hématies dans la tuberculose. M. VINCENZO CECI (*Policlinico Infantile*, t. III, mars 1935, p. 141), étudiant ce test chez des enfants tuberculeux soumis au traitement calcique, vient d'arriver à des conclusions quelque peu décevantes. Il trouve en effet qu'une vitesse de sédimentation normale n'exclut pas la possibilité d'existence de certaines formes de tuberculose ; que l'augmentation de la vitesse de sédimentation dans la tuberculose infantile n'est en rapport ni avec le siège, ni avec l'importance, ni avec le caractère évolutif des lésions ; que pendant le traitement calcique, cette vitesse varie toujours plus ou moins sans que ces variations aient un rapport bien net avec l'état local ou général du malade, et qu'ainsi il n'est pas possible d'interpréter ces variations en faveur de l'action de la calcithérapie, ou contre cette action.

Les résultats de la vitesse de sédimentation ne peuvent être pris en considération qu'autant qu'ils cadrent avec les autres signes, cliniques, biologiques et radiologiques de la tuberculose, — ce qui rend (dans l'état actuel des choses) son emploi superflu dans la pratique, tant en ce qui concerne le pronostic que pour l'appréciation de la valeur du traitement mis en œuvre.

P. BAIZE.

Ictère hémolytique congénital traité par les rayons X.

Mme SIMONETTI CUIZZA rapporte (*Policlinico Infantile*, février 1935, t. III, p. 61) l'observation d'un enfant de quatre ans et demi chez les ascendants duquel on retrouvait de nombreuses poussées d'ictère avec grosse rate, et qui présentait depuis sa naissance un ictère léger, avec splénomégalie, et plus récemment, quelques hémorragies discrètes (épistaxis, signe du lacet positif). Les urines étaient claires et ne contenaient pas de pigments biliaires, mais seulement de l'urobiline en abondance, ainsi du reste que le sang. Les selles étaient hypercolorées. Cet ictère acholurique sans décoloration des selles s'accompagnait d'une anémie marquée (3 500 000 rouges, avec 35 p. 100 d'hémoglobine, valeur globulaire = 0,50) et de troubles légers de la crase sanguine (allongement du temps de coagulation et du temps de saignement) ; il existait 23 p. 100 d'hématies granuleuses et *la résistance globulaire était diminuée* (0,58-0,36). La cuti-réaction à la tuberculine, le Wassermann, le séro-diagnostic aux bacilles du groupe Eberth et du groupe melitensis furent négatifs.

Cet ictère hémolytique, d'allure bien classique en dépit de quelques particularités cliniques (notamment le début dès la naissance), fut traité par *une série de 6 séances de rayons X* qui amenèrent une amélioration rapide et durable de l'anémie et de l'état général, une diminution de volume du foie et de la rate et l'atténuation du syndrome hémolytique. L'auteur conclut que, au moins chez l'enfant, la radiothérapie de la rate est plus indiquée que la splénectomie dans ces cas d'ictère hémolytique « constitutionnel » où l'évolution est, somme toute, bénigne.

P. BAIZE.

L'épreuve d'Aldrich et Mac-Clure et l'irradiation ultra-violette.

Dans le but d'éclaircir le mécanisme de l'action des rayons ultra-violets et de la cure hélio-marine chez les sujets de constitution « lymphatique » ou présentant des signes de « diathèse exsudative », Mme MARIA DE RIVA (*Rivista di clinica pediatrica*, t. XXXII, décembre 1934, p. 1454) a mesuré chez 70 enfants âgés de huit mois à treize ans le temps de résorption de l'œdème provoqué tantôt à l'aide d'une solution de NaCl à 0,9 p. 100, tantôt à l'aide d'une solution de morphine à 1 p. 10 000 000, *avant* et *après* l'irradiation ultra-violette.

Elle n'a remarqué aucune différence importante avec l'âge des sujets en expérience. Par contre, elle est arrivée à mettre en évidence ce fait curieux que *l'irradiation par les rayons ultra-violets diminue notablement le temps de résorption*. Ce dernier passe en moyenne de quarante-quatre minutes à trente-neuf minutes pour la solution chlorurée sodique, et de soixante-sept minutes à soixante minutes pour la solution alcaloïde chez des enfants exposés au rayonnement de la lampe à vapeurs de mercure. Ces mêmes chiffres deviennent respectivement quarante-sept minutes à trente-neuf minutes, et soixante-six minutes à soixante-deux minutes pour un nombre égal d'autres enfants exposés au seul rayonnement solaire. Chez d'autres enfin, le temps de résorption s'est montré notablement plus court au niveau des téguments irradiés qu'au niveau des endroits où la peau avait été protégée, — plus court aussi chez les sujets dont le tégument avait acquis une pigmentation intense.

L'auteur pense que ces diverses particularités peuvent s'expliquer par des phénomènes de vaso-dilatation cutanée liée elle-même à l'érythème produit par les rayons ultra-violets.

P. BAIZE.

Les broncho-pneumonies de la diphtérie.

M. le professeur COMBA (*Boll. dell'Instituto sieroterapico Milanese*, fasc. X, octobre 1934) rappelle la gravité de la broncho-pneumonie au cours de la diphtérie ; on sait que cette redoutable complication survient surtout au cours de la laryngite diphtérique et, presque fatalement, après la trachéotomie. Sur 5551 cas de diphtérie observés à la Clinique pédiatrique de Florence de 1894 à 1932, M. Comba trouve que 1021 cas se sont compliqués de broncho-pneumonie (soit près de 20 p. 100) et que, tandis que la mortalité des diphtériques non compliquées n'est que 5 p. 100 environ, celle des formes avec broncho-pneumonie avoisine 63 p. 100 ; il remarque en outre que la fréquence de la broncho-pneumonie est d'autant plus grande que la diphtérie a été plus tardivement traitée par le sérum.

En se basant sur les données cliniques et expérimentales, l'auteur estime que la broncho-pneumonie des diphtériques est due dans la plupart des cas à l'action du *pneumocoque* favorisée par la toxi-infection diphtérique. La conclusion logique est qu'on doit pratiquer la sérumthérapie antipneumococcique chez tous les diphtériques, et cela le plus tôt possible. Une bonne technique — véritable prophylaxie des complications broncho-pulmonaires — consiste à injecter du sérum antipneumococcique polyvalent en même temps que la première injection de sérum antidiphtérique. Dans un petit nombre de cas, on pourra remplacer le sérum antipneumococcique par du sérum antistreptococcique, également polyvalent, lorsqu'on aura lieu de soupçonner que le streptocoque est à l'origine de la broncho-pneumonie.

P. BAIZE.

Coloration vitale des leucocytes et diagnostic des leucémies.

On sait que la tendance hématologique actuelle est d'individualiser nettement, à côté des polynucléaires et des mononucléaires, une troisième classe de leucocytes, les *monocytes*, cellules à noyau volumineux, ovalaire ou parfois réniforme, homogène, pauvre en chromatine et dépourvu de nucléoles, — à cytoplasme abondant, faiblement teinté par les colorants basiques et contenant de fines granulations azurophiles. Les monocytes existent, en petit nombre, dans le sang normal, mais ils peuvent se multiplier dans certains états infectieux (angine à monocytes) ou même constituer l'élément prédominant dans certains syndromes hématologiques ayant cliniquement l'aspect de la leucémie aiguë.

Or la distinction n'est pas toujours aisée entre monocytes et certaines formes de mononucléaires, en particulier dans les premiers stades de l'évolution de ceux-ci. Récemment, MM. LIGHTWOOD, HAWSKLEY et Miss BAILEY (*Proceedings of the Royal Soc. of Medicine*, Londres, vol. 28, nº 4, février 1935, p. 405), étudiant plusieurs cas de leucémie chez l'enfant, ont cherché à caractériser les diverses variétés de leucocytes à l'aide de *colorations vitales*, applicables aux cellules avant toute fixation. Ils ont employé le *rouge neutre*, qui colore surtout les vacuoles, et le *vert Janus* qui a une affinité spéciale pour les mitochondries, en solutions très étendues, trop faibles pour colorer cytoplasme et noyau, ce qui signifierait mort de la cellule.

Dans ces conditions, lymphocytes et monocytes deviennent aisément discernables ; les monocytes contiennent notamment une large rosette de vacuoles nombreuses, groupées au voisinage du hile du noyau, et plus de mitochondries que le lymphocyte ; de plus, dans les mouvements amiboïdes que présentent ces leucocytes encore vivants, le noyau précède le protoplasma chez les lymphocytes, tandis qu'il le suit chez les monocytes.

P. BAIZE.

Hypertrophie essentielle du cœur.

La myo-hypertrophie cardiaque congénitale, essentielle, indépendante de toute malformation orificielle, est une affection rare, puisqu'on n'en compte actuellement qu'une quarantaine de cas authentiques, y compris ceux qu'ont récemment publiés en France MM. Mouriquand, Debré, Lereboullet et leurs élèves.

C'est probablement dans cette catégorie de faits qu'il faut ranger le cas rapporté à la Société royale de médecine de Londres par M. A.-M. NUSSBRECHER (*Proceedings*, t. XXVIII, nº 2, décembre 1934, p. 149) ; il s'agit d'une fillette de seize mois, née à terme et n'ayant présenté dans les premiers semestres de sa vie que les petits incidents habituels aux nourrissons : otite, diarrhée transitoire, rhumes passagers. L'examen somatique ne révèle qu'un peu de pâleur, un foie légèrement hypertrophié. Le choc de la pointe est énergique et se fait dans le cinquième espace, presque sur la ligne axillaire ; les bruits du cœur sont normaux.

Radiologiquement, *le cœur est augmenté dans tous ses diamètres* ; l'électro-cardiogramme montre un rythme normal (à 125) avec inversion de l'onde T en dérivation 1, et saillie de l'onde P dans toutes les dérivations. Pression artérielle 13-9, ce qui est considérable à cet âge. La réaction de Wassermann est négative.

Les points intéressants de cette observation sont, ainsi que le souligne l'auteur, la *latence* de l'affection, l'*augmentation considérable* du cœur, l'*élévation de la tension sanguine*, les *troubles électrocardiographiques*.

Bien que M. Nussbrecher semble pencher vers le diagnostic de malformation congénitale du cœur, il paraît plutôt s'agir ici d'un cas de myo-hypertrophie cardiaque essentielle.

P. BAIZE.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE.

1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES SPONTANÉES DE L'ADOLESCENCE [1]

PAR

F. RATHERY
Membre de l'Académie de médecine,
Professeur de clinique thérapeutique médicale
à la Faculté de médecine.

Les manifestations très particulières présentées par deux malades de mon service m'amènent à vous parler aujourd'hui des hémorragies méningées spontanées de l'adolescence.

Avant de vous relater l'histoire de ces deux observations, je voudrais tout d'abord vous donner un aperçu schématique des différents types anatomiques des hémorragies méningées.

On peut en distinguer quatre types principaux :

I. L'*hémorragie épidurale* ou sus-dure-mérienne traumatique, dont le siège est la zone décollable de Gérard-Marchand, la dure-mère étant en général accolée à l'os ;

II. La *pachyméningite hémorragique* que l'on peut situer dans l'espace sus-arachnoïdien que délimitent l'accolement de la dure-mère au feuillet externe ou pariétal de l'arachnoïde d'une part et le feuillet viscéral d'autre part. Ce type d'hémorragie s'individualise en outre cliniquement par son évolution similaire à celle des tumeurs cérébrales, mais avec des poussées successives et un liquide céphalo-rachidien souvent clair ;

III. Les *hémorragies sous-arachnoïdiennes*, qui se produisent dans l'espace sous-arachnoïdien entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère et se manifestant à la ponction lombaire par un liquide hémorragique ;

IV. Pour terminer enfin, les hémorragies *cérébro-méningées* de Chauffard et Froin consécutives au passage secondaire par effraction dans l'espace sous-arachnoïdien d'une hémorragie intracérébrale primitive d'une certaine abondance et de pronostic toujours grave.

De cette brève énumération, je ne retiendrai que les hémorragies sous-arachnoïdiennes dont je voudrais vous entretenir aujourd'hui, et de leur cadre j'isolerai les hémorragies sous-arachnoïdiennes *spontanées des adolescents*.

C'est à leur propos et pour les illustrer cliniquement que je vais vous résumer maintenant les deux observations qu'il m'a été donné de recueillir dans mon service.

(1) Leçon clinique du 13 décembre 1934, recueillie par M. Roy, interne du service.

Première observation. — Mme M... La malade, âgée de vingt-quatre ans, entre dans le service le 6 novembre pour une céphalée particulièrement vive. Le début des troubles qu'elle accuse remonte au 29 octobre ; revenue de Vichy à Paris, elle prend froid durant son voyage, ressent un malaise accusé en même temps qu'une vive douleur à l'œil droit ; en outre, les règles survenues de la veille cessent brusquement. Arrivée à Paris, elle se rend chez un pharmacien en proie à une douleur de tête violente ; elle en ressort accompagnée d'un ami qui, la trouvant très souffrante, la fait monter chez lui. Elle n'a pas la force d'atteindre le premier étage de la maison et perd connaissance.

Du 30 octobre au 1er novembre, la malade est plongée dans un état subcomateux et vertigineux, avec torpeur, somnolence invincible, ne reconnaissant pas les personnes environnantes, ayant seulement conscience de leurs allées et venues. Le temps, dit-elle, « n'avait pas de durée ». Elle ne sort de cet état que pour se plaindre d'un continuel mal de tête et émettre quelques vomissements.

Par ailleurs, aucune autre manifestation : pas de fièvre, pas de diplopie.

On lui fait des applications d'eau sédative sur le front et de cataplasmes sinapisés sur la région interscapulaire.

Au bout de deux jours on peut la transporter chez ses parents, mais son état est toujours grave.

Du 1er au 6 novembre, elle continue à ressentir une céphalée violente avec rachialgie et quelques troubles digestifs : anorexie et constipation.

Le 6 novembre, devant la persistance des phénomènes douloureux, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Les *antécédents* de cette malade n'apprennent rien de bien remarquable : la malade a toujours été bien réglée ; quelques incidents génitaux pourtant : une fausse couche il y a quatre ans, une métrite il y a deux ans compliquée d'une salpingite pour laquelle elle se faisait soigner à Bicêtre trois fois par semaine. Une rougeole vers l'âge de deux ou trois ans.

Elle signale de fréquentes bronchites ayant même nécessité pendant un certain temps un séjour à Pau.

Père, mère et frères en parfait état de santé.

Par conséquent, rien que de très banal dans toute cette anamnèse.

A l'examen, l'attention est de suite attirée par l'attitude particulière de la malade. Couchée sur le dos, immobile, elle est manifestement raide, et sa figure crispée, la fréquence avec laquelle elle porte la main à son front, tout indique qu'elle paraît souffrir considérablement de la tête, ce que

l'interrogatoire confirme immédiatement. Par ailleurs, elle est plutôt pâle et présente des lésions frontales érythémato-vésiculeuses consécutives vraisemblablement aux applications d'eau sédative.

On est de suite orienté vers la recherche des *stigmates nerveux et plus spécialement méningés*. De fait, la nuque est raide, la mobilisation de la tête très douloureuse. Il existe un signe de Kernig extrêmement net, aussi bien en faisant asseoir la malade qu'en pratiquant la flexion sur le bassin des membres inférieurs en extension. Le signe de Brudzinski est absent. Le ventre est rétracté en bateau et la palpation permet de déceler une contracture évidente de la paroi.

Par contre, il n'existe aucun réflexe de défense. Le cutané plantaire est indifférent. Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont faibles des deux côtés.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité tant superficielle que profonde. Les sensations au tact, à la piqûre, à la chaleur, sont normalement perçues par la malade, peut-être très légèrement affaiblies. En tout cas, aucune hyperesthésie. De même, pas d'astéréognosie ; conservation de la notion de position.

Il n'y a également *aucun trouble sensoriel* ; la malade n'accuse pas de photobie ; on ne décèle ni strabisme, ni ptosis, pas davantage de nystagmus ou de diplopie. L'examen du fond d'œil immédiatement pratiqué ne montre en outre aucune modification ; le champ visuel, l'acuité visuelle, les réflexes sont normaux.

Néanmoins, la perturbation vaso-motrice est mise en évidence par une *raie méningitique* indiscutable.

Par ailleurs, l'examen complet de la malade apporte toute une série de renseignements qui ne manquent pas d'intérêt :

Tout d'abord, la température subfébrile qu'elle présente à son entrée : 38°,2 ;

Son état de maigreur accusée : elle a perdu en quelques mois près de 20 kilogrammes, étant tombée de 63 à 46 kilogrammes actuellement ;

Les poumons sont absolument normaux cliniquement et radiologiquement ; on note toutefois sur le cliché quelques petites calcifications parenchymateuses et hilaires à droite ;

L'appareil cardio-vasculaire présente quelques particularités : on note à l'auscultation du cœur un souffle systolique de la pointe, peu intense, ne se propageant pas, paraissant extracardiaque. Mais surtout le pouls est tout à fait instable : 63, 71, 78. La tension artérielle prise au Vaquez est à 16-10 ;

Le foie, un peu sensible, n'est pas augmenté de volume. La rate est normale ;

La gorge est un peu rouge, la langue saburrale.

Il faut également signaler quelques éléments douloureux et rougeâtres de folliculite sur la région fessière gauche.

Tous les autres examens sont négatifs : le toucher vaginal ne révèle que des lésions banales de métrite simple leucorrhéique ;

La malade n'a jamais eu d'otite et les tympans sont normaux ;

Aucune trace de lésions herpétiques ;

Les urines enfin ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Devant un tel tableau de réaction méningée fébrile qui peut tout faire craindre et plus particulièrement une pie-mérite tuberculeuse, on pratique immédiatement une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien retiré, légèrement hypertendu, est rouge uniformément dans les trois tubes, incoagulable. Après centrifugation, le liquide surnageant est xanthochromique. L'examen cytologique donne 320 éléments au millimètre cube à la cellule de Nageotte, dont 45 p. 100 de lymphocytes, 55 p. 100 de polynucléaires et de très nombreuses hématies.

L'albuminose rachidienne est légèrement augmentée, à 0,80 ; de même, hyperglycorrachie à 1,115 ; les recherches longues et minutieuses de bacilles de Koch sont absolument négatives. Néanmoins, on pratique une inoculation au cobaye qui est négative après deux mois et demi.

La culture sur milieu de Löwenstein est négative.

L'examen des crachats pratiqué plusieurs fois reste négatif.

Pour compléter les examens humoraux : le Bordet-Wassermann recherché dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est complètement négatif ;

La glycémie est un peu supérieure à la normale, à $1^{gr},24$;

Le temps de saignement légèrement raccourci, à une minute et demie, accompagne une coagulation normale de huit minutes.

Le 9 novembre, une amélioration plus fonctionnelle que physique se manifeste ; en effet, si la céphalée a presque disparu, il persiste encore de la contracture, du signe de Kernig. La température est aux environs de 38° et le pouls toujours instable oscille entre 70 et 80.

Du 10 au 22 novembre, le mieux s'accentue, les contractures régressent, en particulier le signe de Kernig ; la céphalée a rétrocédé, la température tombe progressivement de 38° à 37°,2, tandis que

le pouls prend un rythme plus soutenu à 80, 82 pulsations ; enfin, la malade va spontanément à la selle.

Le 22 novembre, nouvelle ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien, toujours légèrement hypertendu, est tout à fait clair. Il persiste cependant une légère réaction cellulaire : 19 éléments, lymphocytes uniquement et quelques hématies. L'albumine tombe à $0^{gr},25$. On ne retrouve plus que $0^{gr},74$ de sucre par litre. On ne constate pas de bacilles de Koch et le Bordet-Wassermann est encore négatif.

Le 24 novembre, le Kernig a disparu complètement, mais il persiste toutefois un certain degré de raideur des mouvements ; la malade émet quelques crachats muqueux banaux.

Le 30 novembre, les mouvements ont retrouvé toute leur souplesse ; le ventre n'est plus rétracté. Il n'y a plus de Kernig ; la malade s'assied sans aucune difficulté. L'examen neurologique est complètement négatif, tant au point de vue réflectivité cutanée et tendineuse que du point de vue sensoriel et sensitif.

Le 6 décembre, nouvelle ponction lombaire donnant un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, contenant 8 éléments par millimètre cube, $0^{gr},25$ d'albumine et $0^{gr},46$ de sucre. La malade a engraissé de $2^{kg},700$.

Actuellement, 13 décembre 1934 : il n'existe plus aucun trouble fonctionnel et l'examen somatique ne décèle plus rien de pathologique.

Pour conclure, toute l'histoire de cette malade, tous les renseignements fournis par son examen faisaient porter le diagnostic d'hémorragie méningée : les contractures qu'elle présentait, les stigmates nerveux méningés qu'on relevait, la légère réaction fébrile, l'absence de troubles oculaires et de trouble de la crase sanguine, enfin le liquide céphalo-rachidien sanglant à la ponction lombaire.

Mais la réaction lymphocytaire intense, hors de proportion avec une hémorragie méningée banale, imposait certaines réserves et l'évolution vers la guérison en moins d'un mois justifiait bientôt le diagnostic porté : *hémorragie méningée avec méningite lymphocytaire curable* (1).

DEUXIÈME OBSERVATION. — Ce deuxième cas est peut-être encore plus intéressant, car le recul du temps permet de mieux juger l'allure si particulière du syndrome nerveux dont j'ai voulu vous entretenir aujourd'hui.

La malade est encore une femme, Mlle P..., âgée de dix-huit ans ; elle est admise dans mon service à l'hôpital Tenon en février 1920, dans un état comateux presque complet.

Par la famille, on apprend l'existence quelques jours auparavant d'un léger coryza accompagné de céphalée violente et bientôt de vomissements. Cette jeune fille s'alite et rapidement tombe dans un sommeil profond ; c'est dans cet état qu'elle est amenée à l'hôpital. Pour être complet, il faut également signaler une chute sans gravité dans un escalier ayant précédé de quelques jours ce début.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade couchée en chien de fusil, avec une raideur de la nuque et un signe de Kernig très net ;

Pas de réflexes de défense, ni de paralysies, sauf une parésie légère du droit interne du côté gauche.

Le diagnostic d'hémorragie méningée se trouve immédiatement confirmé par la ponction lombaire qui ramène un liquide céphalo-rachidien sanglant et très hypertendu que l'examen au laboratoire montre xanthochromique, riche en globules rouges avec quelques éléments blancs.

Par ailleurs, la culture est négative, ainsi que le Bordet-Wassermann. Le Bordet-Wassermann du sang est également négatif.

Le lendemain, on observe peu de changements dans l'état de la malade. Ce qui prédomine, c'est le sommeil profond, véritablement léthargique dont on arrive néanmoins à la tirer, non sans provoquer des réactions vives et des excès de langage qui étonnent, chez cette jeune fille habituellement réservée, sa mère peu habituée à lui entendre proférer de tels mots. La courbe thermique est aux environs de 38°. Le pouls bat à 64. Toux légère. Mais on ne constate aucun phénomène convulsif, aucun stigmate cutané, purpura ou rash. Il y a une légère parésie oculaire ; néanmoins, le fond d'œil est absolument normal.

En résumé : phénomènes méningés, signes de contracture, liquide céphalo-rachidien hémorragique, tels sont les trois éléments prédominants de cette crise.

Toutefois, quelques troubles humoraux attirent l'attention : les ponctions lombaires pratiquées ultérieurement montrent toujours un liquide céphalo-rachidien hypertendu, hémorragique et stérile, mais dont la formule cytologique va se modifier : on n'y observe bientôt plus uniquement que des globules rouges sans aucun autre élément. La glycorrachie, d'autre part, est très nettement augmentée ; les variations suivies pendant toute la durée de la crise passent par les chiffres suivants : 5,66, 3,40, 1,80, 1,26 et 0,68 lors de la guérison. L'hyperglycorrachie coïncide d'ailleurs

(1) Nous reviendrons à la fin de cette leçon sur les incidents survenus deux mois après.

au début avec une glycémie à 2 grammes et une glycosurie légère de 1gr,38 à 2 grammes. Parallèlement, l'établissement de la formule sanguine montre une *forte hyperleucocytose* : des chiffres de 83 000, 38 000, 28 000 et 20 000 sont successivement trouvés.

Peu à peu, les troubles s'amendent et le 12 mars la malade quitte l'hôpital complètement guérie (avec pourtant encore une légère ébauche de Kernig).

Cette hémorragie méningée, sans cause apparente, la forte hyperglycorrachie qui l'accompagne, la torpeur invincible que présentait la malade, nous inclinèrent à suspecter une encéphalite léthargique. On pratiqua d'ailleurs l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au rat, mais sans résultats concluants. Nous publions ce cas le 5 mars 1920 à la Société médicale des hôpitaux et nous insistons sur la probabilité d'une forme particulière d'encéphalite léthargique.

En 1922, année où elle se marie, rien d'anormal ne se produit.

En 1923, *deuxième épisode critique méningé.* Il va se dérouler dans un cadre analogue et selon le même rythme que la crise précédente ; la malade est alors enceinte de six mois. A la suite d'une chute dans l'escalier, elle présente un état subcomateux avec torpeur entrecoupée de crises délirantes et contractures accusées. Il est même question, devant la gravité de son état, de la faire avorter.

Appelé en consultation, nous constatons chez la malade, hormis l'absence de fièvre, des manifestations absolument identiques à celles qu'elle présentait lors de sa première crise. La ponction lombaire confirme d'ailleurs l'impression clinique en ramenant un liquide céphalo-rachidien hémorragique, et l'évolution se poursuit comme précédemment vers la guérison au bout d'un mois ; dans la suite, l'accouchement eut lieu, tout à fait normal.

L'année suivante, en 1924, survient la *troisième crise* ; ce fut la plus intéressante et la plus grave également. Le 20 avril, la malade, alors âgée de vingt-deux ans, rentre chez elle très fatiguée, se plaignant de céphalée très vive ; en même temps apparaissent quelques vomissements ; on croit tout d'abord à un embarras gastrique, mais les troubles persistent et s'accentuent. La malade décide d'entrer à l'hôpital.

Le 21 au matin, brusquement, la malade, qui présentait depuis la veille de la raideur, tombe dans le coma. C'est un coma sans paralysie ni contracture, mais avec un réflexe cutané plantaire en extension à gauche, une abolition du réflexe cornéen avec inégalité pupillaire. La ponction lombaire faite la nuit précédente avait ramené un liquide céphalo-rachidien hémorragique contenant uniquement des hématies.

Le 22, la céphalée persiste toujours. L'examen neurologique s'enrichit de quelques signes : la nuque est raide ; la réaction méningée se traduit en outre par les signes de Kernig, Brudzinski et Guillain. Il existe, de plus, une raie méningitique nette et des réflexes de défense.

Le 25, la malade commence à revenir à elle ; mais il persiste toujours de la céphalée, de la raideur de la nuque et du signe de Kernig. Le liquide céphalo-rachidien est encore hémorragique.

Le 1er mai se manifestent pour la première fois des troubles visuels, à l'occasion desquels la malade est examinée par le Dr Bourdier qui fait des réserves pour le pronostic local ; il trouve en effet à l'examen du fond d'œil des lésions importantes : léger œdème et hyperémie papillaire avec veines très dilatées et noirâtres. Il y a une grosse circulation de retour et un exsudat interstitiel. Pourtant, la diminution de l'acuité est peu marquée.

Le 6 mai, l'hypertension intracranienne augmente. La papille est œdématiée et nettement saillante.

Les 11 et 17 mai, la situation est inchangée ; les papilles sont toujours œdémateuses et à contours flous, les veines sinueuses et dilatées. La céphalée paraît pourtant diminuer un peu.

Ce n'est qu'à partir du 20 mai que l'amélioration générale et locale oculaire se manifeste ; la malade rentre chez elle quelques jours après, ne conservant de toutes ces manifestations d'allure grave qu'un léger Kernig et une diplopie discrète.

Le 2 juin, elle revient se faire voir dans le service. Elle a déjà repris ses occupations normalement et va aussi bien que possible. Diplopie et amblyopie ont complètement rétrocédé. On ne retrouve plus qu'une ébauche de Kernig avec légère diminution du réflexe rotulien gauche ; les réflexes achilléens sont assez vifs des deux côtés.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis plus de dix ans, la malade que vous voyez aujourd'hui devant vous en très bon état de santé ne s'est plus jamais ressentie des épisodes qu'elle avait présentés.

Elle signale pourtant que longtemps après sa dernière crise, pendant près de six mois a persisté une amnésie portant principalement sur la mémoire d'évocation. Par contre, sa vue a toujours été excellente et l'examen du fond d'œil pratiqué par le Dr Cerise ces jours-ci n'a montré aucune séquelle oculaire.

Sa tension est tout à fait normale à 13,5-8,5. Elle a subi en avril dernier dans d'excellentes conditions une intervention pour appendicite. Elle est enfin réglée de façon tout à fait normale.

En résumé, ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans l'histoire de cette malade est le fait qu'elle a présenté trois poussées successives et curables d'hémorragie méningée de type comateux ou léthargique dont une avec des accidents oculaires très graves. La répétition et la gravité croissante des crises pouvaient faire prévoir le pire et pourtant il n'en a rien été, puisque depuis dix ans non seulement les phénomènes méningés et oculaires ne se sont pas renouvelés, mais encore il n'en est demeuré aucune trace. La glycosurie survenue lors de la première crise ne s'est pas reproduite depuis.

***

En présence de ces deux cas, un double problème se pose que je voudrais vous exposer et essayer de résoudre.

1° Quelle signification doit-on donner à une telle affection ?

2° Quel en est le pronostic ?

Avant de répondre à ces deux questions, il me paraît utile de vous retracer rapidement les nombreux caractères des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes en général.

En présence d'un liquide céphalo-rachidien sanglant retiré par ponction lombaire, il faut tout d'abord établir le diagnostic. *S'agit-il bien en effet d'une hémorragie méningée ?*

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne peut manquer de nous fournir toute une série de particularités macroscopiques et cytologiques fort utiles à la clinique. Classiquement, je vous rappelle que la ponction lombaire ramène un liquide qui, à l'inspection, se montre uniformément rouge dans les trois tubes, sans caillot, ne coagulant pas, mais présentant néanmoins un aspect laqué dans les couches supérieures. Je voudrais m'arrêter un peu sur le caractère d'incoagulabilité d'une telle hémorragie. Pourquoi, en effet, le sang ne coagule-t-il pas ? D'après Bard, la stase, dans les espaces méningés, pendant un certain temps fait perdre au sang tout son fibrinogène tandis qu'il abandonne parallèlement au liquide céphalo-rachidien tous ses éléments colorants. Ce qui explique, en cas d'hémorragie méningée vraie, l'absence de caillot et la coloration rouge du liquide surnageant. Deux exceptions à cette règle : en premier lieu, une hémorragie méningée tout à fait récente peut se traduire par un liquide hémorragique avec caillot, le passage du sang dans le liquide céphalo-rachidien ayant été trop court pour qu'ait pu se produire la défibrination. Une telle éventualité entraîne donc des réserves pour le diagnostic d'hémorragie méningée vraie, puisqu'en effet la banale hémorragie accidentelle provoquée par la piqûre d'un vaisseau au cours de la ponction lombaire peut également donner en tous points le même tableau. Aussi ne doit-on pas se hâter de conclure à l'absence d'hémorragie méningée vraie quand il existe un caillot de coagulation dans le liquide céphalo-rachidien.

Enfin, vous n'êtes pas sans ignorer d'autre part la possibilité d'un syndrome de Froin se traduisant par une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies symptomatiques de certaines méningites ou tumeurs cérébrales.

L'examen cytologique fournira des renseignements de valeur différente. L'étude des *hématies* montre celles-ci en nombre variable, selon les cas, avec l'espace où on ponctionne, et selon l'ancienneté du processus. Les éléments sont souvent déformés, crénelés, cela du quatrième au septième jour, phénomène traduisant le processus de globulolyse. *Quant à la leucocytose rachidienne*, elle peut être soit extrêmement abondante, soit minime, ou peut très bien faire complètement défaut. On pourrait objecter, quand cette leucocytose existe, qu'il serait difficile de dire si elle traduit un processus réactionnel méningé ou s'il ne s'agit pas simplement d'éléments figurés faisant partie du sang épanché. Il sera facile d'infirmer cette seconde hypothèse et voir qu'il ne s'agit pas de globules blancs du sang en faisant le rapport leucocytes/globules rouges. On peut parfois constater l'apparition de cellules endothéliales jouant le rôle d'hématomacrophages.

Enfin, je ne signalerai que pour mémoire le processus de biligénie locale signalé par Sicard, Froin, Achard et Guillain, la présence de la bile étant consécutive à la transformation de l'hémoglobine.

Quant à l'*hyperglycorrachie*, elle n'a de valeur que du point de vue du diagnostic étiologique. Les éléments diagnostiques tirés de la clinique, les résultats de la ponction lombaire permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, mais le cadre de celle-ci est assez large, et je vais successivement éliminer toutes celles qui n'entrent pas dans le plan de cette leçon.

Tout d'abord, l'*hémorragie cérébro-méningée de Chauffard et Froin*, dont je vous ai tracé tout au début la pathogénie, sera facile à différencier. Il

s'agit en effet la plupart du temps d'un individu âgé, le plus souvent atteint d'hypertension et qui en présente tous les signes : vertiges, bourdonnements d'oreille, céphalée, etc. Le début en est extrêmement brutal par un ictus apoplectique suivi rapidement de phénomènes hémiplégiques avec contractures. Enfin, Guillain a tout spécialement insisté sur l'albuminose massive du liquide céphalo-rachidien.

En second lieu, on devra penser à toute la gamme des *hémorragies sous-arachnoïdiennes symptomatiques*. Je vais rapidement les passer en revue sans y insister.

Les unes sont nettement symptomatiques et, de ce fait, facilement rattachées à la cause déclenchante. Telles sont les hémorragies méningées survenant au cours d'une grande *infection*, par exemple typhoïde, variole, coqueluche ou érysipèle, ou bien encore celles émaillant l'évolution d'une *méningite* diagnostiquée tuberculeuse ou méningococcique. On peut les rencontrer encore au cours d'une *maladie du système nerveux bien classés* ; c'est ainsi qu'une tumeur cérébrale, une chorée, l'épilepsie, l'encéphalite léthargique, la spirochétose ictéro-hémorragique peuvent provoquer ces hémorragies. Elles ont également été décrites au cours d'*affections cardio-vasculaires* telles qu'une endocardite végétante, une thrombose veineuse et même l'hypertension artérielle. Elles peuvent être une des principales manifestations d'une *intoxication* soit exogène par l'oxyde de carbone ou le saturnisme, soit plus souvent *endogène* : l'hémorragie méningée au cours de l'*urémie* a été le point de départ de nombreuses dicussions quant à son origine infectieuse pour les uns, toxique pour les autres ; le *diabète*, comme nous l'avons montré avec Cambessédès et Welti, et la *gravidité* peuvent en présenter.

On les a signalées également au cours de certaines affections *hépatiques* : Audibert rapporte un cas de cirrhose avec hémorragie méningée.

Parmi les causes déterminantes, je vous signalerai également les maladies du *rein*, l'urémie avec néphrite chronique, mais on en a aussi relevé des cas au cours de néphrites aiguës, de reins polykystiques.

Les *maladies du sang*, telles que l'hémophilie, le purpura, l'hémogénie, une leucémie, ont été retrouvées à l'origine d'accidents méningés analogues. Pour terminer enfin, je vous rappellerai les quelques cas d'observations d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne consécutive à une *insolation*, relativement fréquentes au cours des manœuvres de troupes. Guillain, Léon Binet, les ont également observées comme accident dû à des phénomènes de *décompression* chez des ouvriers travaillant dans les cloches ou les caisses à air comprimé, chez les scaphandriers.

Je ne parlerai pas davantage de toutes ces hémorragies ; il est en effet une deuxième catégorie d'épanchements sanglants *sous-arachnoïdiens* sur lesquels je veux retenir votre attention et que ces deux observations ont illustrés : les ***hémorragies méningées spontanées des adolescents***.

Apparaissant absolument sans cause aucune, ces hémorragies ont fait l'objet de nombreuses discussions et d'importants travaux surtout dans ces derniers temps : Follet et Chevrel en 1910 en publient un cas chez une femme aménorrhéique et invoquent à son origine l'influence de la suppression des règles (hémorragie spontanée supplémentaire). Puis ce sont les observations rapportées successivement en 1909 par Farge dans sa thèse, en 1910 par Maljan, par Aubert en 1911.

Achard et Paisseau en 1904, puis Letulle et Lemierre à propos d'un cas mortel observé, parlent d'encéphalite léthargique.

Plus récemment encore c'est la thèse de Bargues de Bordeaux, de Wapner de Montpellier et les publications d'Alajouanine, Pr. Merklen, Langeron, etc. Ces accidents hémorragiques sont relativement fréquents, puisque la statistique de Symonds, qui réunit 262 cas d'hémorragies méningées, comporte 68 cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées.

Ces hémorragies surviennent surtout chez des jeunes entre dix et trente ans, exceptionnellement chez des individus plus âgés.

Classiquement, le début est le plus souvent brutal, frappant un sujet en pleine santé apparente. D'emblée s'installe un état comateux ou d'obnubilation avec phénomènes léthargiques. Rapidement, à la période d'état, le tableau se complète : le malade, toujours plus ou moins comateux, présente une céphalée vive, gravative, continue, accompagnée de vomissements fréquents et d'une constipation opiniâtre.

L'examen physique met en évidence des symptômes méningés typiques : contractures permanentes, généralisées, s'exagérant par paroxysmes, avec crises convulsives, plus rarement apparition de paralysies. Les différentes manœuvres pratiquées, raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski, réflexe contro-latéral de Guillain, prouvent la constance de cette réaction méningée.

Il existe un certain degré d'hyperesthésie, mais les troubles sensitifs sont en réalité assez peu accusés.

L'examen des réflexes montre surtout l'existence des réflexes de défense et d'un réflexe cutané

plantaire souvent en extension. Enfin le psychisme du malade est assez souvent touché et nous verrons plus loin les séquelles qui peuvent subsister.

L'état général est relativement peu atteint. Il faut noter pourtant un peu d'amaigrissement, une température un peu au-dessus de la normale à 37°,5-38°. Le pouls est ralenti et assez instable. L'examen de tous les autres appareils dénote la plupart du temps un état normal. Signalons pourtant une albuminurie transitoire et de petites poussées de polyurie et de glycosurie pendant la phase active de l'évolution.

Nous avons vu les perturbations oculaires souvent graves mises en évidence par l'examen ophtalmoscopique ; je ne veux pas y insister, devant les reprendre en détail un peu plus tard elles constituent souvent en effet des complications sérieuses grevant lourdement le pronostic fonctionnel local.

C'est la *ponction lombaire* qui assurera définitivement le diagnostic : le liquide céphalo-rachidien *hypertendu* est *hémorragique*. Sa coloration peut se modifier dans la suite par biligénie locale. Cytologiquement, les globules d'abord normaux sont bientôt déformés, irréguliers, à résistance diminuée. La formule blanche montre tout d'abord une réaction leucocytaire à prédominance de polynucléaires neutrophiles au début et dans la suite une lymphocytose marquée. Par la ponction lombaire, on pourra contrôler l'évolution progressive, en général, vers la guérison de cet épisode méningé.

Si telle est la forme classique, *différents types cliniques* peuvent toutefois être rencontrés :

Soit qu'il s'agisse de formes frustes, incomplètes, pouvant simuler une sciatique ou bien se traduisant par des phénomènes paraplégiques ou rachialgiques. Gaté et Barbier relatent l'observation d'hémorragie méningée dont la première manifestation furent des crises viscérales avec douleur en ceinture ;

Soit qu'on ait affaire à des formes psychiques avec manifestations mentales confusionnelles, bien étudiées par Dupouy, Courtois et Dublineau, pouvant réaliser dans certains cas un syndrome de Korsakoff ; il faut en rapprocher également le syndrome maniaque dépressif avec liquide céphalo-rachidien hémorragique observé chez des adolescents par Guillain et Barré.

***

Que doit-on penser en présence d'un tableau clinique tel que celui que je viens de vous décrire ? *Quelle cause* peut-on invoquer dans le déterminisme des hémorragies méningées spontanées chez les adolescents ?

C'est à la *tuberculose* qu'on pensera tout d'abord. Il ne s'agit pas ici, bien entendu, de méningite tuberculeuse vraie, mais d'une forme très spéciale de tuberculose méningée avec phénomènes congestifs dont la traduction sera essentiellement l'hémorragie. S'agit-il, comme l'avait admis Lafforgue, d'une réaction congestive survenant chez un sujet en état d'allergie, véritable phénomène de Koch méningé de Wapner ? Une telle pathogénie est admissible, l'épisode tuberculeux méningé pouvant être comparé aux accidents congestifs tuberculeux rénaux avec hématurie.

Ou bien doit-on accepter plutôt les conclusions de Froin, d'Alterman et de Jacob qui ont constaté des lésions d'artérite bacillaire caractérisées ? Quoi qu'il en soit, c'est une règle absolue de toujours pratiquer chez ces malades la recherche minutieuse du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, moins par l'examen direct qu'au moyen des cultures et de l'inoculation aux animaux de laboratoire. Peut-être est-ce à propos de ces manifestations méningées hémorragiques spéciales, paratuberculeuses pour ainsi dire, qu'on a pu parler de guérison de méningites tuberculeuses. Encore devra-t-on se méfier de la possibilité d'une hémorragie méningée non tuberculeuse survenant chez un tuberculeux hypertendu (cas de Gaté et Paisot).

La *syphilis* aux différentes époques de son évolution peut également être génératrice d'hémorragies méningées en apparence spontanées : huit à dix mois environ après le chancre dans le cas de syphilis acquise, entre vingt et vingt-sept ans chez les hérédo-syphilitiques. Schaeffer, dans cette dernière éventualité, rappelle l'histoire d'un malade ayant présenté tous les symptômes d'une méningite cérébro-spinale avec liquide céphalo-rachidien hémorragique, avec rechute dix mois après les premières manifestations. Fait particulier, le Bordet-Wassermann, souvent négatif dans le liquide céphalo-rachidien avant le traitement, peut, vraisemblablement à la suite de réactivation, devenir positif dans la suite (Laurent). On comprend la nécessité de l'étude systématique des antécédents spécifiques chez ces malades jeunes, et en cas de doute la mise en œuvre d'un traitement susceptible d'améliorer rapidement les troubles.

Les travaux récents ont particulièrement mis en vedette l'*encéphalite léthargique* considérée comme la troisième des grandes causes d'hémorragies méningées spontanées. Nous avons déjà vu

précédemment cet épisode méningé survenant comme symptôme au cours d'une encéphalite diagnostiquée (cas de Achard, Netter, Clovis-Vincent). Ce n'est pas de cela qu'il s'agit ici, mais bien de l'hémorragie méningée, véritable syndrome isolé précurseur à brève échéance d'une encéphalite léthargique.

Dès 1914, Cordier, Nové-Josserand et Lévy rapportaient un cas d'hémorragie méningée avec rechute mortelle dix mois après la première atteinte ; le contrôle nécropsique mit en évidence des lésions caractérisées d'encéphalite. Puis, en 1920, ce sont les publications d'Achard sur les relations probables de l'encéphalite léthargique avec l'hémorragie méningée ; il rappelle à ce propos un cas déjà décrit en 1904 avec Paisseau. La même année, avec Bonnard, relatant l'observation d'une malade présentant des crises de somnolence invincible, un liquide céphalo-rachidien hémorragique, nous émettions l'hypothèse d'une lésion encéphalitique originelle (1). Malheureusement nous ne pûmes obtenir une confirmation expérimentale de ce diagnostic, les inoculations de la salive au rat étant toujours restées négatives.

A Léchelle et Alajouanine revient en 1927 le mérite d'une observation cruciale à propos des rapports entre l'hémorragie méningée et l'encéphalite épidémique ; ils constatèrent chez une jeune fille deux poussées successives d'hémorragie méningée à un mois d'intervalle avec hyperleucocytose céphalo-rachidienne considérable (plus de 600 globules blancs par millimètre cube) ; trois mois après se manifestèrent les premiers symptômes de Parkinson. A ce propos, de Massary insiste sur la grande fréquence des hémorragies méningées de l'adolescent de cause inconnue qui pourraient en réalité n'être que les premières manifestations d'une encéphalite léthargique.

Il ne faut néanmoins rien exagérer et apporter beaucoup de mesure dans la discrimination des cas. Il est logique d'admettre avec Alajouanine que toutes les hémorragies méningées de l'adolescence ne sont pas toujours l'expression d'une encéphalite léthargique, mais que celle-ci peut être une des causes, relativement fréquente, de celles-là.

Je veux mentionner également ici dans cette discussion de diagnostic, les rapports de cette affection avec l'*hémogénie* ; on a constaté la survenue fréquente des accidents chez des jeunes femmes ou jeunes filles souvent aménorrhéiques ou dysménorrhéiques et présentant des troubles hépatiques : P.-E. Weill, Isch-Whal et Pollet avaient même pu isoler un véritable syndrome hémocrasique dans plusieurs cas.

Il est indéniable que l'influence de certains troubles glandulaires se fait sentir chez quelques sujets et dans des conditions particulières (par exemple migraine, changement brusque de temps, période de froid). Il faut donc toujours y penser.

Pour terminer, il n'est pas illogique de rapprocher certaines hémorragies méningées de cette affection si particulière d'acquisition récente étiquetée *méningite lymphocytaire curable* (2), dont nous avons étudié ailleurs les manifestations et dont l'étiologie n'est pas encore précisée. S'agit-il en effet d'une manifestation de tuberculose ou de syphilis nerveuse, ou bien est-ce une névraxite infectieuse à virus inconnu jusqu'à présent ?

En résumé, essentiellement variable est l'étiologie d'un tel syndrome, mais trois causes principales se dégagent auxquelles il faudra toujours penser : encéphalite léthargique, syphilis, tuberculose.

***

Le pronostic d'une telle affection est bon en général et les cas de mort comparativement à la fréquence de ces accidents hémorragiques sont très peu nombreux. C'est une maladie éminemment curable, et curable complètement.

Toutefois, quelques incidents assez particuliers pour être notés peuvent modifier et aggraver son évolution : tout d'abord les *récidives :* elles sont extrêmement *fréquentes*. Il n'est pas rare d'observer un malade qui, atteint une première fois d'hémorragie méningée, présentera dans la suite et à plus ou moins longue échéance (mois et parfois années) des rechutes de gravité variable. Tel est le cas de notre seconde malade. Ce sont donc des sujets exposés, qu'on devra tenir en surveillance médicale. En effet, la rechute peut être mortelle ; le cas est peu fréquent, ou plus souvent à partir de cette rechute peut évoluer une encéphalite caractérisée.

Ce sont ensuite les *complications oculaires* ; je m'y arrêterai un peu plus longuement, une de nos malades ayant en effet présenté des accidents de cette sorte d'une certaine gravité. Ils ne sont pas rares. Klippel, Guillain ont insisté sur l'amaurose brusque avec ou sans modification de l'image ophtalmoscopique (stase papillaire et hémorragies rétiniennes). On peut en décrire deux types.

Dans le *premier groupe*, on trouve des œdèmes papillaires avec stase bilatérale faisant présager

(1) Il s'agissait de notre deuxième malade.

(2) F. Rathery, Méningite lymphatique curable (*La Science médicale pratique*), 1er nov. 1934).

par conséquent des lésions graves du fond d'œil, mais avec pourtant conservation de l'acuité visuelle. A l'inverse de l'œdème papillaire en rapport avec une tumeur cérébrale et dont le pronostic est réservé, ici au contraire, dans notre second cas notamment, la guérison survint spontanée et complète.

De tels accidents ne sont d'ailleurs pas exclusifs à l'hémorragie méningée ; Pr. Merklen et Israël, Duhamel, Barré les ont également signalés au cours d'autres méningites aiguës. Ce sont les œdèmes papillaires curables d'origine méningitique, que Pr. Merklen, Wolf et J. Boy apparentent aux cas précédents.

Infiniment plus graves sont les complications faisant partie du *deuxième groupe* : il s'agit en effet ici de troubles oculaires amaurotiques d'apparition subite, avec lésions très particulières du fond d'œil, bientôt suivis d'atrophie définitive du nerf optique. Chez un de leurs malades, Laederich, Favory et Mamou ont très bien observé ces lésions : amaurose unilatérale par hématome de la gaine du nerf optique, œdème rétinien léger, quelques hémorragies discrètes aboutissant rapidement à l'atrophie du nerf optique avec cercle pigmentaire péripapillaire.

Léchelle et Alajouanine rapportent un cas où, au cours de la deuxième reprise, survint une atrophie optique bilatérale. Je ne vous citerai que pour mémoire les observations similaires de Gonin, Mautz, Dupuy-Dutemps, Lesbre, Patton, Phinizy, Calhoun, qui admettent l'hémorragie dans la gaine du nerf.

Le pronostic enfin peut être aggravé par la possibilité de *séquelles psychiques* d'apparition subite, mais persistant souvent longtemps (six mois chez une de nos malades) ; toujours bénins, il s'agit en général de syndromes confusionnels avec puérilisme.

Il nous faut enfin, pour terminer, vous rapporter ce qu'il est advenu de notre première malade qui était sortie de chez nous en apparence guérie. Son histoire illustrera l'importance des récidives possibles du syndrome et l'extrême gravité qu'elles peuvent alors présenter.

Le dimanche 10 février 1935, par conséquent presque deux mois après sa sortie de l'hôpital, la malade est admise de nouveau la nuit dans notre service dans un état comateux complet.

L'interrogatoire de l'entourage apprend que les premières manifestations nerveuses sont survenues très brusquement, aussitôt après le déjeuner ; la malade aurait été prise d'un malaise brutal bientôt suivi de l'ictus pour lequel on l'amène ici.

L'examen montre une malade totalement inconsciente, plongée dans un coma profond, sans agitation, ne répondant à aucune excitation extérieure. On note l'existence de petits mouvements toniques passagers en flexion au niveau des membres supérieurs, ainsi qu'un mâchonnement continuel. Néanmoins il n'y a pas eu de crise comitiale vraie ni avant, ni après son entrée à l'hôpital.

Les réflexes sont très diminués, tant oculaires que tendineux et cutanés. Il n'y a pas de signes en foyer ; toutefois on doit signaler l'existence d'un strabisme divergent droit, ainsi que d'une mydriase de la pupille droite. Il n'y a pas de ptosis.

Le pouls est à 100, ample et bien frappé. La tension artérielle est de 12-7 au Vaquez.

Fait particulièrement intéressant, l'examen des urines recueillies par sondage montre la présence de sucre et de corps cétoniques (le dosage fait ultérieurement donnait 8^{gr},2 de sucre, 0^{gr},234 d'acétone et 0^{gr},910 d'acide β-oxybutyrique). L'importance de la réaction au perchlorure de fer, la présence de sucre, font instituer par l'interne de garde appelé, deux injections, l'une de 40, l'autre de 20 unités d'insuline avec adjonction d'un goutte à goutte de sérum glucosé et de camphre. L'état de la malade demeure stationnaire et, quelques heures plus tard, la mort survient sans aucun autre changement, la malade émettant seulement quelques vomissements une demi-heure avant la fin.

Signalons que le liquide céphalo-rachidien prélevé *post mortem* est nettement hémorragique. L'examen fait au laboratoire montre l'existence d'une hyperalbuminose à 4 grammes, ainsi qu'une hypercytose de 165 éléments par millimètre cube dont 63 p. 100 de polynucléaires et 37 p. 100 de lymphocytes.

Il semble bien qu'il s'est agi là d'un nouvel épisode méningé avec terminaison fatale, mais dont l'évolution se compliqua de ce fait curieux constitué par cette poussée glycosurique avec acidose terminale.

Nous n'avons pu malheureusement faire l'autopsie de la malade. Nous tenons cependant à insister sur le type particulier des accidents survenus et qui n'ont pu malheureusement être étudiés complètement, la malade arrivée au milieu de la nuit dans notre service succombant quelques heures après. Nous avons vu que chez notre deuxième malade il existait très nettement des troubles du métabolisme glucidique au moment des crises ; chez la première, les troubles avaient été très légers lors de la première crise ;

hyperglycémie et hyperglycorrachie légère ; ils furent beaucoup plus marqués à la seconde, puisqu'on pensa même à du coma diabétique. Nous avions déjà insisté avec Sigwald sur les rapports qui existent entre le métabolisme glucidique et l'hémorragie méningée, rapports du reste qui se présentent suivant des types assez différents.

***

Quelle thérapeutique adopter en présence d'une pareille affection ?

Le traitement symptomatique est réduit au minimum et repose essentiellement sur la ponction lombaire, surtout si les signes méningés accentués, la céphalée vive, traduisent l'hypertension céphalo-rachidienne.

Le traitement de fond sera dirigé contre la cause dès que celle-ci sera établie.

Il faudra toujours penser à la syphilis et, devant une réaction suspecte, entreprendre de suite un traitement énergique.

Si malheureusement on se trouve en présence d'une encéphalite léthargique, on tentera un abcès de fixation, un traitement anti-infectieux par salicylate de soude intraveineux, sans pouvoir être sûr de mettre le malade à l'abri des accidents secondaires de parkinsonisme.

EXISTE-T-IL UNE PRESSION AORTIQUE CRITIQUE POUR LE TRAVAIL DU CŒUR ?

PAR

H. HERMANN et G. MORIN

Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon.

Grâce à ses propriétés fondamentales et à des mécanismes d'auto-régulation rigoureuse, le myocarde proportionne à tout instant son effort aux besoins circulatoires de l'organisme. Que les résistances vasculaires s'intensifient ou que la nécessité survienne d'accroître son débit, le cœur s'adapte aussitôt à son nouveau régime. Ce pouvoir d'adaptation est considérable : l'expérience montre que le travail accompli par les ventricules peut être multiplié par 5 ou 6 sans qu'ils donnent le moindre signe de défaillance, ce qui concorde parfaitement avec le fait qu'au cours d'exercices musculaires violents, le débit du cœur devient parfois cinq ou six fois plus grand qu'à l'état de repos. Une des conditions indispensables de cette adaptation est une bonne nutrition, surtout une bonne oxygénation et, en conséquence, une irrigation suffisante du muscle cardiaque. Or la quantité de sang qui circule dans les vaisseaux coronaires dépend avant tout de la pression qui règne dans l'aorte pendant la diastole. A ce sujet, Starling (1922), sur sa préparation cœur-poumons, a observé qu'avec des pressions aortiques basses, le cœur, mal irrigué, est incapable de faire face au plus léger accroissement de son travail et qu'au-dessous d'une pression de 4 centimètres Hg, dite *pression critique*, les contractions ventriculaires s'affaiblissent peu à peu, finissent par disparaître ou se transforment en trémulations fibrillaires (1).

Cette notion de pression critique est devenue classique : l'un de nous l'a mentionnée sans restriction dans la monographie qu'il a consacrée au cœur dans le *Traité de physiologie* de Roger et Binet (2). Mais est-elle bien exacte ? Et se vérifie-t-il toujours que la pression artérielle la plus faible qui soit compatible avec un travail efficace du cœur est de 4 centimètres Hg et qu'au-dessous de cette valeur le muscle cardiaque ne peut, si l'on ne vient à son secours, intensifier sa puissance contractile pour mettre fin au marasme circulatoire ? La question nous a été posée,

(1) STARLING, Sur le mécanisme de compensation du cœur (*Presse médicale*, 29 juillet 1922).

(2) H. HERMANN, Le cœur, *in* Traité de physiologie normale et pathologique, t. VI, p. 90 et 125, Paris, Masson, 1932.

et, jusqu'alors, nous avons répondu que les faits de notre expérimentation étaient d'accord avec l'opinion de l'éminent physiologiste anglais. A maintes reprises, en effet, le plus souvent après de graves mutilations du névraxe, nous avons vu le cœur défaillir dès que la pression artérielle devenait basse et, d'une manière générale, inférieure à la valeur critique. Alors incapable d'adapter son effort à des augmentations des résistances périphériques telles qu'en crée l'excitation faradique du bulbe ou de la moelle cervicodorsale, totalement impuissant à créer de l'hypertension, le cœur redevenait au contraire capable de s'accommoder à d'importantes vasoconstrictions et de faire les frais, si l'on peut dire, d'une forte élévation de la tension artérielle après qu'une injection intraveineuse de sérum physiologique avait ramené la pression carotidienne à 5 ou 6 centimètres Hg.

Cependant, nous avions parfois relevé des infractions à la notion indiquée par Starling ; mais, soucieux de l'expérience en cours, nous n'avions pas autrement pris garde à ces exceptions, dont nous étions satisfaits de tirer profit et que nous regardions simplement comme une confirmation de la règle. Toutefois, voici que, depuis un an, nous avons fréquemment trouvé en défaut le principe de la pression artérielle critique, à tel point qu'autrefois convaincus de son exactitude, nous en sommes actuellement conduits à ne plus lui accorder l'importance que nous lui attribuions naguère. Parmi les faits que nous avons recueillis, nous n'en rapporterons que deux, choisis parmi beaucoup d'autres semblables.

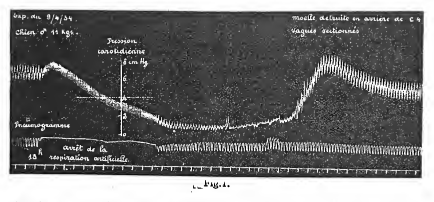


Fig. 1.

Le premier a été observé le 9 avril 1934, sur un chien de 11 kilogrammes, dont la moelle épinière avait été détruite jusqu'à la quatrième paire

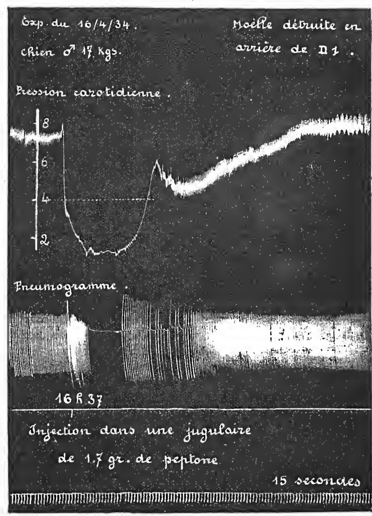


Fig. 2.

cervicale, en suivant le mode opératoire que nous avons récemment décrit (1). L'animal ayant cessé de respirer spontanément, la respiration artificielle a été instituée, puis on a sectionné les deux nerfs vagues au cou. A 18 heures, c'est-à-dire six heures environ après la destruction de la moelle, la pression artérielle, enregistrée avec un manomètre à mercure relié à l'une des carotides, est de 6^{cm},8 Hg. Pour mettre en évidence l'action de l'asphyxie sur les appareils vasomoteurs périphériques, on suspend la respiration artificielle. Ainsi que le montre le tracé I, la pression, après s'être légèrement élevée pendant une vingtaine de secondes, tombe progressivement et, au bout de trois minutes, atteint 1^{cm},8 Hg. On rétablit alors la respiration artificielle. La courbe de la pression continue néanmoins à fléchir jusqu'à 1^{cm},2; à ce moment, les pulsations cardiaques sont irrégulières et très faibles ; la plupart d'entre elles sont abolies sur le tracé par l'inertie de la colonne de mercure du manomètre. Instruit par des expériences analogues, on laisse les phénomènes se dérouler sans intervenir. Le niveau de la pression reste bas jusque vers la septième minute environ, puis on le voit se relever rapidement et, après avoir dessiné un léger dôme, se fixer à 5^{cm},6 Hg. Les oscillations cardiaques sont de nouveau bien marquées et témoignent de la puissance récupérée par les contractions myocardiques.

Le deuxième exemple provient de l'expérience du 16 avril 1934. Il s'agit également d'un chien (de 17 kilogrammes) dont la moelle a été détruite d'arrière en avant, mais seulement jusqu'à la première dorsale. A 16 h. 37, c'est-à-dire quatre heures et demie après la destruction médullaire, la pression artérielle mesurée dans une carotide oscille autour de 7^{cm},4 Hg (fig. 2). On injecte alors dans une veine jugulaire 1^{gr},7 de peptone en dissolution dans 12 centimètres cubes de sérum physiologique. En quelques secondes, la pression s'effondre et tombe au bout d'une minute et demie à 1^{cm},2 Hg. Le pouls devient imperceptible et la respiration s'arrête. Quatre minutes environ après l'injection, les mouvements respiratoires réapparaissent et la pression se relève d'abord très vite, puis plus lentement, après avoir dessiné un court fléchissement secondaire, au cours duquel les oscillations cardiaques du kymogramme augmentent notablement. Un quart d'heure après l'injection de peptone, la pression s'est fixée de nouveau à 8 centimètres Hg.

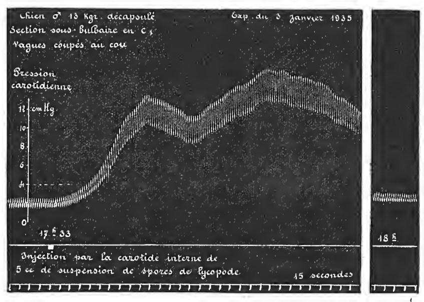


Fig. 3.

Ainsi, dans deux expériences, la vaso-dilatation périphérique (asphyxique ou peptonique) ayant fait tomber la pression artérielle au voisinage d'un centimètre de mercure, les systoles du ventricule se sont affaiblies, comme l'indique Starling. Cependant, dès la réapparition du tonus artériolaire, le cœur, malgré la pression aortique très inférieure à 4 centimètres Hg, s'est immédiatement accommodé au retour des résistances vasculaires et, sans défaillir, a renforcé ses contractions pour accomplir le travail nécessaire à ramener la pression artérielle à sa valeur primi-

(1) H. Hermann, G. Morin et J. Vial, Modifications de la pression artérielle au cours et après la destruction progressive de la moelle épinière chez le chien (*C. R. Acad. des sciences*, 1934, t. CXCIX, p. 487).

tive. De ces constatations, que conclure, si ce n'est que la pression critique de Starling, d'existence certaine sur la préparation cœur-poumons, ne joue pas dans les conditions de nos expériences ?

On objectera sans doute que ces conditions sont très particulières, puisque nous utilisons des chiens à moelle détruite et, en conséquence, privés de nombreux phénomènes régis par le système nerveux central. Il est vrai, mais nous avons également observé à plusieurs reprises une évolution semblable de la pression artérielle et de la force des systoles ventriculaires sur des animaux intacts chez lesquels nous provoquions de fortes hypotensions, soit par la peptone, soit par une injection intraveineuse de sécrétine préparée, suivant la méthode de Bayliss et Starling (1), soit encore en déclenchant un choc anaphylactique. Mais, dans de tels cas, l'adaptation du cœur à son travail ne s'observa pas à l'état aussi pur que dans les expériences précédentes. Dans les trois circonstances précitées (choc peptonique, anaphylactique, injection de sécrétine), il se produit en effet une forte livraison d'adrénaline par la médullo-surrénale (2) et il n'est pas douteux que cette hormone cardiotonique, dès qu'elle arrive au territoire coronaire, intervient pour aider le myocarde à satisfaire les exigences circulatoires, de même qu'elle apporte son concours à la reconstitution du tonus vaso-moteur. Or, une telle hyperadrénalinémie ne se produit que sur l'ordre des centres adrénalino-sécréteurs, en réplique à l'hypotension et pour la corriger. Aussi, sans oser affirmer que, dans nos expériences, l'adrénaline n'intervient aucunement, au moins pouvons-nous regarder son rôle comme négligeable puisque, selon la systématisation classique, la destruction de la moelle en arrière de la première dorsale a totalement privé la glande surrénale de ses connexions avec les centres nerveux bulbo-encéphaliques.

Au demeurant, il nous a été donné d'observer d'autres faits où, malgré une pression artérielle très faible, le pouvoir d'adaptation du cœur s'est montré tout aussi remarquable, sans que l'adrénaline intervienne en quoi que ce soit dans les phénomènes observés. Le tracé III (fig. 3) en est un exemple. Il a été recueilli sur un chien de 13 kilogrammes, *décapsulé bilatéralement*. La section transversale de la moelle, au niveau de la première paire cervicale, a fait tomber la pression carotidienne à 2 centimètres Hg. Cette hypotension sévère dure depuis une heure, lorsqu'à 17 h. 33 on injecte dans la carodite interne droite 5 centimètres cubes d'une suspension de spores de lycopodes dans le sérum physiologique. En conformité avec ce que l'un de nous a récemment montré (3), l'embolie médullaire ainsi réalisée élève fortement la pression artérielle : en deux minutes quinze secondes, elle atteint 12 centimètres ; puis, dans un deuxième bond, 16 centimètres, ce qui correspond à des augmentations du travail cardiaque de 600 et 800 p. 100 chez un animal privé de ses surrénales et dont le myocarde est irrigué depuis une heure sous une pression extrêmement faible (4).

Chez l'animal intact, une pression aortique minima de 4 centimètres Hg n'est donc pas indispensable pour que le cœur adapte la force de ses contractions à d'énormes augmentations de son travail. Quelles qu'en soient les raisons (5), il nous paraît utile de signaler la discordance de nos observations avec celles de Starling, autant pour apporter un correctif à une notion qui semble avoir surpris certains cliniciens que pour souligner, une fois encore, avec quelle circonspection il faut étendre à l'organisme entier du mammifère les données expérimentales recueillies avec des dispositifs d'analyse nécessairement extraphysiologiques.

(1) Cf. le tracé V, publié par l'un de nous dans la *Revue française d'endocrinologie*, 1926, t. IV, p. 409.

(2) Démontrée par Houssay et Molinelli (1925), La Barre (1926), Tournade et Hermann (1927) pour le choc anaphylactique, Tournade et Hermann (1928) pour le choc peptonique et la sécrétine hypotensive (1926).

(3) H. Hermann et J. Vial, Nouvelles preuves de l'atteinte de la moelle par les injections embolisantes poussées vers le cerveau (*C. R. Soc. de biol.*, 1934, t. CXVI, p. 1223).

(4) Dans cette expérience, l'adaptation du cœur au travail à fournir ne se réalise pas seulement par des mécanismes exclusivement musculaires. En effet, l'embolie médullaire excite fortement les centres cardio-accélérateurs spinaux, dont l'action tonique intervient certainement pour renforcer la puissance des systoles cardiaques.

(5) La principale de ces raisons est, à notre sens, que Starling opérait sur des cœurs extirpés, tandis que nos expériences sont réalisées sur l'animal entier.

QUELQUES INDICATIONS IMPORTANTES POUR LA CURE DE RAISINS

PAR

le Dr Arnold LORAND
de Carlsbad
(Tchécoslovaquie)

Les raisins étant très riches en sucre, sels minéraux et contenant des vitamines, la cure de raisins est bien indiquée, à mon avis, contre l'insuffisance du muscle cardiaque. Le travail des muscles se fait aux dépens du glycogène, qui se forme du sucre et des substances hydrocarbonées que nous ingérons par notre nourriture. Ce qui est déjà démontré par le fait que les muscles pectoraux des pigeons voyageurs contiennent bien moins de glycogène après un long vol qu'avant (Van Hoff). Si l'on met de la glycose ou lévulose dans la cavité du cœur extirpé d'un animal, le cœur bat un certain temps et bien plus longtemps si l'on y met encore certains sels minéraux contenus dans la solution de Ringer (chaux, potasse, chlorure de soude, etc.). Or le jus de raisin représente une telle solution contenant quelques-uns de ces sels, tels la chaux et surtout la potasse en forte quantité. Il n'est pas nécessaire, comme l'a fait Böhringer, d'injecter ces solutions, ou du sucre en forte quantité, dans les veines, puisqu'on arrive aux mêmes résultats, d'après mes observations, par l'ingestion orale. Et le jus de raisin a encore le grand avantage qu'il contient des vitamines dont j'ai maintenu l'importance pour le travail du cœur, il y a près de vingt ans, en citant la faiblesse du cœur dans le béri-béri. En 1916 j'ai attiré l'attention sur le fait qu'il existe aussi des cas d'avitaminose incomplète, fruste, produite par une nourriture défectueuse chez nous. Comme médecin militaire, pendant la grande guerre, de l'arsenal d'artillerie à Vienne, j'ai pu observer (1) des cas de faiblesse du cœur, des tachycardies chez des jeunes gens mal nourris dont j'ai pu considérablement améliorer l'état par un régime mixte très sucré avec des légumes et fruits frais. J'ai préconisé alors l'usage du miel comme remède excellent et fortifiant pour le travail du cœur. Et une cure de raisins agit dans le même sens ! Il sera aussi indiqué dans le goitre exophtalmique où le cœur bat souvent 120 à 140 fois dans la minute, même plus dans quelques cas. Les muscles de l'intestin se comportent à cet égard dans le même sens que le muscle cardiaque, ainsi que le démontre l'expérimentation. Pour activer le péristaltisme de l'intestin, il faut donner un régime bien sucré, riche en sels minéraux, surtout en chaux et en vitamines, ainsi que j'ai insisté, dans une conférence sur le traitement de la constipation, à l'Académie des sciences médicales de la Catalogne à Barcelone, il y a trois ans (2). Or la cure de raisins fournit ces éléments et de plus encore des acides de fruits très utiles dans ce sens.

Comme pour les muscles du cœur et des intestins, un pareil régime sera aussi indiqué pour le travail des muscles de la matrice. Et on fera très bien de prescrire une cure de raisins aux femmes dans les semaines qui précèdent l'accouchement, déjà en vue de fournir les éléments nécessaires, surtout le sucre en riche quantité, pour la formation du lait. La cure de raisins remplira aussi rapidement les dépôts du foie du glycogène si indispensable pour son bon fonctionnement. Mais elle influencera le foie d'une manière très favorable déjà par son action sur le péristaltisme intestinal, produisant quotidiennement des selles abondantes. Par le riche contenu en sucre et en acides de fruits, il résultera une fermentation acide dans l'intestin avec limitation de la putréfaction intestinale, combattant ainsi l'auto-intoxication intestinale avec ses suites fâcheuses.

Sur cette base, la cure de raisins facilite donc d'une excellente manière le travail antitoxique du foie. Elle est donc tout indiquée dans les affections du foie et surtout dans la cholécystite pour faciliter la guérison de la vésicule biliaire et la prévention des coliques hépatiques.

Nous connaissons le rôle important de l'invasion des microbes de l'intestin dans les voies biliaires pour la pathogénie de la cholécystite. Pour prévenir les coliques biliaires, il faut avant tout bien vider et désinfecter l'intestin, et une cure de raisins peut donc ainsi donner d'excellents résultats chez des malades souffrant de calculs biliaires, comme je l'ai pu constater chez mes malades, que j'ai envoyés à Merano (Italie), pas très loin de Carlsbad, pour de pareilles cures.

Merano est la station uvale la plus ancienne, et aussi une station climatique très ensoleillée, possédant des promenades « spéciales » légèrement arpentées pour une cure de terrain (Oertel) contre un muscle cardiaque défaillant. A mon avis, on fera bien de faire suivre les cures contre les calculs biliaires et affections du cœur qu'on fait

(1) LORAND, *Münchener med. Wochenschrift*, 16 et 23 décembre 1916, et Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1917, Munich.

(2) 4 mars 1932.

dans les stations d'eaux minérales par une cure dans les stations uvales, complétant ainsi les effets des eaux minérales.

Il est intéressant de noter que la cure de raisins peut donner des effets semblables à ceux obtenus par les eaux minérales laxatives, surtout celles qui contiennent du sulfate de soude, comme celles de Carlsbad, par exemple. De même, comme le sulfate de soude, les raisins en certaines quantités constituent un excellent laxatif, et de plus, comme aussi le sulfate de soude, elles désinfectent l'intestin. Comme Lœper et Binet l'ont montré, le sulfate de soude est un décholestérinisant, mais aussi les raisins pris en grandes quantités. Salomon (de Buenos-Aires), en démontrant par la digitonine (1) que la plus grande partie de la cholestérine est éliminée par la paroi de l'intestin, a pu observer une augmentation très considérable de la cholestérine éliminée en suite d'un régime riche en fruits ainsi qu'en raisins, surtout pris avec la peau et les pépins, en légumes et en pain de son. Par un pareil régime il a obtenu de bons résultats dans le traitement des calculs biliaires et a vu la disparition des attaques de migraine.

On fera donc bien de manger les raisins avec la peau et les pépins. Comme l'a montré tout récemment M. Marcel Labbé dans son exposé magistral à l'occasion du Congrès international pour les cures de raisin, les raisins sous leur peau contiennent un ferment diastasique. D'après mes observations, on peut faciliter à un certain degré la digestion des pellicules si l'on n'avale pas celles-ci directement, mais si on les mastique un certain temps dans la bouche.

Quant à ce régime si riche en cellulose, il est vrai que l'homme ne dispose pas des ferments qui digèrent la cellulose, mais il a été démontré par Heuppe dans la Clinique de Strassburger (Francfort), que les ferments de l'intestin peuvent traverser les membranes indemnes des cellules fibreuses qui renferment les substances protéiniques, hydrocarbonées et grasses, et les digérer.

Tout de même un régime pareil aide puissamment l'élimination de la cholestérine par l'intestin, comme l'a montré Salomon. La cure de raisins, en activant puissamment le travail de l'intestin, peut donc combattre la cholestérinémie ; et en désinfectant l'intestin, elle combat aussi l'auto-intoxication intestinale. Elle est donc indiquée dans les états morbides qui sont en relation avec l'auto-intoxication intestinale et la cholestérinémie. Ainsi dans l'artériosclérose. Comme Huchard l'a démontré, les produits toxiques de l'intestin jouent un rôle pathogénique important dans la production d'une haute tension artérielle et dans l'artériosclérose. Et aussi la cholestérinémie, comme l'ont démontré aussi les recherches récentes d'Alvarez et Schloss. La cure de raisins est aussi bien indiquée dans les maladies chroniques des reins. Il existe une cholestérinémie dans les néphroses ; de plus, il a été démontré par Becher, dans la Clinique de Volhard (Francfort), que des toxines de l'intestin jouent un grand rôle dans la production de ces affections ainsi que dans l'urémie.

Fait important à retenir aussi, la cure de raisins agit encore comme un puissant diurétique. Le raisin est pauvre en chlorure de sodium. En prescrivant la cure de raisins dans les affections du cœur et dans l'artériosclérose, on fera bien, si dans ces cas existe une tendance à des attaques d'angine de poitrine, de surveiller strictement le régime employé à côté de la cure de raisins. Tous les aliments capables de produire un ballonement de l'intestin avec ses suites fâcheuses pour le travail du cœur doivent être rigoureusement évités. Et aussi des aliments indigestes, surtout les graisses très indigestes d'origine animale, comme le lard, graisse de bœuf, d'agneau, de mouton, leur degré de fusion se trouvant considérablement au-dessus de la température du corps humain. La meilleure graisse, la plus digestible, est incontestablement l'huile d'olive exprimée à froid. C'est incontestablement la graisse la mieux indiquée et inoffensive entièrement dans la cholestérinémie, alors que les graisses d'origine animale l'augmentent considérablement. C'est un laxatif et désinfectant de l'intestin et de plus un puissant cholagogue.

L'art culinaire étant de suprême importance pendant une cure de raisins pour rendre les mets facilement digestibles, l'emploi d'une huile d'olives de bonne qualité peut rendre d'excellents services.

La cure de raisins peut donner de bons résultats aussi dans le traitement du goitre exophtalmique, non seulement par son action favorable sur le muscle cardiaque surmené, mais aussi sur la fonction glycogénique du foie entravée par la thyréotoxicose. Il a été démontré par Blum et le Japonais Kishi que des produits toxiques de la décomposition des matières protéiniques dans l'intestin exercent une action délétère sur la glande thyroïde, confirmé aussi par les recherches de Breisacher (Detroit) dans le laboratoire de Munck (Berlin). Des singes éthyroïdés meurent en quelques jours d'un régime carné alors qu'ils vivent des mois sans viande. L'action antitoxique

(1) SALOMON, *Zeitschrift für die experimentelle Medizin*, Bd. LX, 5-6 H.

d'une cure de raisins sur l'intestin et de plus son action favorable sur le travail du muscle cardiaque et les fonctions du foie justifient donc son emploi dans le traitement du goitre exophtalmique.

La dégénérescence de la thyroïde jouant un grand rôle pathogénique dans l'origine du cancer, comme je l'ai maintenu il y a trente ans (1), et de plus l'auto-intoxication intestinale (Fisher et Carrell, de New-York, et E. Freund, de Vienne), et aussi la cholestérinémie, j'ai vanté les avantages des cures de raisins et aussi de l'ail et de l'huile d'olive dans la prévention du cancer, dans une conférence à la clinique du professeur Marañon à Madrid, à l'occasion du Congrès international contre le cancer (2). Quoique pas autant que l'ail ou le jus de citron ou l'épinard, le jus de raisin peut favoriser la sécrétion de l'acide gastrique dont le défaut ou l'insuffisance peuvent préparer le terrain pour l'éclosion du cancer. J'ai observé dans plusieurs cas de cancer l'achylie déjà avant l'apparition des premiers symptômes du cancer.

A côté des troubles digestifs, l'absence de l'acide chlorhydrique amène une putréfaction exagérée avec des suites fâcheuses sur la formation du sang, et j'ai observé fréquemment dans des cas d'achylie une augmentation considérable de l'indican et de l'urobilinogène dans l'urine et de plus une anémie hypochromique. L'emploi de la cure de raisins est donc bien indiqué dans ces cas. Considérant le fait important que la grande majorité des cas de cancer (plus de 80 p. 100), surtout chez l'homme, attaque l'appareil digestif, les cures de raisins seront bien indiquées surtout chez les descendants des cancéreux et chez les cancéreux après l'opération pour prévenir des récidives, mais aussi comme traitement diététique avant l'opération. L'ail, un antidyspeptique et grand désinfectant de l'intestin à cause de son riche contenu en combinaisons allyl-disulfides et trisulfides, et aussi l'huile d'olive et la cure de raisins sont des armes bien utiles dans la défense contre le cancer. D'après les statistiques, le cancer est rare dans les pays où l'on mange beaucoup d'ail, ainsi en Chine et en Serbie. Il est plutôt rare aussi en Provence, dans les lieux où la table est riche en ail, huile d'olives et raisins, suivant le récit des confrères qui exercent dans ces contrées.

(1) LORAND, *Journal médical de Bruxelles*, 6 octobre 1903.
(2) 25 octobre 1934.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Du traitement des cals vicieux du cou-de-pied.

L'accord est loin d'être fait sur le traitement idéal des cals vicieux du cou-de-pied, et, même dans des cas comparables, les opinions sont souvent des plus variées. FERNAND MASMONTEIL rappelle dans le *Bulletin de la Société des chirurgiens de Paris* (décembre 1934, pages 634-663) les difficultés auxquelles se trouve en prise le chirurgien soucieux d'éclectisme.

Il rappelle d'abord les causes de ces cals vicieux : tout d'abord les mauvaises réductions, soit insuffisante, ne corrigeant ni le valgus, ni le diastasis, ni la subluxation postérieure, soit exagérée, ce qui est plus rare. A ce propos l'auteur proteste contre les idées de Böhler et de ses élèves qui conseillent l'immobilisation « en position neutre ». Masmonteil et, avec lui, Trèves, Barbariu, Rœderer, qui prennent part à la discussion, insistent sur l'importance de mettre le pied *en varus* pour réduire les fractures de Dupuytren, mais pas évidemment jusqu'au point d'orienter en varus la pince malléolaire. Ce n'est que pour réagir contre de grossières erreurs que Böhler a pu conseiller la « position moyenne ».

Autre cause de cals vicieux : les mauvaises contentions, soit fractures irréductibles d'emblée, ce qui est exceptionnel, plus souvent fracture insuffisamment surveillée, ou trop brièvement immobilisée. Masmonteil s'associe enentièrement à Böhler pour déclarer insuffisants les quarante à soixante jours classiques.

Que faire en cas de cal vicieux constitué ? Le simple élargissement de la mortaise est justiciable du double vissage. Le cal en valgus nécessite non pas la résection tibio-tarsienne qui change l'équilibre des articulations du cou-de-pied, non pas l'astragalectomie qui fait basculer le pied en valgus, mais la reposition sanglante. Celle-ci nécessite un travail de déblaiement des néoformations internes encombrant la voute tibiale, mais surtout un dégagement soigneux de la malléole externe.

Ce n'est qu'une fois ce nettoyage terminé qu'il est possible d'entreprendre la réduction.

Le maintien en sera assuré soit par vissage, si l'os offre quelque résistance, soit par appareil plâtré.

En cas d'ankylose tibio-tarsienne, on devrait compléter par astragalectomie, mais celle-ci ne doit jamais être faite pour elle-même (isolée, elle ne donne que de mauvais résultats), elle n'est qu'un temps accessoire de la remise en place des malléoles.

Les cas de varus équin seront traités de la même manière : reposition sanglante des malléoles et astragalectomie complémentaire.

Enfin les varus simples justifient l'ostéotomie cunéiforme au maillet frappé ou à la scie circulaire.

En résumé : dans tous les cas l'opération idéale est l'ostéotomie double avec reposition sanglante ; l'astragalectomie n'est qu'une opération accessoire, parfois indispensable, mais qui n'a aucune valeur en elle-même.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1935

PAR

Ch. DOPTER
Membre de l'Académie de médecine.

Les publications sur les maladies infectieuses sont toujours très nombreuses et abondantes. Le zèle et l'ardeur des cliniciens, des biologistes et des hygiénistes ne se tarit donc pas. On ne peut que s'en féliciter, tant il reste à éclaircir bien des points obscurs et mystérieux dans l'étiologie, la pathogénie et par conséquent la prophylaxie des méfaits que les bactéries exercent sur l'espèce humaine. L'année 1935 a donc été, à cet égard, très fructueuse ; elle a apporté de nouvelles pierres à l'édifice qui se construit lentement mais sûrement. Le lecteur pourra en juger d'après l'exposé rapide qui suit.

Rougeole.

Les complications nerveuses de la rougeole continuent à attirer l'attention des cliniciens.

Parto (*Riv. sanitaria siciliana*, 15 janvier 1934) a rapporté un cas de paraplégie à forme poliomyélitique survenue chez un enfant de vingt-cinq mois, dix jours après une rougeole ; il suppose que le virus morbilleux peut, dans des conditions particulières de réceptivité du système nerveux, devenir neurotrope ; il se fixerait d'une façon passagère sur les éléments nerveux sans provoquer chez eux d'altérations notables ; c'est ce qui semble s'être produit dans le cas présent, puisque le malade a guéri.

Voici un cas foudroyant d'encéphalite morbilleuse qu'ont signalé Lemierre et Gabriel (*Soc. méd. des hôp.*, 15 juin 1934) chez une adulte, au sixième jour de l'éruption d'une rougeole. Mort en vingt-quatre heures. A l'examen histologique, on découvrit, avec une méningite lymphocytique marquée, des foyers inflammatoires et dégénératifs disséminés situés dans la substance blanche, la substance grise et surtout dans les noyaux gris centraux.

Le caractère diffus des manifestations nerveuses d'origine morbilleuse s'est montré dans l'observation de Lavergne et Accoyer (*Soc. méd. des hôp.*, 13 juillet 1934), où l'on vit tout d'abord apparaître des symptômes d'encéphalite, puis la cérébellite, voire même des signes témoignant de l'atteinte de la voie motrice périphérique. Les auteurs ont noté une réaction un peu spéciale du benjoin colloïdal. Un autre cas s'est traduit par la production d'une méningite puriforme aseptique dont la polynucléose initiale s'accompagna d'hyperalbuminose, d'aglycorachie presque totale, etc., formant un syndrome cytoclinique superposable à celui des méningites de nature microbienne.

Dans le même ordre de faits où le système nerveux est en cause, Duhem et Tilitcheff (*Soc. de pédiatrie*, 20 novembre 1934) ont décrit un syndrome de myélite transverse à type spasmodique, exceptionnellement observé au cours ou à la suite de la rougeole.

Meyer (*Revue française de pédiatrie*, janvier 1934) a insisté sur le diagnostic précoce de la rougeole, survenant à la période prééruptive, avant même le signe de Koplik : c'est la turgescence du repli semilunaire des deux yeux, précédant la conjonctivite palpébrale, tranchant sur le fond humide de la conjonctive du bulbe oculaire.

De nouveaux essais ont été tentés pour enrayer les épidémies de rougeole à l'aide du sérum de convalescent : le R. P. Garnisson (*Soc. de méd. et d'hyg. tropicales*, 25 octobre 1934) a pu arrêter ainsi une épidémie grave qui sévissait chez les noirs. Cependant, ainsi que l'a fait remarquer Cambessédès, la quantité de sang de convalescent injectée (3 centimètres cubes) paraît bien faible pour pouvoir être efficace.

La séro-prophylaxie a été, depuis trois ans, mise en œuvre par Cassoute, Montus et Riss (*Pédiatrie*, janvier 1935) à l'hospice des Enfants-Assistés des Bouches-du-Rhône où il était régulier de voir chaque année se développer une épidémie de rougeole qui durait plusieurs mois. Depuis que la séro-prophylaxie est appliquée dès la constatation du premier cas, la mortalité morbilleuse qui se manifestait a pratiquement disparu. Dans le cadre où ils ont opéré, ils estiment que la séro-atténuation est préférable à la séro-prévention.

Scarlatine.

Voici encore un cas intéressant d'encéphalomyélite subaiguë précoce de la scarlatine présenté par Ferrand, Schaeffer et Martin (*Paris médical*, 23 mars 1935).

L'observation relatée par Fricker et de Graciansky (*Soc. méd. des hôp.*, 18 janvier 1935) peut-elle servir à étayer la doctrine de l'étiologie streptococcique de la scarlatine ? Le fait est le suivant : Chez un sujet porteur de lésions cutanées de grattage infectées par un streptocoque hémolytique, survient une scarlatine typique. Chose curieuse, autour des pustules jeunes on constatait l'existence d'un halo rouge vif, alors que les éléments anciens étaient entourés d'un halo respecté par l'érythème scarlatineux ; le halo des premiers a semblé aux auteurs réaliser la réaction de Dick et celui des seconds le phénomène de Schulz-Charton, indiquant la production d'une immunité locale. D'où l'on pourrait conclure à la communauté des anticorps et des antigènes.

Rappelons les efforts, tentés avec succès par Borrel et Lœwenberg (*Ac. de médecine*, 17 juillet 1934) à Strasbourg, en vue de la création de stocks de sérums de convalescents; parmi eux figure le sérum de convalescents de scarlatine.

Infection streptococcique.

L'intérêt des recherches sur l'infection streptococcique se concentre sur les résultats thérapeutiques obtenus à l'aide du sérum de H. Vincent.

Dans plusieurs communications (*Ac. de médecine*, 22 mai 1934 ; *Ac. des sciences*, 26 décembre 1934), H. Vincent a exposé dans leur ensemble des faits intéressants qui prouvent l'efficacité du sérum antistreptococcique, préparé suivant sa méthode. La valeur de cette sérothérapie s'apprécie surtout par les résultats qu'on peut enregistrer après son application dans deux formes de streptococcie, considérées comme habituellement mortelles : la septicémie et la méningite suppurée. Dans les septicémies confirmées, le sérum doit être injecté à la dose journalière de 100 centimètres cubes ou plus, surtout dans les premiers jours ; l'intervention doit être précoce ; elle entraîne la disparition des grands frissons et une rapide atténuation de la prostration, du coma, du délire, de la dyspnée toxique, etc. Dans les cas qui se terminent par la guérison, la défervescence se produit habituellement entre le sixième et le onzième jour ; en même temps le streptocoque disparaît de la circulation sanguine. L'association d'autres médications vaccinales ou chimiques est inutile ; les abcès de fixation aggravent l'état des malades ou retardent leur guérison.

Dans la dernière statistique établie par le nombre des cas publiés ou qui lui ont été communiqués, H. Vincent enregistre 82,53 p. 100 de succès ; donc, mortalité : 17,47 p. 100. En ce qui concerne spécialement les méningites streptococciques, il compte 7 guérisons sur 8, soit 87,5 p. 100 de succès.

Parmi les observations publiées, qui montrent l'efficacité de la méthode, retenons celle de Dutrey et Chabannes (*Ac. de médecine*, 27 novembre 1934) : septicémie streptococcique consécutive à une grippe avec otite suppurée. La sérum de Vincent amène une amélioration très rapide de l'état général et des symptômes infectieux qui s'atténuent progressivement. Toutefois le streptocoque persiste dans la circulation pendant une quinzaine de jours et ne disparaît qu'après des arthrites suppurées traitées chirurgicalement. Les auteurs attribuent cette longue persistance du germe infectant au fait que pendant plus de dix jours on a associé la vaccinothérapie à la sérothérapie ; la vaccin accapare en effet à son profit une partie des anticorps fournis par le sérum ; d'ailleurs, dès que la vaccinothérapie a été suspendue, la guérison par le sérum a été obtenue en quelques jours.

C'est après une scarlatine que la malade de Chalier, Vachon et P. Josserand (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 6 nov. 1934) vit évoluer chez elle une septicémie grave à streptocoque hémolytique, qui guérit à la suite de l'emploi d'injections intramusculaires du même sérum, utilisé à hautes doses (60 centimètres cubes par jour pendant dix jours).

Warembourg et Roose (*Réunion médico-chirurg. des hôpitaux de Lille*, 21 janvier 1935) viennent de rapporter l'observation d'une femme qui, trois jours après un accouchement, présenta une scarlatine indiscutable ; au deuxième jour de la scarlatine, signes d'infection utérine et de septicémie. Le sérum de Vincent est utilisé : en quinze jours elle en reçoit 1 400 centimètres cubes dont 140 par voie intraveineuse. Guérison complète malgré l'extrême gravité de l'infection.

J. Minet et Warembourg (*Idem*) ont exposé les résultats obtenus dans 8 cas de septicémie confirmée. La mort survint dans 5 d'entre eux (septicémies pures, sans localisations métastatiques, d'origine puerpérale ou scarlatineuse) ; les 3 autres cas guérirent. Ils expliquent les insuccès enregistrés par l'impossibilité où ils se sont trouvés d'injecter des doses suffisantes de sérum (les malades n'ont pu recevoir que des doses totales variant entre 100 et 130 centimètres cubes). Les auteurs estiment dès lors que la sérothérapie antistreptococcique pratiquée avec le sérum de Vincent est très efficace, à condition d'employer précocement de fortes doses et d'utiliser aussi souvent qu'il est possible la voie intraveineuse.

Oreillons.

La notion du caractère ultra-microscopique du virus ourlien date déjà de 1918 (M. Wollstein). Elle subit actuellement une certaine renaissance, appuyée par des expériences nouvelles :

Sur six échantillons de salive recueillie chez des vieillards, D. Johnson et Goodpasture (*Journ. exp. méd.*, janvier 1934) ont mis quatre fois en évidence l'existence d'un virus filtrable qui, inoculé dans le canal de Sténon du *Macacus rhesus*, a déterminé chez cet animal l'apparition d'une parotidite non suppurée, superposable à la parotidite ourlienne humaine. Une fois guéri, l'animal se montra réfractaire à une nouvelle réinoculation.

Des résultats identiques ont été obtenus à la faveur de la même méthode par Findlay et Clarke (*British Journ. Exp. Path.*, octobre 1934). L'examen histologique de la parotide des singes ainsi infectés a montré l'identité des lésions avec celles que révèle l'examen des parotides chez l'homme atteint d'oreillons. Les auteurs ont pu réaliser six passages successifs chez le singe ; enfin l'injection dans la tunique vaginale de cet animal a reproduit une orchite non suppurée.

Ce sont des faits du même ordre qui ont été constatés par Levaditi, R. Martin, Bonnefoi et Mlle Schœn (*Ac. des sciences*, 11 février 1935). Les simiens, et en particulier le chimpanzé, présentent, à la suite de l'inoculation de salive d'oreillons, une parotidite fébrile, due à une inflammation monocytaire du tissu interstitiel de la glande, comparable à celle qu'on observe chez l'homme.

On continue à insister sur les méningites ourliennes

primitives, dont l'intérêt clinique n'est pas à dédaigner :

Chalier, Plauchu et Badinand (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 15 mai 1934) en signalent une nouvelle atteinte qui précéda les manifestations parotidiennes et insistent sur l'intérêt de tels faits dans le diagnostic étiologique des « méningites lymphocytaires curables ». Un fait du même ordre a été rapporté par Mouriquand et Revol (*Idem*) chez un malade dont la méningite fut attribuée à la tuberculose jusqu'au jour où apparut une légère douleur parotidienne ; un autre a été signalé par Bernhein et Jeantet (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 12 juin 1934).

Le cas de Marinesco et Floresco (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 déc. 1934) était plus complexe, car il s'agissait d'une méningite ourlienne primitive avec bacilles de Koch dans les crachats. Le syndrome méningé, qui apparut quatre jours avant la fluxion parotidienne, rétrocéda rapidement et la malade guérit.

Lœwenberg (*La Médecine infantile*, janvier 1934) attribue la guérison d'une méningite grave à la sérothérapie par le sérum d'un convalescent.

Lassale et Passa (*Soc. de médecine militaire française*, mars 1935) ont présenté une observation du plus haut intérêt sur un syndrome confusionnel relevant d'une encéphalite ourlienne.

Cette question des méningites et méningo-encéphalites ourliennes a été traitée dans son ensemble par Lemierre, Layani et Meillaud (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1935), qui ont exposé l'état de nos connaissances à ce sujet.

Encéphalite épidémique.

Plusieurs publications sont intéressantes au point de vue clinique :

L. Ramond et G. Boudin (*Soc. méd. des hôp.*, 25 mars 1934) ont relaté l'observation d'une malade dont l'encéphalite évolue depuis six ans par poussées successives d'une durée de trois semaines environ, séparées par des intervalles de parfaite santé ; d'après son évolution générale, l'infection a revêtu une « forme ondulante » assez anormale. Lassale, Sohier et Aujaleu (*Soc. de méd. militaire française*, 17 mai 1934) ont observé un fait du même ordre.

On doit à ces derniers auteurs (*Idem*, 12 juillet 1934) l'intéressante observation d'un sujet dont l'encéphalite débuta par une quadriplégie flasque suivie d'une diffusion des lésions au mésocéphale; puis d'un état confusionnel, puis de troubles vaso-moteurs et trophiques (œdème, lésions érythémateuses et bulleuses). Mort au bout de cinquante-neuf jours.

R. Bénard et Thoyer (*Soc. méd. des hôp.*, 1er juin 1934) rattachent l'éclosion d'une sclérose en plaques à une forme fruste d'encéphalite épidémique.

Teppa (*Polska Gazeta Lekarska*, 7 janvier 1934) relate les résultats qu'il a obtenus avec l'atropine dans le traitement des séquelles post-encéphalitiques (de 1/4 de milligramme à 3 à 4 milligrammes par jour, progressivement). Ce traitement peut amener, d'après l'auteur, des guérisons complètes, sauf dans les manifestations dystoniques et les troubles de caractère de jeunes sujet ; ils résistent à son action. Marinesco et Façon (*Soc. méd. des hôp.*, 16 mars 1934) ont confirmé leurs premières recherches sur ce point. Ils estiment que cette méthode constitue le meilleur traitement des troubles post-encéphalitiques.

L'étiologie spécifique de l'encéphalite sollicite toujours l'activité des chercheurs :

Leake, Musson et Choppe (*The J. of the Am. med. Assoc.*, 8 sept. 1934) pensent qu'au point de vue épidémiologique l'épidémie de Saint-Louis (1933) s'est montrée totalement différente de l'épidémie japonaise de 1924 et de la maladie de Cruchet-Von Economo. Neal (*Idem*) émet la même opinion.

D'une étude d'ensemble qu'ils ont consacrée à cette question aux points de vue expérimental, histopathologique et biologique, C. Levaditi, Mlle Schœn et J. Levaditi (*Presse médicale*, 8 décembre 1934) concluent dans le même sens ; il n'existe donc pas, à leurs yeux, *une* encéphalite épidémique, mais *des* encéphalites, dues à des ultra-virus de nature dissemblable (bien qu'appartenant à la même famille) et susceptibles d'engendrer chez l'homme des névraxites épidémiques dissociables par la clinique et l'expérimentation.

Poliomyélite.

L'intéressante question de la poliomyélite sollicite toujours l'activité des chercheurs.

Mlle Erber et A. Pettit (*Soc. de biologie*, 22 déc. 1934) ont remarqué que le pouvoir thérapeutique du sérum antipoliomyélitique ne se manifeste pas d'une façon comparable chez tous les poliomyélitiques ; ils se sont demandé si toutes les souches du virus spécifique étaient égales à elles-mêmes. De leurs recherches sur l'immunité croisée de souches d'origine très différente, les auteurs estiment qu'il faut conclure à leur pluralité ; d'où la nécessité de conférer au sérum thérapeutique un caractère polyvalent en mélangeant le sérum d'animaux préparés avec des virus d'origines différentes.

Levaditi, Kling et Hornus (*Acad. de méd.*, 29 mai 1934) ont recherché sur le singe quel était le mode de contamination le plus efficace pour réaliser chez lui la poliomyélite expérimentale. Leurs essais ont porté sur la voie digestive et la voie naso-pharyngée. Ils estiment que les voies aériennes supérieures, notamment la muqueuse naso-pharyngée, constituent une porte d'entrée beaucoup plus favorable et plus constante à la pénétration du virus que la voie gastro-intestinale. De fait, certains simiens qui ont échappé à l'infection par voie buccale contractent l'infection après instillation du virus dans les fosses nasales. H. Plotz (*Idem*), qui a expérimenté sur le même virus, conclut dans le même sens.

Chalier, Plauchu et Badinand *Soc. méd. des*

hôp. de Lyon, 27 février 1934) ont observé chez deux sujets habitant la même maison un cas de paralysie faciale isolée et un cas de paralysie faciale associée à une atteinte des muscles de la nuque et de la masse sacro-lombaire. Ils estiment que tous relèvent de la poliomyélite, mais une telle conception ne saurait se soutenir qu'en milieu épidémique.

J. Levaditi (*Paris médical,* 12 janvier 1935) a attiré l'attention sur les formes inapparentes de la poliomyélite, infiniment plus fréquentes qu'on ne le suppose, et tendant à faire admettre qu'au cours d'une épidémie de poliomyélite presque tous les sujets qui y sont exposés sont atteints. De telles constatations semblent pouvoir expliquer le nombre élevé des sujets dont le sérum contient, en apparence à l'état normal, des anticorps.

Jugenblut et Engle avaient pensé que cette action neutralisante du sérum d'adultes semblant normaux était due à l'activité des glandes endocrines. Hudson, Lermitte et King (*Journ. Exp. Med.,* mai 1934) ont poursuivi, en ce sens, des recherches dont les résultats peuvent permettre d'infirmer cette opinion.

La prophylaxie a fait l'objet d'une étude critique intéressante où Mouriquand, Dechaume et Sédaillan (*Journal de médecine de Lyon,* 20 février 1934) ont mis en présence deux thèses qui s'opposent : celle de la contamination interhumaine et celle de l'étiologie hydrique. Ils estiment que la prophylaxie de la poliomyélite doit se ressentir fatalement des incertitudes de l'étiologie.

Au point de vue thérapeutique, Schlossberger et Krumeich (*Klinische Woch.,* 28 juin 1934) analysent les renseignements provenant d'une enquête faite en Allemagne en 1933 sur la valeur curative du sérum de convalescents ; ils sont nettement en faveur de son efficacité, surtout quand les malades sont traités à la phase préparalytique. Ces résultats viennent donc à l'encontre de l'opinion péjorative de Kramer et Parther qui, en 1933, avaient conclu à l'obtention de bénéfices précaires à la suite de l'emploi de cette méthode. Schlossberger et Krumeich réclament donc la création, en Allemagne, d'une organisation analogue à celle qui existe au Canada.

D'ailleurs cette organisation existe également en France : Borrel et Lœvenberg (*Ac. de méd.,* 17 juillet 1934) ont réalisé, à Strasbourg, la création d'un centre de récolte de sérum de convalescents ; 5 litres de sérum d'anciens poliomyélitiques ont ainsi pu être recueillis puis répartis en ampoules tyndallisées et conservées à la glacière, et sont à la disposition des médecins. A ce propos, Netter (*Idem*) rappelle qu'on peut utiliser également le sérum de sujets normaux dont le pouvoir neutralisant peut être mis en évidence, ainsi qu'il l'a démontré avec Levaditi. De même, à Toulouse, existe également un centre de sérothérapie qui prépare le sérum de convalescents. Stillmunkès (*Ac. de méd.,* 9 nov. 1934) a présenté les résultats obtenus, et a fait valoir l'intérêt de l'œuvre d'assistance qui a été ainsi réalisée.

Infection méningococcique.

B. Weindel (*Klin. Woch.,* 3 mars 1934) a observé un sujet qui, six semaines après guérison d'une méningite cérébro-spinale traitée par le sérum, présenta une septicémie méningococcique avec hémoculture positive. A l'autopsie, on découvrit l'existence d'une endocardite. Un tel fait prouve nettement qu'après guérison, le médecin doit compter avec la possibilité d'une septicémie ; dans le cas particulier, celle-ci semble due à la mise en circulation du méningocoque dans le sang après localisation endocarditique.

Bien intéressant est le cas observé par Lemierre, Laporte, Railly et Laplane (*Soc. méd. des hôp.,* 15 juin 1934) : Leur malade guérit d'une atteinte de méningite cérébro-spinale, puis d'une rechute. Après dix-sept mois de guérison apparente, survint un ictus avec hémiplégie gauche suivi d'un état fébrile grave, au cours duquel on décela un double souffle aortique. L'hémoculture recueillit un méningocoque B ; trois semaines après, collapsus cardiaque et mort. A l'autopsie, endocardite aortique avec une grosse végétation fibreuse ancienne au niveau des sigmoïdes, et des infarctus dans l'hémisphère cérébral droit, la rate et les reins. Il est évident qu'il s'est agi d'une endocardite à marche lente qui contraste avec les endocardites méningococciques aiguës, la seule que l'on connaissait jusqu'alors. Cette endocardite a dû prendre naissance au moment de la première poussée méningée, compliquée sans doute de septicémie.

Voici un nouveau cas de septicémie, puis de méningite méningococcique observé par Grysez, Doumer et Tison (*Société de médecine du Nord,* mai 1934) qui a cédé sous l'influence du sérum spécifique, mais a été suivie d'une tuberculose méningée avec constatation du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Patoir et Christiaens (*Soc. médico-chirurg. des hôp. de Lille,* 1934) ont rapporté une histoire clinique qui se rattache aux formes de méningococcie les plus longues qu'il ait été donné d'observer : accès pseudo-palustres durant depuis d'un an, sans syndrome méningé au complet ; hémocultures négatives, mais présence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Aucun traitement n'eut raison de cette atteinte, sur laquelle ont été faites ces constatations en apparence paradoxales, et qui semble évoluer vers la forme cachectisante décrite par Debré.

Dans un travail important, Lewkowicz (*Polska Gazeta Lekarska,* juillet 1934) a apporté la confirmation de la thèse déjà ancienne qu'il soutient sur la pathogénie de la méningite cérébro-spinale. L'origine des lésions méningées siège au niveau des plexus choroïdes et des ventricules cérébraux. Elles consistent dans une choroïdite, souvent suppurée, avec constatation d'abcès choroïdiens dont la paroi est consti-

tuée par de petites artérioles obstruées par des coagula contenant des méningocoques. Les lésions sous-arachnoïdiennes sont secondaires; leur caractère diffus va à l'encontre de leur origine métastatique telle qu'on l'observe au niveau des plexus choroïdes.

Bonne étude de l'évolution cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale traitée par le sérum due à Tassovatz (*Revue française de pédiatrie*, nº 2, 1934, et *Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 1934) ; il conclut que le sérum est inoffensif dans les cas bénins, mais produit une irritation méningée importante dans les cas graves ; aussi recommande-t-il, dans ces derniers, de ne pas injecter, au début du traitement, de trop fortes doses.

Fricker (*Soc. médicale du Bas-Rhin*, 30 juin 1934) a relaté l'observation d'un soldat de vingt ans qui présenta une méningite cérébro-spinale prolongée, dont l'évolution dura six semaines, avec multiples rechutes et rémissions ; deux particularités sont mises en évidence : le glucose du liquide céphalo-rachidien n'a jamais manifesté de diminution ; de plus, sa formule s'est montrée presque constamment lymphocytaire, malgré la présence de méningocoques ; le fait mérite d'être retenu. L'auteur signale en outre que la sérothérapie, initialement timide, a permis de stabiliser la maladie sans la guérir ; elle n'a cédé que sous l'influence d'une sérothérapie intensive qui a amené la guérison. Il était intéressant de faire connaître ce résultat, qui cadre avec la nécessité d'employer des doses suffisantes pour avoir raison de l'infection méningococcique dont les ventricules sont le siège et que de faibles doses ne peuvent atteindre que difficilement

Après avoir publié les excellents résultats obtenus à Brest dans le traitement de la méningite cérébro-spinale qui y a sévi depuis 1909, Quérangal des Essarts (*Archives de médecine navale*, nº 2, 1934), étudie l'influence des divers facteurs qui peuvent intervenir pour modifier les résultats de la sérothérapie ; ils se rapportent soit à la technique de la sérothérapie, soit au germe lui-même, soit au malade, soit aux conditions extérieures. D'après l'expérience qu'en a l'auteur, et à la faveur des 269 cas observés à Brest depuis seize ans, et traités par le sérum, il attache, comme il convient, la plus grande importance à la précocité du traitement. A mesure que les délais écoulés entre les premiers signes cliniques et la première injection de sérum s'allongent, on voit augmenter rapidement le taux des décès : si plus de 90 p. 100 des malades traités dans les trois premiers jours guérissent, ceux qui sont traités tardivement succombent dans la proportion de 80 p. 100. A ses yeux donc, comme aux yeux de tous les observateurs qui l'ont précédé, la précocité de l'intervention reste la base fondamentale de la sérothérapie antiméningococcique. De plus, plus tôt celle-ci est mise en œuvre, moins longue est la durée de l'affection, moins aussi il se produit de complications et de séquelles. La question des doses de sérum employées a également son importance. De plus, il est hors de doute que le méningocoque B est celui qui donne les cas les plus graves, mais aussi et surtout est une cause de complications et de séquelles plus fréquentes que le méningocoque A. Enfin, le facteur « âge » et le facteur « épidémie » doivent entrer en ligne de compte pour expliquer les différences de mortalité observées chez les méningitiques.

Diphtérie.

Les publications sur la diphtérie restent toujours abondantes. C'est que, malgré les apparences, tous les problèmes qui se posent, en ce qui concerne cette toxi-infection, sont loin d'être résolus.

La diphtérie maligne, qui a fait beaucoup parler d'elle durant ces dernières années, continue à préoccuper les cliniciens qui cherchent à mettre en valeur les premiers symptômes révélateurs de la gravité des atteintes pour permettre d'appliquer au plus tôt la thérapeutique adéquate.

Une bonne étude de Lorenz (*Klinische Woch.*, 10 février 1934) met d'abord au point le degré de fréquence des diphtéries malignes qu'il évalue à 6,9 p. 100 et qu'il observe de préférence chez les écoliers, et non, comme autrefois, dans la première enfance ; la diphtérie laryngée est devenue plus rare que durant les années antérieures ; sa fréquence s'est surtout accusée vers l'âge de huit ans. Cette diphtérie toxique, dont la mortalité s'élève à environ 50 p. 100, se révèle par une « odeur pénétrante », l'extension des fausses membranes au pharynx, aux amygdales, aux fosses nasales, de l'œdème du palais ainsi que de l'œdème périganglionnaire, la production de pétéchies, de l'insuffisance cardiaque, des vomissements initiaux, de la sensibilité hépatique et des lésions rénales.

Ce sujet a été également l'objet d'un travail d'ensemble de Janbon, Ratié et Vedel (*Arch. de la Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, août 1934) qui ont insisté sur les symptômes précoces de malignité et ont fait valoir, à cet égard, l'importance de la fétidité des fausses membranes, de la périadénite, de l'immobilité des malades, des points ecchymotiques provoqués par les piqûres, l'élévation du taux de l'urée sanguine, etc.

Pour lutter contre ces diphtéries malignes, Paisseau, Braillon et Vaille (*Soc. de pédiatrie*, 29 janv. 1935) ont utilisé avec succès la strychnine à hautes doses (1/2 milligramme par kilo de poids corporel et par jour) ; mais il est parfois nécessaire d'avoir recours à des doses plus élevées. La strychnine semble pouvoir éviter les complications graves de la convalescence, telles que les paralysies généralisées et le syndrome secondaire malin. Il faut néanmoins exercer une surveillance constante chez les malades soumis à cette médication.

Dans sa thèse (*Thèse de Paris*, 1934), Calmanas a étudié spécialement les complications oto-mastoïdiennes de la diphtérie, infiniment moins rares qu'on ne le suppose, et qui peuvent être attribuées au

bacille de Löffler lui-même ; leur évolution est généralement lente et tenace, mais elle cède finalement à une sérothérapie prolongée.

Les complications nerveuses de la diphtérie ont été l'objet de communications intéressantes ; telles celle de Kourilsky, Baruk et Aubry (*Soc. méd. des hôp.*, 14 déc. 1934) sur un syndrome vestibulaire aigu bilatéral, survenu après une angine méconnue, et qui fut confirmé par l'examen labyrinthique, avec paralysie vélo-palatine, paralysie des muscles du cou et des membres. Ici encore cette localisation exceptionnelle serait apparue après une otite diphtérique qui aurait infecté le labyrinthe.

Dans le cas de Marchal, Soulié et Gauthier (*Idem*, 11 janvier 1935) les phénomènes polynévritiques (radiculalgie lombaire, parésie des membres) furent suivis d'une paralysie du voile, puis d'une atteinte cochléo-vestibulaire unilatérale et d'une paralysie de l'accommodation. La sérothérapie appliquée tardivement resta sans effet ; mais l'adjonction de l'anesthésie à l'éther permit d'en activer les résultats et d'obtenir la régression des phénomènes nerveux, à l'exception toutefois de l'atteinte des nerfs auditifs qui persista, ainsi que l'abolition d'un réflexe rotulien. A propos de cette observation, Duvoir, Pollet, Kreis et Creene estiment que ces faits sont moins exceptionnels qu'ils ne paraissent.

Ces travaux sur les paralysies diphtériques ont soulevé à nouveau une discussion sur l'efficacité de la sérothérapie sur ces complications.

A la suite des recherches de Ramon, Debré et Uhry qui ont fait l'objet de mémoires et communications du plus haut intérêt, publiés durant les années précédentes, à la suite de la thèse d'Uhry et de l'article des mêmes auteurs paru dans la *Presse médicale* du 19 décembre 1934, la question paraissait jugée : il était difficile de compter sur la sérothérapie pour avoir raison de la fixation de la toxine diphtérique sur les éléments nerveux ; d'ailleurs, le fait que des paralysies apparaissent à une époque où la teneur du sérum en antitoxine commence à s'élever, puis continue à se développer, semblait démontrer que ces troubles nerveux ne peuvent être influencés par l'antitoxine du sérum spécifique injecté à titre thérapeutique. Néanmoins Comby (*Soc. méd. des hôp.*, 21 déc. 1934) s'est élevé avec force contre cette conception et a rappelé un certain nombre de faits observés par lui et par d'autres auteurs, où la sérothérapie a donné d'excellents résultats. Il combat notamment l'opinion émise au cours d'une discussion à la Société Royale de médecine de Londres, par Rolleston (*Proc. of the R. Society of medicine*, août 1924, p. 1424), pour lequel le succès de la sérothérapie en pareil cas relève beaucoup plus de la nature médicatrice et de la psychothérapie. Il reste fidèle à la sérothérapie comme moyen curatif des paralysies diphtériques, même tardives.

Ramon, Debré et Uhry (*Soc. méd. des hôp.*, 13 janv. 1935) ont, à cette occasion, mis une fois de plus en avant leur argumentation, étayée d'une part sur l'observation clinique, d'autre part sur l'expérimentation, et continuent à estimer qu'il est illusoire de saturer de sérum équin antitoxique un sujet dont le sérum contient déjà une quantité parfois considérable d'antitoxine, ainsi que Ramon, Debré et J. Bernard (*Soc. de biologie*, 2 déc. 1933, et *Annales de médecine*, juin 1934) puis tout récemment Ruelle (*Annales de l'Inst. Pasteur*, février 1935) l'ont constaté, même quand la paralysie entraînait la mort. Ils ne croient à l'efficacité de la sérothérapie que chez les sujets qui n'ont pas encore été traités ou l'ont été insuffisamment et si la réaction de Schick pratiquée chez eux est positive. C'est aussi l'avis de Lesné (*Idem*), pour qui la sérothérapie n'est utile que lorsque le malade n'a pas reçu encore d'injections de sérum ; la sérothérapie lui paraît alors indiquée, ne serait-ce que pour agir sur la toxine libre que continuent à sécréter les bacilles persistant dans le rhino-pharynx ; il insiste d'ailleurs sur la valeur du traitement strychnique à hautes doses, qui est très bien toléré par les enfants. Enfin Grenet (*Soc. méd. des hôp.*, 25 janv. 1935), qui a insisté sur la période critique comprise entre le 40e et le 59e jour, déclare que les accidents survenant à cette époque s'aggravent ou s'améliorent très rapidement, même en dehors de toute sérothérapie ; voilà une constatation qui semble démontrer qu'il n'existe pas toujours une relation de cause à effet entre les améliorations observées et la mise en œuvre de la sérothérapie.

Toutefois, malgré les résultats de l'expérimentation, Dufourt (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 6 février 1935) croit, d'après son expérience personnelle, à l'efficacité du sérum, qu'il s'agisse de paralysie grave ou bénigne ; il rapporte en effet quatre observations récentes où le sérum a eu une action rapide et certaine.

L'étude biologique de l'infection diphtérique a suscité encore des recherches intéressantes qui comblent quelques lacunes :

Ramon, Debré et Gilbrin (*Soc. de biologie*, 16 juin 1934) ont constaté qu'il n'existe aucun lien entre la morphologie du bacille diphtérique et son pouvoir pathogène ; l'épreuve du pouvoir pathogène est d'ailleurs, à leurs yeux, le seul élément qui permette de différencier un vrai d'un faux bacille diphtérique. Le pouvoir pathogène ne subit d'ailleurs aucune modification après un séjour assez prolongé *in vitro* ni même *in vivo*, car les bacilles recueillis chez les malades, les convalescents et les porteurs de germes conservent ce même pouvoir pathogène essentiel ainsi que leur pouvoir toxigène (*Soc. de biologie*, 7 juillet 1934).

Ramon et Mlle Erber (*Soc. de biologie*, 16 juin 1934) attribuent l'immunité antidiphtérique naturelle qu'ils ont constatée sur 40 p. 100 des singes qu'ils ont examinés, à une infection occulte, car ils ont constaté l'existence du bacille de Lœffler dans la gorge de ces animaux.

Des constatations du même ordre ont été faites par Ramon et Nélis (*Soc. de biologie*, 21 juillet 1934) chez des indigènes de l'Ouest africain dont 95 p. 100

possèdent dans leur sérum une quantité d'antitoxine supérieure ou égale à 1/30 d'unité antitoxique ; ils ont donc acquis l'immunité naturelle sans doute sous l'influence d'infections occultes ou inapparentes. Rappelons que Wells (*Am. Journ. of Hyg.*, 1933) et Grasset (*South Afr. med. J.*, 1933) avaient obtenu des résultats du même ordre, d'une part chez les Esquimaux, de l'autre chez des noirs de l'Est africain portugais, alors que la diphtérie serait inconnue dans ces peuplades.

Ramon et Djourichitch (*Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1934) ont repris sur le terrain expérimental l'étude de l'influence réciproque, chez le cobaye, du streptocoque et du bacille diphtérique : associé au streptocoque, le bacille de Löffler entraîne la mort de l'animal plus rapidement que s'il est injecté seul. Chez les animaux immunisés par l'anatoxine, l'association strepto-diphtérique n'exalte pas l'action pathogène du bacille diphtérique. Les injections de filtrat streptococcique, de streptocoques tués par la chaleur accroissent, comme les microbes vivants, l'action pathogène du bacille de Löffler. Cette exaltation de ce dernier ne se produit pas si les injections de l'un et de l'autre sont pratiquées en des points différents ; elle ne se manifeste que si tous deux sont injectés simultanément au même endroit. L'association strepto-diphtérique n'agit donc pas directement sur le bacille de Löffler ; le streptocoque modifie seulement le terrain local et le rend plus apte à la pullulation du bacille.

La réaction de Schick a fait à nouveau l'objet d'une série de recherches :

M. Gautrelet (*Thèse de Paris*, 1934) en a fait une excellente étude physiologique.

Fricker l'a observée dans ses rapports avec l'endémie diphtérique en France (*Arch. de méd. et de ph. militaires*, janvier 1935).

Feuillié, Blancardi et Thiry (*Soc. de méd. militaire*, avril 1934) l'ont recherchée parmi les hommes d'un régiment de Dijon, originaire d'Alsace ; ceux-ci présentent une proportion d'immunisés naturellement nettement supérieure à celle qu'on observe parmi d'autres contingents. Or l'Alsace constitue incontestablement un foyer important d'endémo-épidémie. Bel exemple, ici encore, d'immunisation spontanée occulte.

Entre les mains de Feuillié, Blancardy et Thiry (*Soc. de méd. militaire*, 8 mars 1934), la réaction de Schick pratiquée chez 246 recrues lors de l'incorporation puis deux mois après, peut virer du négatif au positif (17 cas), peut-être sous l'influence des fatigues de la période d'initiation au métier militaire. Une telle constatation est, pour Meersseman (*Soc. de méd. militaire*, 12 juillet 1934), de nature à supprimer la réaction de Schick préalable à la vaccination contre la diphtérie dans l'armée.

Pour Nélis (*Soc. de biol.*, 17 mars 1934) qui a recherché la réaction en été et en hiver chez les mêmes enfants faisant partie de colonies de grand air, a observé que la réaction de Schick n'a guère tendance à devenir positive par rapport à la période estivale ; on peut constater cependant que des Schick positifs en été sont devenus négatifs en hiver. Peut-être ce virage tient-il à l'amélioration de l'état général que procure le séjour dans les colonies de grand air.

Meersseman et Renard (*Soc. biol. de Lyon*, 19 nov. 1934) ont constaté que, contrairement à la rougeole, la grippe est capable d'abaisser le taux de l'immunité antidiphtérique et de changer le sens d'un Schick antérieurement négatif.

Pour Vialatte, une des raisons du défaut de concordance entre le sens de cette réaction et la teneur du sérum en antitoxine réside dans l'affaiblissement du pouvoir toxigène de certains échantillons de toxine diphtérique (*Soc. de méd. militaire*, déc. 1934).

La vaccination antidiphtérique continue à s'étendre et à s'amplifier, qu'il s'agisse de vaccination simple ou de vaccination associée.

Citons à cet égard le travail de Poncet qui l'a appliquée dans les communes rurales de l'Ain ; il constate son efficacité, mais déclare qu'on ne peut enrayer une épidémie ou faire disparaître une endémie que si la proportion des enfants vaccinés est assez élevée ; la prophylaxie individuelle n'acquiert une valeur sociale que si elle tend vers la généralisation ; il serait dès lors désirable que la vaccination fût rendue obligatoire au moins dans certains cas (*Mouvement sanitaire*, octobre 1934).

La généralisation de la méthode est également souhaitée par Poulain (*Ac. de médecine*, 5 février 1935) qui a relaté les heureux résultats obtenus par lui depuis 1929 dans la population de Saint-Étienne dont la majeure partie est ouvrière : alors qu'en 1930 la morbidité se traduisait par l'éclosion de 288 cas, en 1934 on n'a plus enregistré que 28, dont 12 dans les écoles. Cette diminution sous l'influence de la vaccination est du plus haut intérêt.

Quant à la vaccination associée, on trouve les preuves de sa haute valeur préventive dans les mémoires de Sandras, Le Mer et Chanzy (*Revue d'hygiène*, juillet 1934), la thèse de Michard (*Thèse de Paris*, 1934) et un travail d'ensemble de Montel (*Sud médical et chirurgical*, février 1935).

On doit à Ramon (*Presse médicale*, 31 mars 1934) un excellent et intéressant exposé des progrès récents de la vaccination antidiphtérique : deux injections d'anatoxine titrant au moins 20 unités antigènes. Il insiste sur la haute valeur des vaccinations associées, qu'il a introduites avec Zœller dans la prévention de la diphtérie.

Mlle Fayot (*Bulletin médical*, avril 1934) a étudié la diphtérie qui peut survenir chez les vaccinés et les moyens de remédier aux rares défaillances de la vaccination : elle conseille de pratiquer chez les vaccinés une réaction de contrôle qui peut donner des indications précieuses sur l'état d'immunité obtenu.

Meersseman (*Soc. de méd. militaire*, 12 juillet 1934) attire l'attention sur les contre-indications rénales de la vaccination associée ; tout exceptionnelles que puissent être les réactions du rein (13 p. 10 000,

après la vaccination associée, elles doivent entraîner l'abstention vaccinale chez les sujets qui présentent des tares antérieures d'origine rénale.

Dopter (*Ac. de méd.*, 18 déc. 1934) a fait connaître le résultat des recherches qu'il a fait entreprendre dans l'armée pour déterminer si parmi les vaccinés et même les non-vaccinés, certaines atteintes déclarées diphtéries ne seraient pas tout simplement des angines banales chez des porteurs de germes ; la réaction de Schick appliquée aux sujets hospitalisés dans la gorge desquels la présence du bacille de Löffler avait imposé le diagnostic de diphtérie a permis de résoudre le problème. On a pu ainsi se rendre compte que certains présentaient un Schick négatif incompatible avec l'existence de cette maladie. Sur 74 vaccinés (trouvés Schick positif à l'incorporation), le Schick s'est montré négatif dans 65 cas et positif 9 fois ; donc la diphtérie n'était en cause que dans un huitième des atteintes déclarées diphtériques. Sur 70 non vaccinés (Schick négatif à l'incorporation), 55 étaient Schick négatif et 15 Schick positif (un cinquième des cas). Ces constatations ne font que renforcer la confiance qu'on peut avoir dans la vaccination ; d'autre part, elles permettent d'expliquer en partie les défaillances apparentes de certaines réactions de Schik négatives.

Dans le domaine expérimental, Ramon (*Ac. des sciences*, 5 nov. 1934) a mis en valeur le rôle adjuvant des injections de lanoline qui favorisent puissamment la production de l'immunité chez l'animal à la suite d'injections de bacilles diphtériques. Avec Richon (*Soc. de biol.*, 15 déc. 1934) il détermine la production de l'immunité chez le lapin au moyen d'instillations de toxine dans le sac conjonctival ; pour eux, la résistance à l'intoxication décelée localement n'est que la conséquence de l'immunité antitoxique générale. Il en est de même de l'immunité obtenue par application de la toxine sur la peau de l'animal (*Soc. de biol.*, 22 déc. 1934, et *Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv. 1935).

Enfin, Debré, Ramon, Normand et G. Sée (*Soc. de biologie*, 12 mai 1934) ont étudié les réactions des cobayes vaccinés par l'anatoxine et le sérum antidiphtérique vis-à-vis de l'inoculation de bacilles diphtériques et diphtérimorphes et de toxine diphtérique. On trouvera dans un mémoire tout récent (*Revue d'immunologie*, janv. 1935) tout le détail des expériences et des constatations histologiques qu'ils ont faites et qui leur font conclure que la vaccination par l'anatoxine a un double pouvoir, direct ou antitoxique, et indirect ou antimicrobien. La même revue contient également d'intéressantes mises au point de Ramon sur la vaccination antidiphtérique, de Poulain sur les résultats obtenus après et sur la pratique de cette méthode à Saint-Étienne.

États typhoïdes.

Personne n'ignore l'état d'endémie typhoïdique dont souffrent les grandes villes, Paris en particulier : sur cet état d'endémie se greffent de temps à temps des explosions épidémiques dont les causes originelles sont parfois difficiles à déterminer. C'est ce qui s'est produit en décembre 1933. Tanon (*Ac. de méd.*, 22 mai 1934) en a fait l'exposé. La vague épidémique a commencé en novembre, puis elle s'est étendue, frappant un peu partout la population parisienne, mais aussi celle de la banlieue. Les recherches et les enquêtes pratiquées lui ont reconnu une cause alimentaire. Les huîtres ont pu être incriminées dans un cinquième des cas ; il semble que la plupart des atteintes aient été dues à l'ignorance et à l'insouciance d'habitants qui se sont alimentés lors des grandes gelées à des robinets d'eau de Seine qui existent encore en certains immeubles anciens, comme aussi en eau provenant de puits, assez nombreux dans la banlieue. Depuis le mois de janvier, le chiffre de morbidité est redescendu à son taux habituel. Tanon estime avec juste raison qu'il n'existe qu'un seul moyen de parer à de semblables éventualités, à savoir la vaccination antityphoïdique, qu'il y aurait lieu de recommander une fois de plus.

Retenons, au point de vue clinique, une série de faits intéressants, concernant des atteintes de pyélonéphrite dues à des bacilles de la série typho-paratyphique.

Brodin, Borrien et Dumas (*Soc. méd. des hôp.*, 13 avril 1934) en ont signalé un cas présentant cette particularité que le bacille isolé à la période aiguë était pourvu de caractères aberrants, que celui recueilli à la fin de l'évolution de la pyélo-néphrite avait tous les caractères du bacille paratyphique B.

J. Troisier, Bariéty, Lévy-Bruhl et Gabriel (*Soc. méd. des hôp.*, 27 avril 1934) en ont observé deux cas, dont l'un accompagnait une appendicite, l'autre étant survenu au cours d'une grossesse. Dans le premier, il s'agissait du bacille paratyphique B ; dans l'autre, c'était une salmonella s'écartant des paratyphiques et des typhiques ; ils proposent de le désigner sous le nom de *B. eberthoïdes*.

Dans un autre cas, J. Troisier et Bariéty (*Idem*) ont vu évoluer tout d'abord une pyélo-néphrite à bacille paratyphique B qui fut suivie, six mois après, d'une septicémie à *B. eberthoïdes* (hémoculture et uroculture positives).

A la même séance Lemierre insista sur la diversité des germes isolés du sang dans les pyélo-néphrites : un colibacille au cours d'un érysipèle, un paratyphique A dans une scarlatine compliquée de rougeole; un paratyphique B dans une pyélo-néphrite survenue pendant la convalescence d'une scarlatine.

Dans un autre ordre d'idées, Faure-Beaulieu et Lévy-Bruhl (*Soc. méd. des hôp.*, 25 mai 1934) ont constaté la production d'une orchi-épididymite à paratyphique B au cours d'une paratyphoïde sans qu'il se soit produit de pyélo-cystite ; d'où l'origine métastatique de cette localisation génitale.

Par ailleurs, de Lavergne et Accoyer (*Soc. de méd. militaire*, 21 avril 1934) ont vu évoluer, chez un sujet vacciné, une infection à bacille paratyphique A qui s'est compliquée, d'une façon précoce, d'un petit abcès de la rate. Ils rappellent que les bacilles du groupe typhique ne deviennent pyogènes qu'à la

faveur d'une réaction phagocytaire suffisante qui a pu dépendre, dans le cas particulier, de l'immunité relative due à la vaccination antérieure.

Voici une observation de péricardite hémorragique due à Raybaud et Farnarier (*Soc. de méd. de Marseille*, 9 mai 1934) ; elle fut précédée par un arthrotyphus.

Faisant suite aux publications antérieures concernant l'encéphalite typhique, Chaillet et P. Étienne Martin (*Journal de médecine de Lyon*, 5 janv. 1934) présentent 3 cas du même ordre, mais ayant revêtu une forme catatonique avec les caractères de la démence précoce.

Signalons un travail d'ensemble de Dufourt (*Journal de médecine de Lyon*, 5 février 1934) sur les séquelles de la fièvre typhoïde : sur 3000 cas, 306, soit 10 p. 100 environ, ont été suivis de troubles intéressant le foie et les voies biliaires, le système nerveux, le tube digestif, le système circulatoire (myocardite, endocardite, artérite, phlébite), etc.

La Société de médecine de Marseille a mis à l'ordre du jour de ses séances du 14 mars et du 11 avril 1934 l'étude de la fièvre typhoïde. Toute une série de communications du plus haut intérêt ont été présentées à ces réunions particulièrement instructives. Il est impossible de les analyser toutes ici ; on ne peut que prier le lecteur de se reporter au nº 6 des *Archives de médecine générale et coloniale* qui leur a été spécialement réservé. Il y trouvera la question étudiée sous toutes ses faces aux points de vue épidémiologique, étiologique, clinique, thérapeutique, prophylactique. Bel ensemble de travaux dans lequel on ne peut que puiser avec le plus grand profit.

Mentionnons les recherches de R. Vaccarezza, Dalke et A. Vaccarezza (*La Prensa médica Argentina*, 27 juin 1934) sur la question si discutée de la valeur du séro-diagnostic chez les sujets vaccinés. D'après leurs recherches, aucun caractère, même le taux de l'agglutination, ne permet de distinguer les agglutinines infectieuses des agglutinines vaccinales ; d'ailleurs la plupart des affections fébriles réactivent ces dernières. Aussi sont-ils amenés à dénier toute valeur diagnostique à la séro-réaction chez les vaccinés.

Le point de vue prophylactique qui préoccupe toujours les hygiénistes a été envisagé par J. Carles (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, mai 1934) d'une façon très objective. Après avoir rappelé les mesures d'ordre général qui s'imposent, comme la fourniture aux populations d'une eau rigoureusement saine, il insiste sur la nécessité d'éduquer le public sur les mesures de propreté réelle. Il faut qu'il arrive à comprendre et à se préserver lui-même contre le danger des salades, du beurre, des coquillages souillés et des mouches ; il faut indiquer aux porteurs de germes les précautions qu'ils doivent prendre pour préserver leur entourage. Toutefois certaines circonstances se présentent où l'application des règles générales et individuelles devient impraticable et illusoire. Toute la prophylaxie véritablement efficace se résume alors dans la vaccination préventive au TAB, complétée, suivant les dernières recherches, par la vaccination antidiphtérique (vaccinations associées). D'ailleurs l'expérience des années écoulées depuis les hostilités démontre de la façon la plus claire la rareté des fièvres typhoïdes chez les vaccinés de guerre. Au demeurant, la pratique de la vaccination obligatoire dans l'armée a réduit la morbidité typhoïdique dans des proportions telles qu'elle est, depuis la guerre, pour ainsi dire inexistante ; c'est ce qu'a développé Jude à l'une des séances de la *Société de médecine de Marseille* d'avril 1934, pour la région de Marseille.

Grancolas et Rosanoff (*Journal des Praticiens*, 3 nov. 1934) ont utilisé avec succès l'injection intraveineuse (10 centimètres cubes) de gluconate de calcium à 10 p. 100 dans un cas grave d'hémorragie intestinale survenue au cours d'une fièvre typhoïde sévère.

Fièvre ondulante.

Et voici que la fièvre ondulante peut reconnaître une origine parisienne : Garnier, Chabrun et Gorse (*Soc. méd. des hôp.*, 14 déc. 1934) en ont observé 3 cas chez des sujets travaillant dans les abattoirs ; ils affirment que la fréquence de cette infection grandit à Paris. Lemierre (*Idem*) a constaté l'an dernier des faits identiques.

De même Decourt en a recueilli 2 cas, l'un à Paris, l'autre à Meaux, ce dernier étant d'origine bovine et semblant montrer que la différence du pouvoir pathogène de *Br. melitensis* et de *Br. abortus* provient sans doute d'une adaptation occasionnelle du même germe à des espèces animales différentes. Les injections de mélitine à titre thérapeutique ont été suivies d'effets favorables.

Nardin a exposé dans sa thèse (*Thèse de Lyon*, 1934) des considérations étiologiques intéressantes sur la fièvre ondulante dans la région lyonnaise ; celle-ci fait actuellement partie (et depuis 1928) d'une zone d'endémie mélitococcique qui s'étend sur la ville et les départements voisins. A Lyon, les atteintes d'origine bovine sont assez fréquentes ; les deux tiers sont attribuables à des contacts professionnels, le dernier tiers ressortit à des contaminations d'origine alimentaire et est dû en majeure partie à l'ingestion de lait cru de vache.

Taylor, Vidal et Roman (*Soc. de biologie*, 12 mai 1934) ont isolé *Br. melitensis* du lait de 35 vaches, dont le lait peut être le siège d'une élimination durable, car dix-huit mois après le premier isolement, ils ont pu, chez 5 d'entre ces bovins, retrouver le germe infectant. La présence de ce dernier est peu rassurante, car habituellement c'est le bacille de Bang que l'on trouve chez ces animaux.

Un intéressant travail de P. Lépine et Pangalos (*Soc. de path. exotique*, 14 nov. 1934), qui ont étudié les souches de *Br. melitensis* en Grèce, confirme la valeur des caractères de culture signalés par Huddleson en vue de la différenciation biologique entre les divers agents des brucelloses. A cet égard on trouvera dans un mémoire de Pagnini (*Bull. Istituto Siero-*

terapico milanense, mars 1934) une classification de ces derniers, basée sur les différents procédés de différenciation qui permettent de les distinguer les uns des autres.

Au point de vue clinique, retenons une observation exceptionnelle d'endocardite végétante aortique à *Br. melitensis*, recueillie par Casanova et d'Ignazio (*Minerva medica*, 18 août 1933). Melnotte et Masson (*Rev. de méd. et d'hyg. tropicales*, oct. 1933) ont signalé une atteinte qui s'est manifestée sous la forme arthralgique (arthrite sacro-iliaque droite en particulier) et dont la guérison put être attribuée à la détermination de la réaction dermique à la mélitine.

D'ailleurs Cambessédès (*Paris médical*, 4 juin 1934) a bien mis en valeur les effets thérapeutiques de cette substance ; il en est de même de Lemierre (*Gaz. des hôp.*, 21 avril 1934).

Tout récemment, Jullien (*Presse médicale*, 20 mars 1935) a attiré l'attention sur l'existence de formes chroniques qu'il a observées dans l'Ardèche.

Le lecteur trouvera dans le *Mouvement Sanitaire* de février 1935 une série de travaux sur la fièvre ondulante ; parmi eux, mentionnons spécialement celui de Dubois et Sollier qui exposent les résultats obtenus, très encourageants, de cinq années de pratique de la vaccination préventive appliquée à 1 695 sujets vivant dans des milieux infectés de mélitococcie. Sur ce chiffre important de personnes particulièrement exposées, 3 ou 4 seulement ont contracté l'infection, mais peu de jours après la dernière injection de vaccin ou en cours de vaccination. Le traitement de 4 000 brebis infectées à l'aide de bacilles de Bang vivants a donné également des résultats favorables.

Peste.

Gaud, puis Ricardo Jorge ont présenté au *Comité permanent de l'Office international d'hygiène publique* (*Bull. de l'Office*, nov. 1933) deux notes du plus haut intérêt sur l'importance du bubon sous-pectoral dans le diagnostic et l'évolution de la peste. Dans une conférence antérieure, Ric. Jorge avait déjà attiré l'attention sur l'importance de cette lésion qu'on avait tendance à interpréter, avant tout examen bactériologique, comme de tout autre nature.

Ces auteurs ont donc repris la question en montrant l'importance du siège inusité de ce bubon qui, d'après eux, doit orienter le clinicien vers l'infection pesteuse ; peste bubonique, certes, mais aussi peste pulmonaire qui lui est souvent consécutive. La voie de propagation lymphatique est en effet plus directe que si le bubon siège dans l'aisselle. La lésion ganglionnaire, d'après un cas observé par Gaud, peut être, par contre, secondaire à la pneumonie pesteuse, et ainsi s'explique, selon R. Jorge, la survenance de la peste bubonique à la suite de l'atteinte du poumon, non seulement chez le même malade, mais aussi par contagion. L'histoire de la peste montre en effet qu'après une série d'atteintes pulmonaires peut suivre une longue série d'atteintes buboniques qui surviennent à la suite des piqûres de puces infectées par la bacillémie qui peut se produire au cours des formes pneumoniques.

Gérard et Estrade (*Soc. de path. exotique*, 9 mai 1934) apportent de nouvelles constatations qui sont de nature à infirmer en certains cas le rôle de l'enzootie murine dans la propagation de la peste humaine. Ils ont tendance à attribuer la peste d'Emyrne à la piqûre des *X. Cheopis* qui tiennent asile dans les coins obscurs des caves malgaches, dans les débris de son et les brisures de riz où on les trouve à proximité des pilons et des mortiers.

D'ailleurs, en Argentine, à Rio-Grande, d'après Duprat (*Soc. de méd. et d'hyg. tropicales*, 31 mai 1934), la peste, qui n'est jamais autochtone, est importée le plus souvent avec les fourrages ; elle ne s'étend pas, malgré la présence de nombreux rats.

P. Lépine et Mlle Bilfinger (*Soc. de biologie*, 13 janv. 1934) ont signalé, dans le sérum de plusieurs rats recueillis à Athènes, un principe lytique pour le bacille pesteux. C'est en recherchant le pouvoir agglutinant de ce sérum sur une culture qu'ils ont observé la lyse totale de l'émulsion bactérienne passée à l'étuve à 37°. De même à Tananarive, Girard (*Soc. de path. exotique*, 9 mai 1934) a constaté l'existence d'un bactériophage vis-à-vis du bacille pesteux dans le contenu intestinal et des ganglions suppurés non pesteux ; à ses yeux, ce fait expliquerait l'absence actuelle de peste dans un quartier de Tananarive qui fut pendant dix ans un foyer invétéré de peste.

La vaccination antipesteuse à l'aide de bacilles vivants a été réalisée par Girard et Robic (*Ac. de médecine*, 26 juin 1934, et *Annales de médecine coloniale*, n° 5, 1934) qui ont utilisé des cultures obtenues avec un bacille repiqué chaque mois depuis plusieurs années et dont la virulence s'était affaiblie au point que le cobaye pouvait en recevoir de fortes doses sous la peau sans manifester le moindre trouble. Avec la souche E. V. ils ont pu, après des essais prudents, vacciner ainsi 150 000 Malgaches sans aucun incident. Les documents réunis jusqu'à l'heure actuelle sont en faveur de l'efficacité incontestable de cette méthode, dont les résultats contrastent avec ceux qu'on obtient à l'aide de bacilles tués ; la vaccination ainsi pratiquée n'a présenté aucun inconvénient ; de plus, les indigènes vaccinés au début de 1933 sont restés indemnes en 1934, alors que la peste a sévi, comme l'année précédente, dans les villages voisins et qu'une épizootie murine a été constatée dans le même secteur pendant la même période. Mais un tel procédé ne pourra que rester dans l'étroite dépendance des propriétés individuelles de souches longuement étudiées et soumises à un contrôle rigoureux et permanent.

Typhus exanthématique.

Des recherches continuent à être entreprises un peu partout sur l'existence possible du typhus des

rats ; on l'a trouvé à Paris, à Rome, à Athènes, à Toulon, à Casablanca, à Anvers. Van Meirhaeghe (*Revue belge des Sc. médicales*, nov. 1933) l'a mis en évidence à Gand, et de nouveau parmi les rats du port d'Anvers.

De même Krikschewski et Rubinstein (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1933, p. 493) l'ont retrouvé à Moscou ; ils ont reproduit chez le cobaye, par inoculation de substance cérébrale du rat, des affections fébriles présentant tous les caractères du typhus murin, y compris le phénomène scrotal, avec présence de Rickettsia dans la vaginale. Toutefois, ce virus n'est pas complètement identique à celui qui a été mis en évidence au Mexique, mais il diffère, de par ses propriétés antigènes, du virus du typhus propagé par les poux. Les auteurs insistent sur la nécessité de développer les mesures de dératisation, là surtout où il peut y avoir contact entre l'homme et les rats.

Mesnard et Delbove (*Ac. de méd.*, 24 juillet 1934), qui ont observé chez des indigènes de Saïgon une affection analogue au typhus endémique bénin, paraissant indépendante de la transmission par les poux, ont recherché le virus chez les rats ; ils l'ont trouvé chez ces rongeurs avec tous les caractères décrits, y compris la péri-orchite classique.

Castaneda (*The J. of exp. medicine*, 1er juillet 1934) a mis en évidence l'existence d'un facteur antigénique spécifique commun aux Rickettsia du typhus et au Proteus X19 qui expliquerait la réaction de Weil-Félix.

Mme Panayotatou avait signalé l'an dernier que le virus spécifique traversait les bougies Chamberland. P. Lépine et Mlle Bilfinger (*Soc. de path. exotique*, 11 avril 1934) ont réfuté cette affirmation. A l'occasion de ces recherches de contrôle, les auteurs font remarquer que dans la rate, qui est cependant virulente lors de la période fébrile, on ne constate pas de Rickettsia, mais uniquement des inclusions granulaires ayant les affinités territoriales de ces parasites. A côté de cette forme qu'il présente chez l'insecte, le virus exanthématique pourrait revêtir, chez les mammifères, une forme granulaire intracellulaire, comme on le voit pour les formes récurrentes.

Les mêmes auteurs (*Ac. des sciences*, 23 avril 1934) ont cherché à démontrer la possibilité pour le virus endémique (rats, puces) de se transformer en virus épidémique par adaptation spontanée au pou humain. Sur le singe infecté par une souche murine pourvue de ses caractéristiques chez le cobaye, les poux ne s'infectent jamais. Cependant, si l'animal est exposé au froid pendant la période d'incubation de l'infection, les poux s'infectent facilement et deviennent infectieux. Le virus murin d'Athènes serait donc capable d'infecter le pou de l'homme.

Dans un autre travail (*Soc. de path. exotique*, juin 1934), P. Lépine montre qu'au fur et à mesure des passages, une souche de virus murin qui, dès son isolement, manifestait un certain neurotropisme, a vu ce dernier s'accentuer progressivement alors que disparaissait la réaction scrotale. Par conséquent il est possible qu'un virus bénin incapable d'infecter le pou devienne susceptible, dans des circonstances favorables, comme celles de la précédente note, d'évoluer chez le pou et d'effectuer des passages rapides d'homme à homme, en développant son neurotropisme à l'égard de l'espèce humaine, et en donnant ainsi une physionomie de gravité différente de ce qu'est la maladie chez l'animal ou chez l'homme dans sa forme bénigne. Ces faits contribuent à expliquer les différences cliniques entre le typhus endémique et le typhus épidémique, différences qui paraissent aujourd'hui insuffisantes pour créer l'unité nosologique du typhus exanthématique. C'est d'ailleurs l'idée que poursuit l'auteur à la suite des expériences d'immunité croisée qui, d'après lui, n'ont pas encore apporté la solution au problème de la dualité des typhus. Le lecteur trouvera dans le livre publié en hommage et dédié à la mémoire de Cantacuzène l'exposé des interprétations formulées par P. Lépine.

Cependant Ch. Nicolle et Giraud (*Ac. des sciences*, 26 déc. 1934) restent convaincus de la dualité de ces deux typhus, car d'une enquête épidémiologique effectuée en Tunisie, ils peuvent conclure que l'un et l'autre se comportent comme des maladies différentes.

Les essais de vaccination préventive continuent à se poursuivre : Blanc, Noury, Balthazard, Bruneau et Barnéoud (*Ac. de médecine*, 1er mai 1934) ont montré que le virus de typhus murin qu'ils ont isolé des rats de Casablanca reste, après quatorze mois de conservation, aussi dénué de pouvoir pathogène que peu après l'isolement ; rappelons que leur vaccin est constitué par le produit de broyage de la rate et des vaginales de cobayes infectés de typhus murin, additionné d'une dilution biliée à 1 p. 1 000. La vaccination à l'aide de ce vaccin vivant n'est efficace qu'à la condition de conférer une infection inapparente ; elle ne semble comporter aucun danger.

Dans une excellente revue, Jame et Aujaleu (*Arch. de méd. et de ph. militaires*, mars 1935) exposent les données récemment acquises sur les fièvres exanthématiques.

Il en est de même de l'étude d'ensemble consacrée par Le Chuiton (*Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, 15 mars 1935) à l'épidémiologie de ces infections.

Fièvre boutonneuse.

Les travaux sur la fièvre boutonneuse, après avoir été très actifs, semblent subir un certain ralentissement. Signalons cependant la description d'une forme à début méningé par Janbon, Ratié et Bétoulières (*Soc. des sc. méd. et biologiques de Montpellier*, 4 mai 1934) : la période prééruptive est marquée par un syndrome méningé sans modification du liquide céphalo-rachidien ; ce syndrome serait plus fréquent qu'on ne le suppose.

Une bonne thèse a été écrite par Pajanani (*Thèse de Marseille*, 1933) sur les acquisitions récentes concernant cette infection.

Caminopetros, Contos, Phelonkis et Pagonis (*Soc. de path. exotique*, 9 janv. 1935) ont fait connaître les résultats de leurs essais sérothérapiques à l'aide d'un sérum de cheval obtenu à la suite d'injections sous-cutanées d'un broyat de tiques ou de vaginale de cobaye infecté. L'action de ce sérum sur l'évolution de la maladie paraît très efficace ; elle est nulle au contraire quand elle est appliquée au typhus bénin.

Fièvre récurrente.

Mathis et Durieux (*Ac. de médecine*, 17 avril 1934) ont attiré l'attention sur la fréquence, à Dakar, de la spirochétose récurrente à tiques ; ils ont pu en juger surtout par le fait que 3 sujets sur 10 étaient réfractaires à l'infection expérimentale par *Sp. Duttoni* et avaient acquis par conséquent l'immunité par des atteintes antérieures. Les rats, les souris, les musaraignes sont, dans cette région (Dakar et sa banlieue), des réservoirs de virus.

Les mêmes auteurs (*Idem*, 19 juin 1934) ont découvert à Saint-Louis du Sénégal un foyer endémique de typhus récurrent ; ils estiment que l'endémie est, au Sénégal, beaucoup plus étendue qu'elle ne paraît ; ils insistent sur la nécessité de traiter énergiquement les récurrents, car les accidents tardifs ne sont pas rares chez les malades insuffisamment traités.

A la suite d'expériences de transmission de l'infection à l'espèce humaine, Mathis, Durieux et Advier (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1934) concluent que *Ornith. erraticus* recueillie dans des terriers de petits mammifères sont incontestablement l'agent de transmission à l'homme de la fièvre récurrente à tiques.

Spirochétose ictéro-hémorragique.

Le rôle de l'eau est toujours celui qui est le plus souvent invoqué pour expliquer l'éclosion de cette spirochétose.

Carnot et Weill (*Paris médical*, 19 mai 1934) ont observé pas à pas l'évolution de l'infection d'une spirochétose ictéro-hémorragique chez une femme qui avait tenté de se suicider par submersion dans le petit bras de la Seine ; la mort est survenue sept semaines après la tentative de suicide.

Chez les laveurs qui travaillent dans la zone limitrophe des marais de Fucecchio, Romiti et Sestini (*Il Policlinico*, 13 août 1934), ont constaté assez fréquemment une infection habituellement prise pour du paludisme, mais qui, en réalité, relève de l'action pathogène du spirochète d'Inada ; le résultat des injections de sang et des urines chez le cobaye en fait foi. Dans un cas, les auteurs ont mis en évidence un spirochète qui se différencie quelque peu du spirochète classique ; il serait donc possible que des spirochètes étrangers à ce dernier interviennent dans l'étiologie de cette infection.

Retenons qu'Appelman (*Thèse de Leyde*, 1934) a réussi à infecter les cobayes avec des leptospires de l'eau de canal et de fossé, dans lesquels les animaux étaient immergés après avoir subi des scarifications du tégument abdominal.

Troisier, Bariéty et Drouet (*Soc. méd. des hôp.*, 9 nov. 1934) ont signalé la survenance de cette spirochétose quinze jours après une morsure de rat ; elle fut compliquée d'une méningite suppurée qui entraîna la mort ; cette complication est exceptionnelle.

Halbron et H.-P. Klotz (*Soc. méd. des hôp.*, 22 mars 1935) ont relaté l'observation d'un sujet qui présenta une spirochétose méningée à double rechute avec hyperglycorachie du liquide céphalo-rachidien.

A propos de deux cas de néphrite dont la nature spirochétienne fut démontrée par le laboratoire, Merklen et Gounelle (*Revue de médecine*, juillet 1934) reviennent sur l'origine spirochétosique de certaines néphrites de guerre.

Fièvre jaune.

La vaste enquête destinée à la prospection de la fièvre jaune continue à l'aide de la recherche du pouvoir neutralisant du sérum des individus contre le virus de la souris. Elle aboutit souvent à des résultats du plus haut intérêt, tendant à prouver que la fièvre jaune, qui peut éclore sous une forme inapparente, dépasse l'aire géographique qui lui a été reconnue comme classique depuis nombre d'années. C'est ainsi que Beeuwkes et Mabeffy (*Transactions of the Royal Society of trop. med. a. hyg.*, juin 1934) montrent que la fièvre amarile est beaucoup plus répandue en Afrique occidentale qu'on ne le supposait : de nombreux cas se révéleraient ainsi aussi bien dans les régions du littoral que dans la zone de l'intérieur ; elles montrent aussi qu'il existe un foyer endémique dans dans la Nigéria du Sud-Ouest.

C'est encore ainsi, entre autres résultats intéressants, que A. Recio (*Ac. de médecine*, 9 nov. 1934), à l'occasion d'une enquête chez des Cubains de différents âges, a constaté que chez les sujets nés avant 1901, époque de la grande endémicité amarile, la présence d'anticorps spécifiques s'est manifestée dans 75 p. 100 des cas ; chez ceux qui sont nés après 1908, date de la disparition de l'endémie, il n'a été décelé aucune immunisine.

Cependant des doutes sur la valeur de la réaction de protection et, partant, sur la valeur des enquête-entreprises, sont émis, après Boyé, par Ric. Jorge (*Bull. de l'Office international d'hygiène publique*, août 1934). Il fait remarquer qu'en Angola, où la fièvre jaune ne s'est pas manifestée depuis soixante ans, il existe des tests positifs. Il en est de même des habitants de l'île San-Thomé où jamais la fièvre jaune n'a pénétré. A Ric. Jorge, il semble difficile d'admettre que les méfaits amariles ne se traduisent parmi la population que sous une forme inapparente. Aussi conseille-t-il de se montrer prudent dans les

affirmations qu'on peut être amené à formuler à l'occasion de cette enquête de prospection.

Bien intéressant est le travail de Dudley (*The J. of tropical med. a. hyg.*, 15 sept. 1934) qui envisage les possibilités de l'invasion de l'Asie par la fièvre jaune. Il se demande pourquoi elle ne dépasse pas en Afrique certaines limites, au delà desquelles cependant les habitants sont réceptifs, et les moustiques sont capables d'héberger et de transmettre le virus amaril. Car, après tout, les transports mécaniques sont bien capables de favoriser l'importation dans des régions où la fièvre jaune pourrait se développer. Peut-être l'absence de cette infection dans l'Inde, en Indochine, en Chine, où *Ædes Egypti* pullule cependant, est-elle due à la prédominance d'une variété biologique de cet insecte qui réagirait au virus amaril d'une façon différente des races d'*Æd. Egypti* de l'Afrique occidentale, et qui, en raison de la concurrence vitale, empêcherait ce dernier de s'implanter dans ces régions restées jusqu'alors indemnes.

En ce cas il serait peut-être imprudent de chercher à supprimer cette race spéciale, car ce serait offrir à la variété africaine des gîtes vacants qui lui permettraient de s'installer et de commettre leurs méfaits. L'hygiéniste irait à l'encontre du but cherché. Il y a là matière à une enquête intéressante qui pourrait être poursuivie par des spécialistes.

Nicolau, Kopciowska et M. Mathis (*Société de biologie*, 30 juin et 7 juillet 1934) ont mis en évidence des inclusions dues au virus amaril chez les souris inoculées sous la dure-mère, de même aussi chez le cobaye comme aussi chez le singe. Ces inclusions siègent dans les cellules des diverses parties du cerveau et de la moelle. Elles sont absentes dans les cellules hépatiques.

Signalons une excellente étude expérimentale de Stéfanopoulo (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1934) sur la fièvre jaune expérimentale de la souris et du cobaye.

La plupart des autres travaux sur la fièvre jaune ont été consacrés, durant cette année 1934, à la recherche d'un procédé capable de vacciner contre la fièvre jaune les populations exposées à ses atteintes. La question, déjà amorcée lors d'études antérieures, est entrée dans la période de réalisation ; mais des discussions ont pris naissance sur la valeur respective des procédés proposés.

On se trouve actuellement en présence de trois méthodes :

1° La méthode de Sawyer, Kitschen et Lloyd, appliquée par Findlay : injection simultanée de sérum humain de convalescent et de virus amaril cérébral de souris ;

2° La méthode de Pettit et Stéfanopoulo qui, dans la méthode précédente, substituent au sérum de convalescent le sérum anti-amaril de cheval ;

3° La méthode de Sellards et Laigret qui utilisent exclusivement le virus atténué du cerveau de souris, sans aucune addition de sérum immunisé : trois injections séparées par un intervalle de vingt jours.

A remarquer que chacune d'elles utilise du virus vivant, le virus tué s'étant montré incapable de conférer l'immunité.

D'après Pettit et Stéfanopoulo (*Bull. de l'Office international d'hyg. publ.*, juin 1934), le sérum anti-amaril d'origine équine remplace avantageusement le sérum de convalescent dans la méthode instituée par Sawyer et ses collaborateurs. La protection conférée dure au moins deux ans.

Dans un mémoire paru dans *The Lancet*, nov. 1934, puis un travail présenté à l'*Académie de médecine*, 22 janvier 1935, Findlay s'élève contre la méthode de Sellards et Laigret, car il estime : 1° que, inoculé à l'homme, le microbe vivant, si atténué soit-il, pourrait, dans certaines conditions, provoquer une encéphalite amarile ; 2° que des moustiques seraient capables, après avoir piqué un sujet vacciné par ce procédé, de transmettre l'infection amarile. Aussi Findlay préfère-t-il la méthode de Pettit et Stéfanopoulo qui lui a donné d'heureux résultats obtenus à Londres sur plusieurs centaines de sujets ; le gouvernement britannique vient d'ailleurs de décider que seule cette méthode serait autorisée dans les colonies d'Afrique occidentale.

C. Mathis, Laigret et Durieux (*Ac. des sciences*, 1er octobre 1934), puis C. Mathis, Durieux et Advier (*Ac. de médecine*, 6 nov. 1934) puis encore C. Mathis et J. Mathis (*Ac. de médecine*, 18 déc. 1934) ont combattu cette conception en montrant que les *Stegomyia* ayant piqué les sujets vaccinés au cours des six à huit premiers jours après l'inoculation de vaccin, se sont montrés inoffensifs pour les *M. rhesus*, qui sont très sensibles à l'infection expérimentale. De plus, les auteurs ont vacciné plus de 4 000 sujets à l'aide du vaccin de Sellards-Laigret sans qu'il se soit produit aucun accident grave ; d'ailleurs aucun auteur n'a pu obtenir d'une façon irréfutable la mutation du virus neurotrope en virus viscérotrope, sans oublier qu'aucune espèce de virulence n'a été constatée dans l'organisme du moustique.

Ch. Nicolle (*Ac. de médecine*, 19 fév. 1935) vient d'appuyer de son autorité ces constatations en affirmant que la preuve est faite de l'innocuité et de l'activité de la méthode. « Nulle objection, tirée de l'expérimentation, n'est plus de raison. L'expérience sur l'homme a prononcé. C'est la seule intéressante, la seule valable. » A son sens, il convient de décerner un éloge « posthume » à la séro-vaccination, et elle le mérite ; celle-ci aurait pu rendre des services, « si un procédé plus simple et plus efficace, celui du vaccin vivant et atténué, ne s'était imposé. Il s'est imposé ».

Voilà donc où en est la question d'ordre pratique Malgré la nécessité que comporte le procédé de Sellards-Laigret de pratiquer trois injections, c'est ce dernier qui, actuellement, paraît être le plus en faveur.

D'autres recherches ont été destinées à fixer quelques points particuliers de la vaccination :

Sellards et Laigret (*Ac. des sciences*, 12 mars 1934)

ont constaté, d'après les épreuves sérologiques, que l'immunité conférée par leur procédé dure au moins deux ans.

Mathis (*Ac. de médecine*, 23 oct. 1934) a eu la curiosité de rechercher si le sérum du sujet qui avait fourni sept ans auparavant la souche « française » du virus de la fièvre jaune protégerait encore contre le virus amaril de souris ; la protection fut trouvée faible, mais existait encore après ce délai. Le fait démontre également l'identité de nature entre l'infection originelle humaine et l'infection amarile expérimentale de la souris.

Amibiase.

Peu de travaux aboutissant à des notions nouvelles sur l'amibiase :

Paroni (*Arch. ital. Sc. med. coloniali*, 1er nov. 1933) a noté l'augmentation de fréquence de l'amibiase en Italie, depuis dix ans environ, si bien qu'elle ne peut plus être considérée comme appartenant en propre aux pays chauds ; elle peut, en effet, se montrer à l'état endémique dans les régions tempérées. L'auteur signale qu'elle affecte une prédilection pour la province de Modène, plus particulièrement à Castelfranco, localité infectée à la suite des importations des colonies africaines, qui ont infesté secondairement leur entourage.

A Marseille, D. Olmer (*Soc. de méd. et d'hygiène coloniales*, 26 oct. 1934) signale par contre une diminution du nombre des atteintes autochtones qui étaient nombreuses après la guerre ; cependant de petits progrès se manifestent en certaines localités bordant l'étang de Berre, et en d'autres de la banlieue marseillaise.

En 1933, la dysenterie amibienne fit une éclosion inattendue dans la ville de Chicago. Elle a surpris les hygiénistes, et le peu de notions que l'on possède sur sa transmission les a quelque peu troublés pour les mesures prophylactiques efficaces à prendre en vue de son extinction. Un consciencieux travail de Mc Coy (*Public Health Reports*, 16 mars 1934) énumère les mesures à prendre, mais il fait trop bon marché du pouvoir disséminateur des porteurs de kystes, dont le danger lui paraît par trop minime.

Par contre, Bassler (*Journal med. Association*, 10 mars 1934) estime que l'exclusion des porteurs du service de l'alimentation se justifie impérieusement. Il indique les diverses méthodes destinées à révéler la présence des amibes dans les selles, mais déclare qu'elles ont besoin d'être améliorées.

Tanney, Hoeft et Koplan Spector (*The J. of the Am. med. Association*, 18 nov. 1934) attribuent cette épidémie de Chicago, qui a sévi dans les hôtels, à l'arrivée aux États-Unis de voyageurs venus de régions d'endémie amibienne, mais aussi à l'absence de propreté du personnel des cuisines ; à l'occasion de cette explosion épidémique, les selles de tout le personnel d'un grand hôtel furent examinées : sur 364 employés du service de l'alimentation on découvrit 15 cas cliniques et 11 porteurs de kystes ; 5 autres cas furent constatés parmi les employés des autres services et 11 parmi les personnes résidant à l'hôtel. A l'origine, les auteurs incriminent un ouvrier boulanger qui, déjà atteint en 1927, reprit son métier après plusieurs séries d'examens négatifs et qui fut retrouvé porteur en 1933.

Peu de recherches cliniques, cette année. Retenons cependant un cas de typhlite amibienne observé par Serny (*Soc. de méd. militaire française*, 12 avril 1934) chez un enfant de dix ans, qui, au cours d'une rougeole, présenta un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, qui fit hésiter entre une invagination intestinale et une appendicite subaiguë ; un examen de selles révèle l'existence de kystes dysentériques ; il s'agissait sans doute d'une typhlite amibienne qui guérit sous l'influence de l'émétine.

Blanc et Bordes (*Marseille médical*, 25 février 1934) ont décrit un signe qui ne manquerait jamais d'accompagner les signes habituels de l'hépatite amibienne et les précéderait toujours. C'est le « signe de la douleur provoquée par l'ébranlement en masse du foie ». Il permet de mettre en évidence les plus minimes atteintes hépatiques et aurait une grande valeur dans le diagnostic des états intestinaux d'origine amibienne.

A propos d'un cas d'hépatite amibienne, Malard et Rastouil (*Bull. de la Soc. de médecine et de chirurgie de La Rochelle*, 7 avril 1934) discutent des modalités du traitement à opposer à l'amibiase hépatique suppurée en général, et concluent, suivant les notions déjà acquises, à la nécessité d'associer la cure d'émétine à l'intervention chirurgicale.

Sarrouy (*Paris médical*, 9 février 1935) signale un cas d'intoxication mortelle par l'émétine survenue chez une enfant de trois ans qui n'avait reçu que 0gr,50 de cet alcaloïde en quatre jours. Il s'agit, dans le cas particulier, non pas d'une toxicité accumulative, mais d'une toxicité massive et pour ainsi dire immédiate qu'il était bien difficile de prévoir. La mort est survenue en peu de jours après des phénomènes d'hypotonie musculaire avec diminution des réflexes tendineux, diarrhée, des troubles de la déglutition et de la phonation, de la tachycardie, des troubles respiratoires et le coma.

Chopra et Sen (*The Indian med. Gazette*, juillet 1934) ont tenté des essais thérapeutiques à l'aide d'une nouvelle substance, le « Carbosone » (composé organique arsenical), qui se serait montrée très efficace dans l'amibiase intestinale. Il s'administre par voie buccale et annule rapidement les principaux symptômes cliniques, en même temps que les amibes disparaissent des selles en trois à quatre jours. Ce produit est d'un emploi commode pour les consultants et dans les dispensaires, car le malade n'a besoin, dit-on, ni de s'aliter, ni d'interrompre son travail ; il aurait en même temps une influence très heureuse sur l'état général.

Millischer (*Soc. de path. exotique*, 13 février 1935) vient de présenter un travail du plus haut intérêt

qui, sans mésestimer la valeur thérapeutique de l'émétine, attire l'attention sur les hautes vertus curatives du yatren (mixiod) qu'il convient d'appliquer d'une part chez les sujets qui ne peuvent supporter l'émétine, d'autre part chez les porteurs de kystes amibiens. L'auteur a utilisé ce système par voie buccale, par voie rectale, et, dans de nombreux cas, à la fois par ces deux voies chez le même sujet ; la disparition des kystes a été obtenue beaucoup plus rapidement que par toutes les autres méthodes connues jusqu'alors. Signalons qu'en certains cas il a été appelé à utiliser des cures mixtes par l'émétine à laquelle il associait le traitement par le yatren. Cette association permet de réduire notablement les doses d'émétine, dont on connaît la toxicité, sans nuire aux résultats ; la posologie varie avec chaque cas, qui devient un cas d'espèce.

Retenons encore l'excellent exposé de Blanc et Bordes (*Marseille médical*, 5 février 1935) sur la thérapeutique de l'amibiase intestinale basée sur la pathogénie de cette affection.

Kala-azar.

Signalons deux travaux d'ensemble sur la répartition actuelle de la leishmaniose viscérale; l'un, de Broquet (*Bull. de l'Office international d'hyg. publique*, mai 1934), l'envisage dans le bassin méditerranéen, l'autre de Tartaglia (*Idem*, août 1934) plus spécialement en Yougoslavie, Algérie, Égypte, U. R. S. S.

P. Giraud (*Soc. de path. exotique*, 10 oct. 1934) pense que la tique peut être considérée comme l'agent vecteur de cette infection chez le jeune enfant ; mais la piqûre de cet insecte reste souvent ignorée à cet âge.

On sait que le milieu dit « N. N. N. » est le milieu de choix pour la culture des leishmania. D'après Nattan-Larrier et Grimard-Richard (*Soc. de path. exotique*, 11 juillet 1934), il fournit difficilement un matériel suffisant pour la préparation d'un antigène destiné à l'inoculation des animaux. La simple addition de 2 centimètres cubes d'eau physiologique à 9 p. 1 000, à des tubes ayant déjà servi à des cultures, permet d'en obtenir aisément de nouvelles.

Les mêmes auteurs (*Soc. de biologie*, 9 juin 1934) estiment que la formol-stibosane-réaction peut permettre dans presque tous les cas de poser le diagnostic de leishmaniose viscérale, et qu'elle est appelée à rendre aux cliniciens les plus grands services. Ils ont étudié de même (*Soc. de biologie*, 30 juin 1934) l'action des acides acétique, formique et lactique sur le sérum des chiens leishmaniens ; ces produits le gélifient beaucoup plus rapidement que celui des chiens normaux ; cette gélification, qui s'accompagne d'opacification, est comparable à celle qu'exerce le formol sur le sérum des chiens infectés.

Pour Caminopétros (*Soc. de biologie*, 1934), la réaction de Chopra serait infidèle. Il propose une nouvelle réaction : A 2 centimètres cubes de sulfarsénol à 1-4 p. 100 en eau distillée, on verse 1 goutte de sérum ; si la leishmaniose est en cause, on observe un trouble lactescent avec un culot floconneux ; elle augmente d'intensité jusqu'à 7 à 20 gouttes ; si l'on ajoute de nouvelles gouttes, la floculation diminue et disparaît. Avec du sérum normal, la réaction ne se produit pas.

D'Œlsnitz et Ronchèse (*Soc. méd. des hôp.*, 13 avril 1934) pensent que, correctement interprétée, la réaction de Chopra est positive dans tous les cas confirmés de kala-azar ; elle est supérieure à la formol-leucogélification, qui présente des défaillances incontestables. Les mêmes auteurs insistent plus tard (*Soc. méd. des hôp.*, 19 oct. 1934) sur l'existence d'une fausse réaction de Chopra qui peut s'observer chez les sujets indemnes de kala-azar ; mais elle présente des caractères assez particuliers pour permettre d'éviter la confusion.

Le lecteur trouvera d'ailleurs dans ce numéro un article de d'Œlsnitz qui donne au praticien les indications nécessaires sur ce qu'il peut espérer de ces réactions pour le diagnostic biologique de cette infection.

En ce qui concerne la thérapeutique, les succès dus aux sels d'antimoine se confirment :

Lesné, Launay et Loisel (*Soc. de pédiatrie*, 10 déc. 1934) les ont utilisés avec avantage chez un enfant de deux ans et demi.

P. Giraud (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 janv. 1935) obtint une guérison rapide d'un enfant de deux ans, atteint d'une forme grave avec syndrome hémorragique, après des transfusions répétées et trois séries d'uréostibamine. Dans un autre cas (*Idem*), après une guérison apparente de sept mois due au néostibosane, une rechute se déclara qui nécessita de nombreuses séries du même médicament. En de tels cas stibio-résistants, l'auteur estime utile la radiothérapie, qui permet un nouveau mordançage des sels d'antimoine.

Un cas de kala-azar avec volumineuses adénopathies épitrochléennes a été observé par d'Œlsnitz, Bonnet et Raybaud (*Soc. méd. des hôp., ibid.*) ; ces adénopathies ont régressé lentement sous l'influence du traitement stibié ; les auteurs insistent sur la nécessité de celui-ci; conduit énergiquement d'emblée, sans être interrompu, il permet d'éviter la stibio-résistance, pour aboutir à une guérison définitive.

Un bon succès a été obtenu à l'aide de l'uréostibamine chez une adolescente de dix-sept ans par R. Bénard, Poumailloux et Brincourt (*Soc. méd. des hôp.*, 8 février 1935) ; mais, en raison d'un incident survenu après une injection de $0^{gr},60$, ils estiment qu'il est prudent de ne pas dépasser la dose quotidienne de $0^{gr},01$ par kilogramme de poids.

J. Decourt et Ch. Aries (*Soc. méd. des hôp.*, 8 fév. 1935) ont signalé l'observation d'une femme de quarante-deux ans qui guérit rapidement après traitement par l'uréostibosane ; cette thérapeutique occasionna cependant des accidents d'intolérance que les auteurs attribuent à la floculation des albumines sanguines ; pour les prévenir, ils préconisent des injections d'hyposulfite de magnésium.

LES CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

PAR MM.

V. de LAVERGNE et P. KISSEL

De très importantes études sur la fièvre typhoïde ont fait, depuis 1931, l'objet de plusieurs mémoires parus dans les *Annales de médecine*. Elles sont dues à P. Teissier qui signa le premier travail, à MM. Reilly, Rivalier, et à leurs collaborateurs qui furent successivement MM. Launay et Stefanesco, puis MM. Compagnon, Laplane et du Buit. Une première série de mémoires est consacrée à « l'Immunité typhique » — une seconde à la « Pathogénie de la dothiénentérie ».

Les travaux de ces auteurs ont abouti — tout particulièrement dans le mémoire d'avril 1935 — à des conclusions fort originales et très suggestives, susceptibles de modifier une fois de plus l'idée que l'on se faisait du mécanisme physiopathologique de l'infection typho-paratyphique. Il nous a donc semblé intéressant, prenant occasion des idées et faits nouveaux qui viennent d'être apportés, de rappeler les variations qui se sont produites dans la manière de concevoir le déterminisme de cette infection aux lésions et symptômes successifs ; et pour quelles raisons, pour quelles insuffisances à combler, les diverses théories se sont succédé, serrant sans doute, à chaque fois, le problème d'un peu plus près, sans parvenir encore à l'explication définitive.

***

Les médecins qui, à la fin du XVIIIe et au début du XIXe siècle, distinguèrent la fièvre typhoïde des autres pyrexies, firent reposer l'autonomie et la spécificité de cette maladie sur un ensemble de signes cliniques, et tout particulièrement sur les lésions. Et parmi ces lésions, il y en eut qui leur parurent appartenir en propre à la fièvre typhoïde, la caractériser ; ce furent les lésions intestinales : hypertrophie des ganglions mésentériques et ulcérations des plaques de Peyer. On sait du reste avec quelle précision ils décrivirent les lésions macroscopiques de la fièvre typhoïde. L'œuvre de Louis, en particulier, est justement citée comme un modèle, auquel on n'a rien ajouté sur ce point.

Obligés de raisonner sur ce que leur montraient leurs sens, les auteurs de cette époque, considérant que les lésions spécifiques se trouvaient dans l'intestin, estimèrent que l'essentiel de la maladie se passait au niveau de cet organe. Il s'agissait donc, pensaient-ils, d'une maladie intestinale ; sa cause, inconnue mais très particulière, provoquait des lésions d'un type caractéristique et toujours le même, siégeant au niveau des plaques de Peyer. A les voir tuméfiées et ulcérées, elles apparaissaient comme de véritables « furoncles de l'intestin », d'où le nom de dothiénentérie, donné à la maladie par Bretonneau. C'était bien exprimer qu'il s'agit d'une maladie locale, intestinale. Quant aux autres lésions (hypertrophie des glandes mésentériques, hypertrophie de la rate...) et aux autres symptômes que diarrhée et météorisme, ils n'étaient que des satellites, des effets, relevant, par un mécanisme du reste indéterminé, du processus essentiel, à siège intestinal.

Lorsque, beaucoup plus tard, Éberth puis Gaffky firent connaître la cause de la maladie, la notion de dothiénentérie n'en fut point tout aussitôt modifiée : la spécificité de la cause confirmait bien la spécificité des lésions intestinales et, par suite, celle de la fièvre typhoïde. Mais, à partir de ce moment-là, les constatations nouvelles vont se succéder, telles que celle de la présence du bacille typhique en des régions de l'organisme éloignées de l'intestin ; l'expérimentation apportera des éléments de première importance à la connaissance de l'infection ; la mise en évidence de toxines permettra d'envisager des solutions différentes. Et surtout, l'ensemble des méthodes nouvelles, nées du développement des idées pastoriennes, fera naître un besoin d'explication positive et précise du déterminisme d'apparition et d'enchaînement des lésions et des symptômes. La conception de la fièvre typhoïde, comme simple entérite spécifique, apparaîtra rudimentaire, nettement insuffisante, complètement incapable d'expliquer, à elle seule, tout l'ensemble des signes et lésions de la fièvre typhoïde, dont bon nombre ne sauraient relever d'elle, du moins directement.

***

C'est alors qu'en une deuxième période l'axe de la pathogénie de la fièvre typhoïde se déplace : de maladie intestinale, elle devient avant tout une maladie générale. Sa caractéristique ne réside plus dans les lésions des plaques de Peyer ; la fièvre typhoïde est considérée comme étant, essentiellement, une maladie septicémique.

Cette conception, à laquelle sont attachés, depuis Schottmuller qui préconisa la méthode d'hémoculture, tous les noms des maîtres de notre

époque, s'appuyait sur la démonstration — définitivement acquise — de la présence du bacille typhique dans le sang des malades. Pratiquement constante aux premiers jours de la maladie, elle se prolongeait (quoique de plus en plus irrégulière) pendant la plus grande partie de l'infection. Elle permettait de comprendre la dispersion des bacilles, du fait de la septicémie, dans les différents organes et tissus. Ainsi s'expliquaient logiquement (et les preuves expérimentales venaient renforcer la thèse), et les signes généraux d'infection grave, et l'existence d'une grosse rate, et l'apparition des taches rosées, et le retentissement de l'infection sur le foie et les voies biliaires, qui, au même titre que la bacillurie et les complications de l'appareil urinaire, traduisaient l'importance de ces deux voies dans l'élimination des bacilles venus du sang. Les lésions intestinales apparaissaient comme secondaires, puisque l'on avait appris à connaître des formes de fièvre typhoïde « extra-intestinales ». Dans la maladie complète, il y avait à la fois un syndrome intestinal (signes et lésions) et puis septicémie. Mais cette dernière était seule responsable de tout cet ensemble de signes et lésions extra-intestinales, sans lesquelles il n'y a point de fièvre typhoïde, et qui peuvent même la créer en l'absence de lésions intestinales. De là ce changement dans la terminologie, cette substitution significative du mot de fièvre typhoïde à celui de dothiénentérie, marquant la prédominance dans le déterminisme des signes et lésions, du syndrome septicémique sur le syndrome intestinal.

Cette conception générale permettait, sans qu'elle fût modifiée dans son principe, de donner une part majeure soit aux corps microbiens eux-mêmes, soit aux toxines produites par les microbes. Ce qui revient à l'intoxication dans la genèse des symptômes et lésions est une question qui fut très débattue. La longue liste des méthodes de préparation des exo- et endotoxines typhiques, que l'on trouve encore dans les traités de bactériologie, reflète le souvenir de cette époque. Le plus grand nombre des auteurs admirent, en définitive, le rôle mineur d'une exotoxine typhique. Quant à la production des lésions, surtout des lésions des plaques de Peyer riches en bacilles typhiques, on pouvait admettre qu'elle relevait soit de la présence même des bacilles, soit des endotoxines libérées par la destruction des corps microbiens, ce qui, dans le fond, ne représente pas deux mécanismes très différents.

En définitive, cette conception de fièvre typhoïde, maladie septicémique par excellence, reposait sur des données sûres et définitivement acquises. Elle rendait compte de façon exacte de l'enchaînement de bien des faits. Elle représentait un incontestable et précieux progrès, dont on ne peut plus et dont on ne pourra plus jamais ne pas tenir compte.

Elle n'était pourtant pas en tous points satisfaisante. Elle laissait dans l'ombre plusieurs problèmes en suspens, dont voici les principaux. Elle n'apportait aucune explication sur ce qui se passe pendant la longue période d'incubation, pendant le long délai qui sépare le moment de la contamination du début de la septicémie. Pas davantage n'expliquait-elle clairement quelle est l'origine de la septicémie ; ni dans quelles conditions et pourquoi, si tardivement, les bacilles venant de l'intestin réalisent une septicémie soutenue. L'hypothèse longtemps classique d'une « contamination » du sang par bacilles intestinaux ayant pénétré dans de petits vaisseaux, pour de nombreuses raisons, ne peut être acceptée. Dans un autre ordre d'idées, on peut lui reprocher de ne pas préciser le déterminisme des lésions si particulières des plaques de Peyer : pourquoi les ulcérations ne se produisent jamais avant le septième jour de la maladie ; pourquoi on ne les rencontre que dans la fièvre typhoïde ; pourquoi enfin de tous les organes lymphoïdes parasités par le bacille typhique, les plaques de Peyer subissent seules un processus d'ulcération. Ce point, qui est très important, avait été particulièrement mis en relief par Siredey. Cet auteur, dans sa thèse en tous points remarquable, faisant l'étude histo-pathologique des lésions lymphoïdes de la dothiénentérie, constate que, seules, les plaques s'ulcèrent ; en raison, dit-il, du processus de vascularite oblitérante qui provoque l'ulcération. Et Siredey ne trouve pas à expliquer le pourquoi de la constance de ces artérites au niveau des seules plaques de Peyer, alors qu'il n'a « jamais constaté d'oblitération même partielle des vaisseaux, dans les ganglions mésentériques ». Donc lésions d'un type spécial, faisant du reste défaut au cours des fièvres typhoïdes congénitales.

***

Il se pourrait, en effet, que la physio-pathologie de la fièvre typhoïde fut déterminée par ce qui se passe à l'origine de l'infection, pendant la période même d'incubation.

Si cette période est cliniquement silencieuse, on ne saurait admettre qu'elle ne corresponde à rien : sans le moindre doute, il n'y a pas de solution de continuité dans le développement de l'in-

fection ; celle-ci ne cesse de progresser sans arrêt depuis le moment où les bacilles sont ingérés, et celui où ils semblent « réapparaître », triomphants, envahisseurs du sang et par suite de l'organisme tout entier. Nous avons donné les raisons qui semblent établir qu'au cours de la période d'incubation, les bacilles typhiques passent de l'intestin (dont la muqueuse est et restera encore plusieurs jours indifférente à leur présence) dans le système lymphatique mésentérique, qu'ils infectent progressivement. Pendant cette période initiale et encore silencieuse, les ganglions s'hypertrophient, créent ainsi des « lésions de la période d'incubation ». Elles correspondent à ces faits d'observation formelle qu'avaient signalés les anciens observateurs, parmi lesquels Louis et tout particulièrement Siredey qui ont nettement établi que les ganglions mésentériques pouvaient être hypertrophiés alors que n'existe aucune lésion correspondante de l'intestin, et que la tuméfaction des ganglions est à son maximum, avant même que les plaques de Peyer ne soient ulcérées.

Ce développement progressif de l'infection dans ce système enrichit de plus en plus la lymphe en bacilles. Cette lymphe déverse donc de façon continue des bacilles de plus en plus nombreux dans le sang. Telle est l'origine et l'explication de la septicémie soutenue, qui va dès lors jouer son rôle, mais ne peut plus être considérée comme l'axe même de la maladie. Elle apparaît comme secondaire, comme une conséquence de l'infection lymphatique du mésentère, initiale.

Depuis qu'elle a été exposée, cette conception s'est trouvée confirmée par des travaux ultérieurs. Mentionnons en particulier que les expériences de M. Reilly et de ses collaborateurs sont venues la renforcer, par leurs recherches très précises. Semblant bien correspondre aux faits, elle comble une lacune que la théorie septicémique classique, nous l'avons vu, laissait sans explication.

Restait alors la question si difficile d'interprétation les lésions des plaques de Peyer, avec leurs caractères spéciaux, et leur apparition en un moment tardif de l'infection. Tenant compte de ce fait, que les bacilles typhiques ingérés se montrent inoffensifs vis-à-vis des formations lymphoïdes de la muqueuse intestinale, pendant la longue période d'incubation, et au moment même où ils se multiplient en abondance dans les ganglions qu'ils hypertrophient, alors qu'ils leur deviennent nocifs plus tard, de façon élective et suivant un processus qui leur est propre, il nous paraît impossible d'admettre une explication simple, telle que l'aboutissement d'une lente colonisation microbienne, d'un développement ralenti avec production ralentie d'endotoxine.

Puisqu'à un moment donné les bacilles manifestent un pouvoir pathogène local et particulier dont ils ont été longtemps dépourvus, il faut que quelque chose de nouveau, qu'un changement ait apparu soit dans l'état de l'organisme, soit du fait d'un apport nouveau de germes. Et c'est ainsi que, tenant compte d'une part de l'état d'allergie typhique, créé par la progressive infection mésentérique de la période d'incubation, et d'autre part, de ce singulier et curieux « retour » de bacilles, rejetés dans l'intestin par la bile lors de l'établissement de la septicémie, nous avons considéré la production des ulcérations des plaques de Peyer comme un phénomène de « surinfection ».

Cette manière de voir présentait, sans doute, des avantages. Elle formait un tout, reliant les unes aux autres les trois périodes d'infection lymphatique mésentérique, de septicémie, d'apparition des lésions intestinales. Elle proposait une explication satisfaisante à la date relativement tardive de production des ulcérations, à leur caractère escarrotique, à ce fait qu'elle seule semble bien faire comprendre que les organes lymphoïdes comme la rate, où les bacilles sont extrêmement nombreux, ne présentent jamais d'ulcération alors que les plaques de Peyer en offrent toujours.

Par contre, elle pouvait prêter à la critique. Et dans leurs mémoires, M. Reilly et ses collaborateurs lui en ont opposé deux. La première se base sur ce que, chez les typhiques graves, l'intradermo-réaction typhique serait généralement négative. Il est bien vrai, toutefois, que cette méthode donne des résultats inconstants et sans précision nette. On ne sait exactement si elle explore l'état d'immunité ou l'état d'allergie. Des résultats ont été trouvés, contradictoires, d'après les recherches de divers auteurs (1). Il s'ensuit que les résultats tirés de cette méthode n'ont pas de valeur décisive. En admettant même qu'elle en eût, elle montrerait seulement que, par l'épreuve des cuti, l'état d'allergie ne se manifeste pas chez les typhiques graves. Mais cet état d'allergie ne peut-il être mis en évidence par d'autres tests ? Par la méthode de l'ophtalmo-diagnostic de Chantemesse, les résultats s'observent positifs, même dans les formes graves. Et la positivité des réponses relève bien pourtant d'un état d'allergie typhique. Il en est de même de

(1) Voir le résumé des recherches sur l'intradermo-réaction typhique, à la fin de l'article.

l'existence des taches rosées, que l'on constate dans les formes les plus graves, si tant est que l'on admette que les taches correspondent à une réaction d'allergie, comme l'avait pensé Chauffard et comme nous l'avons nous-mêmes admis. En somme, l'absence de réaction positive à l'intradermo-injection typhique, chez les malades atteints de forme très grave, pourrait tout simplement signifier que chez eux, comme chez tous les malades profondément infectés, les cuti virent au négatif, sans que le virage ait une signification spécifique. Ce qui tient soit à l'état de déshydratation des téguments, soit à l'état de déchéance de l'organisme. Il s'agit de l'anergie non spécifique et banale des grands malades et des mourants.

La seconde critique, elle, est d'ordre positif : elle consiste à interpréter les lésions des plaques de Peyer, non plus comme une lésion de surinfection, mais comme des lésions créées par l'endotoxine typhique. Nous allons retrouver ce point, en rappelant les données essentielles apportées par ces auteurs.



Nous ne croyons pas nous méprendre sur la pensée des auteurs, en disant que dans les premiers mémoires publiés, l'exposé de leurs recherches, de leur travail critique, la progression de leur thèse, préparaient le lecteur à cette conclusion, que l'endotoxine typhique spécifique joue un rôle exclusif dans le déterminisme des lésions intestinales. Des expériences très précises leur avaient, en effet, montré que la végétation des bacilles dans les organes lymphoïdes du mésentère et de l'intestin, par l'endotoxine produite, suffit à expliquer la production des lésions. C'était, en somme, en revenir à la conception simple des anciens auteurs, mais singulièrement rénovée, et étayée en chaque détail par des précisions sûres. De là le titre de : Pathogénie de la «dothiénentérie» donné à leur travail.

Or, dans le deuxième mémoire de la seconde partie de leurs travaux, MM. Reilly, Rivalier et leurs collaborateurs mettent en évidence des constatations expérimentales, dont l'interprétation les conduit à des idées toutes différentes, fort suggestives, et susceptibles de portée générale, dépassant le cas particulier de la fièvre typhoïde. Ils constatent, en effet, que l'injection d'endotoxine typhique, même peu active, même faite à faible dose, produit les lésions intestinales d'hypertrophie des ganglions et d'altération des plaques de Peyer, quand cette injection est faite, non plus dans les ganglions mêmes, mais au contact du nerf splanchnique. Ils répètent leurs expériences, les renouvellent chez des espèces animales différentes, avec des techniques variées. Les résultats sont toujours les mêmes. Les auteurs se trouvent ainsi conduits à cette interprétation, que les lésions intestinales ne sont pas dues à l'action de l'endotoxine sur le tissu lymphoïde lui-même. Les lésions résultent seulement de l'irritation, par l'endotoxine typhique à caractère neurotrope, du nerf splanchnique. Quand, injectant microbes ou endotoxine dans les ganglions mésentériques, les auteurs avaient vu se développer hypertrophie de la chaîne et lésions des plaques de Peyer, il leur semblait y trouver une preuve du rôle de l'endotoxine dans la genèse de ces lésions. Mais leurs nouvelles expériences leur firent admettre qu'en réalité, les lésions lymphoïdes ne s'étaient produites qu'en raison de l'irritation du nerf splanchnique causée par une diffusion de la toxine injectée dans les ganglions voisins.

On saisit tout l'intérêt de ces faits et de cette nouvelle conception, qui reporte sur une atteinte du système végétatif abdominal ce que l'on avait attribué à une atteinte directe des tissus lésés par le bacille ou ses endotoxines. Décidément, on s'écarte nettement des conceptions simples des auteurs anciens : il ne saurait s'agir d'un processus d'infection locale, directe. Mais les travaux de l'École de la Clinique de Cl. Bernard ont encore montré ceci : c'est que les lésions intestinales typiques de la fièvre typhoïde peuvent être expérimentalement reproduites, par des injections périsplanchniques de produits toxiques non spécifiques. Il n'est pas nécessaire, pour faire apparaître l'hypertrophie des ganglions et l'altération des plaques de Peyer, d'irriter le nerf par des injections d'endotoxine typhique. On réussit tout aussi bien avec de la toxine diphtérique, des alcaloïdes, des poisons minéraux. C'est donc la mise en évidence bien nette que les lésions intestinales résultent d'une irritation du sympathique abdominal, laquelle, si au cours de la maladie elle est produite par l'endotoxine typhique, peut être provoquée par toute autre cause, en dehors de toute spécificité.

Cette absence de toute spécificité dans le mécanisme producteur des lésions de la fièvre typhoïde n'est point pour surprendre ceux qui admettent la théorie allergique que nous avons développée. Elle conduit, en effet, si l'on accepte qu'il s'agit de lésions de surinfection, à conclure « que si le bacille d'Éberth est l'agent de la fièvre typhoïde, c'est à sa lente invasion, à son pouvoir de faire naître l'allergie, à ce singulier jeu de bascule d'aller et de retour dans l'intestin, qu'il le

doit. Tout autre germe se comportant de la sorte, en serait aussi capable ».

N'est-ce pas en effet une règle bien générale, que le caractère « d'anonymat » des réactions et lésions de surinfection ?

Il se pourrait, en effet, que les constatations si nouvelles de MM. Reilly, Rivalier et leurs collaborateurs, dépassant le cas particulier de la fièvre typhoïde, aboutissent à une conception générale, faisant jouer au système végétatif un rôle dans les infections qu'on ne lui attribuait pas. Et l'on peut se demander si la constitution de l'état d'allergie telle qu'elle s'établit au cours de certaines infections, ne relèverait pas, précisément, d'une certaine atteinte de ce même système ; si bien, en définitive, que des faits nouveaux qui viennent d'être apportés, pourrait se dégager une notion précise et renouvelée de l'allergie, de son rôle dans les infections, et en particulier dans celui de la fièvre typhoïde.

***

En conclusion, il semble bien que dans la pathogénie de la fièvre typhoïde, plusieurs points soient acquis : dans une première phase d'incubation, infection progressive des ganglions mésentériques ; dans une seconde (directement préparée par la première), phase de septicémie avec toutes ses conséquences. Il ne subsiste donc d'incertitudes que pour ce qui concerne la genèse des lésions intestinales, et, à la vérité, c'est bien là l'essentiel.

Comme on le voit, le problème de la pathogénie de la fièvre typhoïde, si anciennement posé, si souvent abordé, n'a pas encore reçu de solution en tous points démontrée. C'est qu'il est lié à la connaissance des grands processus dont relève l'infection.

L'histoire des explications proposées reflète l'histoire des idées générales qui se sont succédé en médecine, et qui, sans doute, ne sont pas au moment d'être définitivement fixées.

Résumé des résultats des intra-dermo-réactions typhiques.

1. Gay et Force : Typhoïdine (analogue à tuberculine). La réaction, négative chez 86 p. 100 des sujets sains, vire à + chez 75 à 95 p. 100 des typhiques.
2. Gay et Claypole : Même antigène utilisé ; mêmes résultats que ci-dessus.
3. Pulay : Typhoïdine. Virage de — à + par infection typhique ; persistance de + à la convalescence.
4. Nichols : Même antigène, mêmes résultats que 3.
5. Kilgore : Même antigène, mêmes résultats.
6. Kolmer et Berge : Typhoïdine. La réaction, négative chez 80 p. 100 des sujets sains, devient positive chez 60 p. 100 des typhiques, persiste telle à la convalescence.
7. Austrian et Bloomfield : Typhoïdine. Résultats contradictoires. Valeur nulle de la réaction.
8. Haim et Gmelin : Mêmes résultats que 7.
9. Gay et Lamb : Typhoïdine. Virage de — à + par maladie.
10. Force et Stevens : Typhoïdine. La réaction, négative chez 93 p. 100 des sujets sains, est positive chez 80 p. 100 des convalescents d'infection typhique.
11. Salvador Mazza : Typhoïdine. Valeur nulle de la réaction.
12. M. Kendrik : Typhoïdine. La réaction, négative chez les sujets sains, est positive chez les typhiques et porteurs de germes.
13. Rodriguez : Suspension de bacilles tués. Réaction négative chez les sujets sains, positive chez les typhiques de forme moyenne et les porteurs, négative chez les typhiques graves.
14. Costa, Boyer et Giroud : Filtrat de trois semaines. Réaction positive chez les sujets sains, négative chez les typhiques, redevient positive à la convalescence.
15. Glouckoff : Extrait microbien (endotoxine). Réaction négative chez les sujets sains et malades autres que typhiques, positive chez 66 à 92 p. 100 des malades (formes moyennes), de leur entourage, des porteurs sains et des convalescents ; réaction négative chez les typhiques graves. Réaction d'allergie.
16. Large : Culture de bacilles typhiques. Réaction positive chez les typhiques et porteurs ; négative chez les convalescents.
17. Alissow et Moroskin : Vaccin phéniqué de cinq semaines. Réaction négative chez 97 p. 100 des sujets sains, positive dans 97 p. 100 des cas de typhoïde au début, 70 p. 100 à la fin.
18. Fleisher et Tierney : Filtrat de trois semaines. Réaction positive chez les sujets sains, négative chez les typhiques, redevient positive à la convalescence.
19. Hérold et Traut : Filtrat de trois semaines. Réaction positive chez les sujets sains, négative chez les typhiques, redevient positive à la convalescence.
20. Travaglini : Culture de bacilles tués. Mêmes résultats que 19.
21. Hababou-Sala : Bacilles tués par le formol. Réaction négative chez les sujets sains et les vaccinés, positive chez les typhiques et anciens typhiques. Réaction d'allergie.
22. Glouckoff : Endotoxine. Confirme ses résultats antérieurs (voy. 15).
23. Arloing : Filtrat de huit jours. Virage de + à — par maladie ou vaccination. Réaction d'immunité.
24. Delalande : Globulines typhiques. Réaction la plupart du temps négative chez les sujets sains, devient positive chez les typhiques (formes moyennes) et les vaccinés, négative chez les typhiques graves. Réaction d'allergie.
25. Kiamil : Autolysat filtré. Virage de + à — par vaccination.
26. Teissier : Globulines typhiques. Réaction négative chez 72 p. 100 des sujets sains, positive chez 90 p. 100 des typhiques moyens, négative chez les typhiques graves. Réaction d'allergie.
27. Reitani : Filtrat de culture. Réaction positive chez les typhiques et les vaccinés.
28. Le Bourdellès : Filtrat de huit jours. Réaction légèrement positive chez les sujets sains, accentuée par vaccination.
29. Alivisatos et Tsolaki : Autolysat filtré. Réaction positive chez les sujets sains, vire au négatif par maladie ou vaccination. Réaction d'immunité.
30. Arloing : Exo + endotoxine. Réaction positive chez 83 p. 100 des sujets sains, positive chez tous les typhiques, mêmes graves, positive et négative à égalité chez les convalescents. Réaction d'interprétation difficile, mélange d'immunité et d'allergie.
31. Arloing : Ultrapeptone typhique. Réaction négative chez les sujets sains, vire au positif chez les typhiques.

RÉSULTATS DE QUATRE ANNÉES D'APPLICATION DE LA MÉTHODE DE CULTURE DU BACILLE DE KOCH A L'ÉTUDE DE PRODUITS PATHOLOGIQUES D'ORIGINE TUBERCULEUSE

PAR

A. SAENZ et **L. COSTIL**
Chef de laboratoire — Assistant
à l'Institut Pasteur.

Nous avons eu l'occasion ici même (1) d'exposer les résultats de nos premières recherches sur la sensibilité respective de l'inoculation au cobaye et de la méthode de culture directe du bacille de Koch que nous avons préconisée pour établir le diagnostic bactériologique de l'infection tuberculeuse.

Nous envisagerons dans cet article deux parties :

1º Une étude comparative de la méthode de culture que nous avons mise au point avec celle de Hohn, considérée à l'heure actuelle, surtout dans les pays de langue allemande, comme la plus sensible ;

2º Les résultats que nous avons obtenus, au cours de ces quatre dernières années, par l'application de notre technique d'ensemencement à l'étude bactériologique de produits pathologiques d'origine tuberculeuse suspecte. Cette recherche comprend l'ensemencement, soit de liquides non infectés secondairement comme les liquides céphalo-rachidiens et les épanchements pleuraux, soit de produits contaminés tels que les sédiments urinaires, les crachats ou les mucosités prélevés par lavage d'estomac chez l'enfant ou chez l'adulte atteints de tuberculose pulmonaire.

Étude comparative de notre méthode de culture et de celle de Hohn.

Cette étude a été effectuée par M. Lenneberg, ancienne assistante du professeur Bruno Lange de Berlin, qui depuis plusieurs années employait exclusivement la technique de Hohn. Ce n'est qu'après s'être familiarisée avec notre méthode qu'elle entreprit les expériences relatées ci-dessous.

Technique de Hohn. — Environ 2 grammes d'organes, après avoir été préalablement broyés, sont traités par une solution d'acide sulfurique à 5 p. 100 pendant une demi-heure ; on centrifuge, on rejette le liquide surnageant et on ensemence le culot ainsi obtenu sans le neutraliser ni le laver, à la surface de 6 à 8 tubes de milieu à l'œuf-asparagine-vert malachite.

Technique que nous avons préconisée. — Deux grammes environ d'organes sont recueillis dans un mortier stérile et broyés à sec avec une petite quantité de sable stérilisé à 180º. On ajoute de l'eau distillée stérile en quantité variable suivant la consistance du produit. On mesure au moyen d'une pipette graduée 2 centimètres cubes de cette émulsion qu'on traite ensuite par un volume égal (2 centimètres cubes) d'acide sulfurique à 15 p. 100 pendant trente minutes. On introduit quelques gouttes de teinture de tournesol (réactif indicateur) et on neutralise avec une solution de soude à 30 p. 100 jusqu'à virage au lilas, limite de neutralité correspondant à un *p*H de 6,8 à 7,2. On ensemence en totalité, à raison de 0^{cc},5 par tube, sur 6 à 8 tubes de milieu de Loewenstein ou de Petragnani dans lequel nous avons remplacé la peptone par l'asparagine.

Cette étude a porté sur un ensemble de 47 organes provenant de cobayes, de lapins ou de poules expérimentalement infectés avec des souches d'origines diverses. Dans le tableau ci-après, nous donnons un résumé des résultats qui ont été obtenus en ensemençant dans les mêmes conditions chaque produit examiné parallèlement par notre méthode et celle de Hohn.

Il ressort très nettement de la lecture du tableau inséré page 22 que sur les 47 produits étudiés simultanément par les deux méthodes, dans un cas (nº 9) avec le pus d'abcès d'un cobaye inoculé avec une souche d'origine aviaire traité par la méthode de Hohn, nous avons obtenu deux colonies tandis que les tubes ensemencés après neutralisation par la soude sont demeurés stériles. Par contre, dans 4 cas (cas nº 1, 4, 41 et 47), en partant du foie ou de la rate de cobayes et de lapins infectés avec des souches humaines ou aviaires, nous avons observé, dans les tubes ensemencés par la méthode que nous employons, respectivement 9, 3, 4 et plusieurs colonies, alors que les tubes ensemencés selon la technique de Hohn n'ont donné lieu à aucun développement. De même, nous constatons que dans les cas nº 2, 25, 26, 31, 32, 39, 42 et 43, c'est-à-dire 8 cas sur 47, soit 17 p. 100, le nombre des colonies a été plus abondant avec notre technique qu'avec celle de Hohn.

En outre, notre méthode offre l'avantage d'obtenir une homogénéisation rapide des produits à ensemencer, de faciliter la recherche directe du

(1) *Paris médical*, 3 juin 1933.

NUMÉROS des cas.	ORIGINE des souches.	ANIMAL.	PRODUITS.	NOMBRE DE COLONIES.	
				Méthode de neutralisation à la soude.	Méthode de Hohn.
1	Hum. Ba.	Cobaye.	Rate.	9 colonies.	o
2	—	—	Ganglion.	Nombreuses.	Quelques.
3	Av. Bis. S.	Poule.	Foie.	—	o
4	—	Lapin.	—	3 colonies.	o
5	—	—	Poumon.	o	o
6	—	Cobaye.	Foie.	Quelques.	Plusieurs.
7	—	—	Rate.	Très nombreuses.	Très nombreuses.
8	—	—	Poumon.	Assez nombreuses.	Assez nombreuses.
9	Av. Bis.	—	Pus.	o	2 colonies.
10	Hum. Bo.	Lapin.	Cerveau.	Nombreuses.	Nombreuses.
11	Hum. Ch.	Cobaye.	Poumon.	—	—
12	—	—	Rate.	Très nombreuses.	—
13	Hum. Ga. S.	—	Pus.	Nombreuses.	—
14	—	Lapin.	Foie.	Très nombreuses.	—
15	—	—	Rate.	—	Très nombreuses.
16	—	—	Poumon.	—	—
17	—	—	Foie.	—	—
18	—	—	Rate.	—	—
19	—	—	Foie.	Nombreuses.	Nombreuses.
20	—	—	Rate.	—	—
21	—	Cobaye.	Pus.	—	—
22	—	—	—	Quelques.	Assez nombreuses.
23	—	—	Rate.	Rares.	Quelques.
24	—	Poule.	—	Nombreuses.	Assez nombreuses
25	—	—	Foie.	—	Quelques.
26	—	—	Rein.	Quelques.	Rares.
27	L. C. R. 8	Lapin.	Poumon.	Nombreuses.	Nombreuses.
28	L. C. R. 26	Cobaye.	Ganglion.	—	—
29	Av. O. S.	Lapin.	Foie.	Très nombreuses.	Très nombreuses.
30	—	—	Rate.	—	—
31	—	—	—	—	Nombreuses.
32	Av. O. R.	Poule.	—	Nombreuses.	Assez nombreuses.
33	—	—	Foie.	Quelques.	Quelques.
34	Av. O.	Cobaye.	Pus.	Nombreuses.	—
35	—	Poule	Rate.	—	Nombreuses.
36	Hum. Ratti S.	Cobaye.	Pus.	Assez nombreuses.	Assez nombreuses.
37	Hum. R.	—	—	Nombreuses.	Nombreuses.
38	Bov. V.	—	Ganglion.	Rares.	Quelques.
39	Hum. T.	—	—	Nombreuses.	—
40	Hum. P.	—	Rate.	—	Très nombreuses.
41	Hum.T. S.	—	—	4 colonies.	o
42	Bov. V. S.	Poule.	Foie.	Très nombreuses.	Nombreuses.
43	—	—	—	Nombreuses.	Assez nombreuses.
44	—	—	—	Très nombreuses.	Très nombreuses.
45	—	—	Rate.	—	Nombreuses.
46	—	Lapin.	Poumon.	Une colonie.	Une colonie.
47	Hum. Ch.	Cobaye.	Rate.	Plusieurs colonies.	o

bacille de Koch et de supprimer la centrifugation. D'autre part, grâce à leur neutralité exacte, les produits ainsi traités peuvent être inoculés au cobaye, chez lequel ils ne provoquent aucune réaction locale immédiate.

Cette étude nous ayant fixés sur la sensibilité de la méthode que nous avons mise au point ainsi que sur la facilité de son emploi, c'est à elle que nous nous sommes adressés pour isoler le bacille tuberculeux des produits pathologiques suspects. Nous avons préféré utiliser les milieux de Loewenstein au vert malachite ou de Petragnani à l'asparagine, car de nombreux essais (1) nous avaient démontré que ces deux milieux étaient de beaucoup les plus favorables à l'isolement du bacille de Koch.

(1) *Soc. de biol.*, t. CXII, p. 1302.

Diagnostic bactériologique de la méningite tuberculeuse.

Dans des expériences antérieures, nous avons démontré que lorsqu'il s'agit de produits pathologiques paucibacillaires non infectés par une flore secondaire — et c'est le cas pour les liquides céphalo-rachidiens, — la culture offre l'avantage de fournir des résultats aussi sûrs et plus rapides que l'inoculation au cobaye. De même, nous avons également reconnu que toutes les fois que l'on soupçonne l'origine tuberculeuse d'une infection méningée, il suffit d'ensemencer directement, sans centrifugation préalable, le plus rapidement possible, le liquide céphalo-rachidien aseptiquement prélevé sur 6 à 8 tubes de milieu à l'œuf-asparagine-vert malachite, à raison d'un demi-centimètre cube par tube.

En procédant ainsi, nous avons réussi, sur 85 liquides céphalo-rachidiens ensemencés, à obtenir des cultures de bacilles de Koch dans 80 cas de méningite tuberculeuse. Parmi ces derniers, 42 ne présentaient pas de bacilles à l'examen direct. Il est intéressant de remarquer que, dans les 5 cas pour lesquels cette méthode a échoué, une enquête menée auprès de M. Lesné, clinicien qui nous avait fourni ces liquides, a montré qu'il s'agissait de syndromes méningés dont l'évolution clinique postérieure a pu écarter le diagnostic de méningite tuberculeuse. Abstraction faite de ces 5 cas, il résulte que la méthode d'ensemencement direct, sans traitement préalable, nous a donné 100 p. 100 de résultats positifs sur un nombre important de liquides céphalo-rachidiens dont 52 p. 100 ne contenaient pas de bacilles à l'examen direct.

D'autre part, dans 29 cas de méningite tuberculeuse, négatifs à l'examen direct, la recherche de la « microculture repiquable », c'est-à-dire le raclage des tubes ensemencés pour déceler des bacilles acido-résistants avant l'apparition de toute colonie macroscopiquement visible, nous a permis d'établir un diagnostic précoce sept à dix jours après l'ensemencement et dix à douze jours avant que les cobayes inoculés simultanément se soient montrés sensibles à l'intradermo-réaction tuberculinique ou aient présenté une adénite inguinale suspecte.

La recherche de la microculture a été ainsi pratiquée :

Des six tubes ensemencés pour chaque échantillon de liquide céphalo-rachidien, un ou deux sont raclés dès le septième ou huitième jour après l'ensemencement. Le raclage consiste à promener aseptiquement l'anse de platine sur toute la surface du milieu de culture en prenant soin de ne pas le blesser, puis on étale le produit ainsi prélevé sur une lame qui est colorée par la méthode de Ziehl-Neelsen. Les tubes sont ensuite immédiatement replacés à l'étuve. Si cet examen se montre négatif, nous recommençons, avec d'autres tubes, la même opération les onzième, quinzième et dix huitième jours jusqu'à ce que la recherche nous permette de déceler des « microcolonies » constituées par des bacilles acido-résistants isolés ou en amas. Ces raclages, qui constituent de véritables réensemencements, ne nuisent en aucune façon à l'évolution ultérieure de la culture.

Nous avons réussi, avec ces 29 cas, à établir par ce procédé le diagnostic dans les délais suivants : 2 cas, sept jours ; 9 cas, huit jours ; 5 cas, neuf jours ; 4 cas, dix jours ; 2 cas, douze jours ; 3 cas, quatorze jours ; 4 cas, seize jours.

Les cultures macroscopiques ont apparu : une fois le treizième et le quinzième jour, 4 fois le seizième jour, 4 fois le dix-septième jour, 3 fois le dix-huitième jour, 3 fois le dix-neuvième jour, 3 fois le vingt et unième jour, 2 fois le vingt-deuxième jour, une fois le vingt-troisième jour, 2 fois le vingt-quatrième jour, 2 fois le vingt-cinquième jour, une fois le vingt-septième, le trentième et le quarantième jour.

Ces résultats ont été confirmés en Italie par Bonino et Bruni, en Amérique par Cowen et Henderson, en France par Grenet, Isaac Georges, Morelle et tout dernièrement enfin par Paisseau et Mme Laquerrière.

Culture directe du bacille de Koch dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre.

La mise en évidence du bacille tuberculeux par la culture directe dans les épanchements séro-fibrineux offre plus de difficulté que dans les liquides céphalo-rachidiens. Font exception les épanchements puriformes où les bacilles sont en général très abondants et facilement décelables par la culture et par l'examen direct ; dans ces cas, les résultats obtenus sont superposables à ceux fournis par les liquides céphalo-rachidiens.

Nous avons appliqué notre méthode d'isolement à des pleurésies séro-fibrineuses primitives ou secondaires à un pneumothorax où les bacilles sont très rares et ne se trouvent presque jamais à l'examen direct.

Pour mettre à l'épreuve la sensibilité de notre technique d'ensemencement, nous avons effectué, avec 15 liquides pleuraux, une étude comparative par la culture et l'inoculation au cobaye. Dans 12 cas, les résultats fournis par ces deux procédés ont été concordants. Il s'agissait dans 6 cas de liquides pleuraux où l'on n'a pas pu déceler de bacilles tuberculeux ni à l'examen direct, ni par la culture, ni par l'inoculation au cobaye. Par contre, dans les 6 autres cas, la culture et l'inoculation au cobaye ont donné un résultat positif. Toutefois la culture a présenté l'avantage de fournir un diagnostic positif (2 cas, vingt-quatre jours ; 1 cas, vingt-six jours ; 3 cas, trente à trente-deux jours) avant que les cobayes inoculés simultanément aient présenté une adénite inguinale suspecte.

Restent encore à analyser trois cas où nous avons obtenu une abondante culture tandis que les cobayes n'ont donné aucun résultat par suite de leur mort prématurée due à des infections intercurrentes (en sept et huit jours pour les cobayes

du premier cas, en douze et quatorze jours pour le second, en vingt-huit et vingt-neuf jours pour le troisième).

L'aspect eugonique de la culture et l'étude bactériologique de ces souches ont montré qu'il s'agissait, dans tous les cas, de bacilles tuberculeux de type humain.

Nos recherches sur cette question peuvent se résumer ainsi :

La culture des liquides séro-fibrineux d'origine pleurale ne contenant pas de bacilles à l'examen direct nous a permis de mettre en évidence le bacille de Koch dans 60 p. 100 des cas, tandis que l'inoculation simultanée au cobaye n'a fourni que 30 p. 100 de résultats positifs. La culture a permis de poser un diagnostic plus rapidement que l'inoculation. En outre, la simplicité de la méthode de culture la rend préférable pour la recherche du bacille de Koch à l'inoculation au cobaye dans les épanchements pleuraux suspects.

Recherche du bacille de Koch dans les produits pathologiques infectés secondairement (crachats, liquides de lavage d'estomac, sédiments urinaires).

Crachats. — Sur 96 crachats qui ont donné une culture positive, 73 présentaient des bacilles plus ou moins abondants à l'examen direct.

Les 23 autres échantillons ne montraient pas de bacilles à l'examen direct, avant ou après homogénéisation, mais le raclage précoce des tubes ensemencés nous a permis de poser un diagnostic de tuberculose après sept à dix jours dans 70 p. 100 des cas et entre dix à quinze jours dans 30 p. 100 des cas, c'est-à-dire dans un temps inférieur de moitié à celui nécessaire à l'apparition de la culture macroscopique.

En second lieu, nous avons comparé pour 7 d'entre eux les résultats positifs donnés respectivement par la microculture et l'inoculation. Il en résulte que la recherche de la microculture présente l'avantage d'avoir fourni un diagnostic neuf à douze jours avant que les cobayes inoculés aient réagi à l'intradermo-réaction tuberculinique ou aient présenté une adénite inguinale suspecte.

Il est tout particulièrement intéressant de développer un de ces cas qui n'a pas tuberculisé le cobaye et a donné une culture macroscopique trente-cinq jours après l'ensemencement ; le diagnostic avait pu être posé dès le quatorzième jour, grâce à la recherche de la microculture. L'étude comparative par la culture et l'inoculation a été pratiquée de la façon suivante : 4 centimètres cubes de crachats traités par l'acide sulfurique et neutralisés par la soude ont été divisés en deux parties. La première moitié a été ensemencée sur 8 tubes de milieu à l'œuf-asparagine-vert malachite. Le reste a été noculé en parties égales à deux cobayes par voie sous-cutanée. Un de ces animaux est mort de maladie intercurrente le neuvième jour ; l'autopsie ainsi que les frottis des divers organes n'ont révélé ni lésions tuberculeuses, ni bacilles acido-résistants. L'autre cobaye a répondu négativement à l'intradermoréaction tuberculinique effectuée le quinzième et le vingt-cinquième jour et il est mort de péritonite pneumococcique vingt-neuf jours après l'inoculation sans présenter de lésions tuberculeuses. Le broyage des ganglions inguinaux et d'un morceau de rate a été inoculé après traitement par l'acide sulfurique à deux cobayes qui dans la suite ne sont pas devenus tuberculeux. Dans ce cas la culture s'est donc montrée plus sensible que l'inoculation au cobaye.

Comme nous le verrons plus loin, nous avons eu l'occasion d'observer des cas semblables au cours de nos recherches sur les sédiments urinaires, les liquides pleuraux et les liquides de lavage d'estomac. A la fin de notre article, nous envisagerons les conclusions d'ensemble qui se dégagent des résultats donnés par la culture et l'inoculation dans les cas de produits pathologiques paucibacillaires.

Sédiments urinaires. — L'étude bactériologique et clinique que nous avons effectuée avec la collaboration de D. Eisendrath, sur les sédiments urinaires, comprend au total 57 cas suspects de tuberculose rénale provenant du service du professeur Legueu, qui ont donné 27 résultats négatifs et 30 résultats positifs. Les 27 premiers cas furent négatifs à la fois par l'examen direct, la culture et l'inoculation au cobaye.

Parmi les 30 cas qui avaient donné une culture, 10 ne présentaient pas de bacilles à l'examen direct ; la recherche de la microculture a permis de poser un diagnostic dans un temps inférieur de moitié à celui nécessaire pour l'obtention de la macroculture.

Le professeur Bonino (de Turin) est arrivé aux mêmes résultats en se servant de notre méthode d'ensemencement pour étudier 47 cas de tuberculose rénale dont 40 ont donné une culture positive ; le raclage des tubes effectué entre le septième et le dix-septième jour a montré, dans tous les cas, des microcolonies.

Voici les conclusions de cet auteur :

« On peut affirmer que cette méthode de recherche permet de faire un diagnostic étiologique

rapide et sûr dans la totalité des cas. D'autre part, dans certains cas assez difficiles, elle fournit à l'urologiste un moyen indispensable pour éviter la cause des erreurs de diagnostic et par suite de thérapeutique. Ces faits ont été démontrés dans trois cas où le diagnostic clinique de tuberculose avait été posé et où on a pu affirmer la nature spécifique de la lésion grâce à la recherche répétée des microcultures. »

Au cours de nos recherches sur la tuberculose rénale, nous avons enregistré des résultats discordants à deux reprises entre la culture et l'inoculation au cobaye. La culture a donné de rares colonies alors que le cobaye, dans les mêmes délais, n'a fourni aucune réponse.

Voici le détail d'un de ces cas : le culot de centrifugation de 50 centimètres cubes d'une urine suspecte, préalablement traité par l'acide sulfurique, et dilué en sérum physiologique (6 centimètres cubes), est divisé en deux parties. La première est ensemencée sur milieu à l'œuf-asparagine-vert malachite ; la deuxième (3 centimètres cubes) est inoculée le même jour à deux cobayes par injection sous-cutanée. Un de ces cobayes meurt de maladie intercurrente quatorze jours après l'inoculation ; son autopsie ne révèle aucune lésion de nature tuberculeuse. L'autre cobaye, mort également de maladie intercurrente dans un délai de trente-quatre jours, avait subi quatre fois l'intradermo-réaction à la tuberculine avec résultat négatif. A l'autopsie, il ne montrait aucune lésion suspecte de tuberculose. Parmi les tubes ensemencés avec le même culot, la recherche de la microculture a été positive dans un délai de trente jours et deux colonies macroscopiques ont apparu trente-deux jours après l'ensemencement. Dans ce cas, la culture s'est donc montrée sensiblement supérieure à l'inoculation au cobaye, en raison des maladies intercurrentes de cet animal.

Dans notre recherche, sur 57 cas étudiés, nous n'avons jamais trouvé de bacilles aviaires ni de bacilles paratuberculeux du smegma préputial.

En Amérique, Cowen et Henderson ont employé pour la culture de 20 échantillons d'urine de malades atteints de tuberculose rénale, le milieu de Petragnani, modifié par l'un de nous, avec 100 p. 100 de résultats positifs.

En France, en se servant de notre technique d'ensemencement et en pratiquant la recherche de la microculture, Jouy a pleinement confirmé nos constatations.

Il ressort de ces recherches expérimentales et cliniques que dans toutes les circonstances où l'on suppose que le bacille tuberculeux peut être présent dans une urine, on ne peut se contenter du seul examen direct, insuffisant au moins dans 25 p. 100 des cas pour pouvoir établir un diagnostic étiologique. Il est indispensable d'ensemencer le culot de 20 à 50 centimètres cubes d'urines sur 6 à 8 tubes de milieux à l'œuf-asparagine-vert malachite, et surtout de procéder à l'examen systématique du produit de raclage de chaque tube, à partir du huitième jour.

On peut ainsi, comme nous l'avons vu, poser un diagnostic précoce et précis dans bien des cas où l'examen direct du culot est négatif. Elle offre l'avantage de permettre l'isolement de bacilles acido-résistants (aviaires, paratuberculeux) non pathogènes pour cet animal et aussi l'identification immédiate des types humains ou bovins qui se présentent.

Liquides de lavage d'estomac. — Dans ce travail, nous ne ferons état que de 31 cas provenant du service du professeur Debré à l'hôpital Hérold, pour lesquels l'étude comparative de la recherche du bacille de Koch par la culture et par l'inoculation est actuellement terminée.

En ce qui concerne l'inoculation au cobaye, nous ne considérons négatifs que les cas où les animaux éprouvés régulièrement à la tuberculine ne réagissent pas pendant un délai d'au moins trois mois et sont trouvés indemnes à l'autopsie de toute lésion tuberculeuse.

Sur les 31 échantillons examinés, 3 concernaient des enfants non allergiques, âgés de un à trois ans, qui ne présentaient aucun signe de tuberculose et ont servi de témoins. Deux d'entre eux étaient atteints de congestion pulmonaire grippale et le troisième de lympho-granulomatose maligne. Leur lavage d'estomac a donné un résultat négatif par l'examen direct, par la culture et par l'inoculation au cobaye. Parmi les 28 autres cas, tous allergiques, 10 ne montraient aucun signe clinique ou radiologique suspect, tandis que les 18 restants présentaient des symptômes plus ou moins accusés de tuberculose pulmonaire. Les lavages d'estomac de ces 18 malades, dont 5 ne montraient pas de bacilles à l'examen direct, ont fourni 10 résultats positifs.

Les échantillons positifs à l'examen direct ont donné par la suite une culture et ont tuberculisé le cobaye. Mais la culture a fourni une réponse (vingt jours en moyenne) dans un délai inférieur de moitié à celui nécessaire pour tuberculiser le cobaye (quarante à cinquante jours). Le diagnostic clinique posé montre que, dans ces cas, il s'agissait de formes de tuberculose pulmonaire assez sévères.

En ce qui concerne les 18 cas négatifs, le même

résultat fut donné à la fois par la culture, par l'examen direct et par l'inoculation au cobaye. L'histoire clinique a permis d'établir qu'il ne s'agissait certainement pas de tuberculose ouverte.

Restent à analyser 5 cas, négatifs à l'examen direct mais pour lesquels le bacille de Koch a pu être mis en évidence par la culture et par l'inoculation.

Les deux premiers cas ont donné des résultats positifs concordants par la culture et par l'inoculation, mais la culture a fourni un diagnostic beaucoup plus rapidement (vingt à vingt-sept jours) que l'inoculation au cobaye (quarante et un à cinquante jours). Le troisième cas ne donne aucune culture, mais l'inoculation simultanée du produit à 2 cobayes, tuberculise un des animaux après cent trente-six jours. Par contre, le quatrième et le cinquième cas, qui ont donné une culture de bacilles tuberculeux entre vingt-deux et trente-deux jours, n'ont pas tuberculisé les cobayes morts de maladie intercurrente entre le vingtième et le trentième jour.

Nos constatations sont en parfait accord avec les faits observés par Opitz, Poulsen et Levin. Entre autres, Levin indique dans sa statistique 12 cas où le cobaye n'a montré aucune lésion d'origine tuberculeuse mais où la culture a donné une réponse affirmative. Cependant le fait contraire, cobaye positif et culture négative, a été aussi fréquemment observé.

Il ressort des constatations précédentes que les lavages d'estomac qui présentent des bacilles à l'examen direct, chez des enfants atteints de formes avancées de tuberculose pulmonaire, donnent 100 p. 100 de résultats positifs par la culture et par l'inoculation au cobaye.

En ce qui concerne les échantillons qui ne montrent pas de bacilles à l'examen direct, la culture et l'inoculation peuvent donner des résultats discordants ; dans certains cas, le cobaye s'avère plus sensible que la culture et dans d'autres, on observe le fait inverse.

Conclusions générales.

L'application de la technique d'ensemencement que nous avons adoptée à l'étude de produits pathologiques non infectés secondairement nous permet d'affirmer que, toutes les fois que l'on soupçonne l'origine tuberculeuse d'une affection méningée, il faut recourir à la méthode indiquée ci-dessous et qui nous a donné 100 p. 100 de résultats positifs, sur 80 liquides céphalo-rachidiens étudiés.

Ensemencer directement sans centrifugation le liquide céphalo-rachidien sur 6 à 8 tubes de milieux électifs à l'œuf-asparagine-vert malachite et procéder à l'examen systématique des produits de raclage à partir du septième jour de séjour à l'étuve à 38°. On peut ainsi poser un diagnostic précoce et précis lorsque l'examen direct du culot de centrifugation n'a pas montré de bacilles. Cette méthode est plus rapide et remplace l'inoculation au cobaye.

L'application de notre méthode d'ensemencement au diagnostic bactériologique de produits pathologiques secondairement infectés nous a permis de faire les constatations suivantes :

Lorsque ces produits présentent des bacilles à l'examen direct, la culture et l'inoculation donnent 100 p. 100 de résultats positifs ; la culture suffit pratiquement et peut remplacer l'inoculation au cobaye.

La sensibilité de la culture, l'économie de frais et de temps qu'elle procure la rendent préférable, quand il s'agit de produits contenant des bacilles à l'examen direct, à toutes les autres méthodes de diagnostic bactériologique.

Cependant, il est indispensable pour les crachats, les sédiments urinaires ou les liquides de lavage d'estomac, négatifs à l'examen direct, de pratiquer simultanément la culture et l'inoculation au cobaye, car ces deux méthodes se complètent. Comme nous l'avons vu précédemment, il arrive assez souvent, pour des produits paucibacillaires, que les résultats donnés par la culture et l'inoculation soient discordants. En employant un seul de ces procédés, on courrait donc le risque de poser un diagnostic inexact dans un cas positif.

La culture permet également la caractérisation immédiate des types d'origine bovine ou humaine. Sa simplicité et sa précision présentent un réel intérêt dans la pratique courante pour la recherche du bacille de Koch dans les produits pathologiques de diverses provenances.

Bibliographie.

Bonino, *Boll. d. sezione Ital. d. Soc. intern. di Microb.*, IV, 1933 ; *XIIe Congrès Soc. Ital. Urolog.*, Pavie, 1933 ; *Ve Congrès nat. d. Microb.*, Cagliari, Milan, 1934 ; *Journ. Bact. Immun.*, XIII, no 1, Torino, 1934.

Bruni, *Riv. Sanit. Siciliana*, XXIII, no 2, 1935.

Grenet et Isaac Georges, *Soc. de pédiatrie*, 1932, p. 499.

Hohn, *Centr. Bakt. I. O.*, XCVIII, 1926, p. 460 ; CIII, 1927, p. 342 ; CXIII, 1929, p. 366.

Isaac Georges, *La Médecine*, no 7, 1934, p. 374.

Jouy, Thèse de Paris, 1934, Doin édit., Paris.

Paisseau et Mme Laquerrière, *Ann. méd.*, XXXVII, no 2, 1935, p. 205.

A. Saenz, Les méthodes de diagnostic bactériologique

de la tuberculose et leur valeur clinique (*Rev. de phtis.*, XIV, n° 1, 1933).

A. SAENZ, Diagnostic bactériologique précoce de l'infection tuberculeuse par la recherche systématique de la « microculture » (*Paris médical*, XXIII, n° 22, 1933, p. 503).

— Diagnostico bacteriologico precoz de la infeccion tuberculosa por la investigacion sistematica de la microculture (*Prenze medica*, n° 6, 1933, p. 14 ; La Habana, Cuba).

A. SAENZ, F. COSTE et L. COSTIL, Sur l'extrême lenteur de l'évolution de la tuberculose chez les cobayes inoculés avec du sang ne contenant que quelques microbes (*Soc. de biol.*, CXI, 1932, p. 934).

A. SAENZ et L. COSTIL, Importance de la microculture pour le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse par l'ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien (*Soc. de biol.*, CX, 1932, p. 1189).

— — Importance de la microculture pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par l'ensemencement des crachats (*Soc. de biol.*, CXI, 1932, p. 770).

— — Étude comparative des divers milieux à l'œuf pour l'isolement des bacilles tuberculeux (*Soc. de biol.*, CXII, 1933, p. 1302).

— — Sensibilité comparée des milieux de culture et de l'inoculation au cobaye pour l'isolement des bacilles tuberculeux (*Soc. de biol.*, CXIII, 1933, p. 50).

— — Étude comparative des diverses méthodes de culture pour l'isolement du bacille de Koch (*Soc. de biol.*, CXV, 1934, p. 584).

A. SAENZ et D. EISENDRATH, La microculture du virus tuberculeux et son importance pour le diagnostic précoce de la tuberculose rénale par l'ensemencement des urines (*Ann. Inst. Pasteur*, XLIX, n° 5, 1932, p. 608-613).

— — La microculture et son importance dans le diagnostic précoce de la tuberculose rénale par l'ensemencement des urines (*Presse méd.*, n° 99, 1932, p. 1856) ; *Soc. de biol.*, CIX, 1932, p. 1260).

A. SAENZ, J.-M. DE MIGUEL et L. COSTIL, Recherche comparative par la culture et l'inoculation au cobaye pour l'isolement du bacille de Koch dans les épanchements séro-fibrineux de la plèvre (*Soc. de biol.*, CXVIII, 1935, p. 410.

A. SAENZ et M. SADETTIN, Au sujet de l'action prétendue inhibitrice du sulfate de soude sur les cultures de bacilles tuberculeux (*Soc. de biol.*, CXIII, 1933, p. 245).

CE QUE LES PRATICIENS DOIVENT ACTUELLEMENT CONNAITRE DU KALA-AZAR AUTOCHTONE DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

PAR

M. D'ŒLSNITZ

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin des hôpitaux de Nice.

Nous croyons superflu de retracer dans cet article les étapes de l'étude que nous avons entreprise et continuée pendant treize années sur le kala-azar autochtone de l'enfant et de l'adulte. L'essentiel en a été résumé dans deux articles (1) puis dans un ouvrage (2) relativement récent. Les principales constatations que nous avons faites avec nos collaborateurs successifs Balestre, Daumas, Carcopino, Faure-Brac, Ronchèse, Puech, Liotard, G. Bonnet, Mlle Gautschi, Galavielle, Raybaut ont fait l'objet de communications à l'Académie de médecine (3) et à la Société médicale des hôpitaux deParis (4). Enfin nous devons signaler une mise au point toute récente (5) et la thèse inaugurale que notre interne Raybaut (6) présente en ce moment devant la Faculté de Paris.

I. La diffusion géographique du kala-azar. Son apparition en France. — Le kala-azar ou leishmaniose viscérale, affection parasitaire due à un protozoaire identifié par Leishman et Donovan, répandu depuis longtemps dans l'Hindoustan où il frappe surtout les adultes et les adolescents, est apparu dans les régions méditerranéennes au début de ce siècle, atteignant avec une fréquence élective les jeunes enfants. C'est cette *forme infantile* que reconnut et décrivit Charles Nicolle en 1907 et qui ensuite fut successivement signalée sur les rivages de la Tunisie, de la Grèce, du Maroc, de l'Algérie. Sous cette

(1) Les éléments diagnostiques du kala-azar méditerranéen. Les agents thérapeutiques du kala-azar méditerranéen (*la Presse médicale* nos 38 et 42 des 11 et 25 mai 1932).

(2) Le diagnostic et le traitement du kala-azar méditerranéen de l'enfant et de l'adulte (*Collection de médecine et chirurgie pratique*, Masson, 1932).

(3) *Bulletin de l'Académie de médecine*, séances du 28 février 1933, du 4 juillet 1933, du 8 mai 1934.

(4) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, séances des 24 mars 1922, 6 février 1925, 15 janvier 1932, 10 mars 1933, 27 octobre 1933, 9 mars 1934, 20 avril 1934, 19 octobre 1934, 11 janvier 1935, 8 mars 1935.

(5) Diagnostic clinique, biologique et traitement du kala-azar autochtone de l'enfant et de l'adulte (*Journal médical français*, novembre 1934).

(6) A. RAYBAUT, Le kala-azar autochtone de l'adulte. Diagnostic clinique et biologique. Traitement. *Thèse Paris*, mai 1935.

même apparence, le kala-azar infantile apparaît en France en 1918, où la maladie est pour *la première fois constatée* chez deux enfants serbes vivant à Nice, par Marcel Labbé, Ameuille et Targhetta. Le cas suivant, indiscutablement *autochtone*, est dépisté en 1922 par d'Œlsnitz, Balestre et Daumas chez un jeune enfant né à Monaco et n'ayant pas quitté cette localité. A la fin de cette même année, Jules Renault, Monier-Vinard et Gendron observent à Paris un cas probablement contracté dans le midi, et l'année suivant d'Astros et Giraud constatent l'apparition du kala-azar à Marseille. En 1925 d'Œlsnitz, Daumas, Liotard puis Rumpelmayer et Puech signalent sa progression dans les Alpes-Maritimes, et plus tard Lereboullet et Marquezy publient des cas parisiens tandis que Péhu dépiste un cas apparu dans les Vosges. C'est ainsi que la forme autochtone du kala-azar infantile s'accuse en fréquence et s'accroît en étendue sur le territoire français avec une électivité très marquée pour le rivage méditerranéen.

Durant toute cette période, quelques cas de kala-azar de l'adulte sont reconnus et décrits, mais ce sont des *cas importés*, d'origine macédonienne (Carnot et Libert, 1921), marocaine (Klippel et Monier-Vinard, 1922), tunisien (Lemierre, Burnet, 1925 ; Eschbach, 1926). Cependant quelques *cas autochtones de l'adulte* font déjà leur apparition, le premier étant signalé en 1923 par Terrien et Bizard. Personnellement nous avons pu, au cours de ces dernières années, découvrir une dizaine de cas de kala-azar autochtone de l'adulte. Cette constatation par un seul observateur implique cette notion que, comme dans sa forme infantile mais avec plus de lenteur, le kala-zar autochtone de l'adulte progresse sur le territoire français. Les cas tout récents dépistés et étudiés à Paris par René Bénard, Poumailloux et Brincourt, et par Jacques Decourt et Aries confirment cette probabilité et autorisent à attendre son apparition dans divers lieux du territoire, éventualité engageant chaque praticien à connaître de cette maladie les quelques éléments nécessaires pour l'identifier correctement.

II. **Les incertitudes étiologiques.** — Il est impossible d'aborder ici le problème très complexe de l'étiologie du kala-azar. Disons seulement que, malgré les recherches et les expériences rigoureusement menées aux Indes anglaises pour élucider ce problème, il a été impossible de préciser indiscutablement le mode de contamination de la leishmaniose viscérale humaine. S'il est banal d'enregistrer l'évolution parallèle des endémies humaine et canine, on n'a pu établir de façon certaine si et comment le parasite se transmet du chien à l'homme. Ayant mis en lumière l'improbabilité habituelle des contages directs par voie cutanée ou digestive, on a cherché parmi les insectes ceux qui pouvaient être incriminés comme agents de transmission indirecte. Presque tous ont dû être successivement éliminés, et si actuellement la possibilité d'une transmission par le phlébotome ou la tique du chien ne peut être complètement écartée, aucun fait indiscutable n'a jusqu'ici permis de prouver que c'est là un mode de contamination habituel. Et par surcroît, si l'on a pu relever dans certaines régions la concordance topographique des maladies humaine et canine, on est en droit de se demander s'il ne s'agit de simple coïncidence, puisqu'on découvre ailleurs des discordances flagrantes entre les régions de leishmaniose canine et de kala-azar humain. Cependant, et jusqu'à l'acquisition de nouvelles précisions, il est pratiquement indiqué dans la lutte prophylactique menée contre le kala-azar de rechercher, de dépister et de traiter cette affection parasitaire chez le chien en même temps que chez l'homme.

III. **Les similitudes et les dissemblances du kala-azar de l'enfant et de l'adulte.** — A tous les âges de la vie la leishmaniose viscérale est caractérisée par le développement d'une *anémie splénomégalique fébrile*. Avant d'aborder l'étude analytique de la symptomatologie du kala-azar, on peut se demander si entre sa forme infantile et sa forme adulte il y a assez d'analogie pour en faire une description commune, ou au contraire assez d'éléments distinctifs pour les séparer cliniquement.

Peut-être cette dernière solution devrait être acceptée s'il s'agissait du kala-azar hindou de l'adulte et du kala-azar infantile méditerranéen. Mais, après avoir longuement et parallèlement observé des cas autochtones chez l'enfant et chez l'adulte, nous estimons qu'il y a entre eux assez de ressemblances pour les réunir dans une description commune, d'autant plus que les éléments distinctifs de leur symptomatologie peuvent s'expliquer aisément par les modalités réactionnelles dépendant de l'âge des organismes atteints.

IV. **L'incubation, les prodromes et le début du kala-azar.** — Sur ces points il n'y a pas de distinctions essentielles à faire entre les formes que nous envisageons. Cependant il semble que l'incubation soit habituellement plus courte chez l'enfant, où elle peut se réduire à peu de semaines, que chez l'adulte où elle peut atteindre des mois ou exceptionnellement des années. Mais il faut reconnaître que c'est là un point souvent

difficile et même impossible à élucider, et que, sauf dans des cas exceptionnels, la durée de l'incubation ne peut être précisée. Chez l'adulte en particulier, la possibilité de longues périodes latentes de la maladie confirmée complique singulièrement la solution de ce problème.

La discrétion et la banalité des *prodromes* ne sont pas faites pour éclairer le praticien. puisque la *fatigue*, l'*asthénie*, les *troubles digestifs*, les *fébricules* qui caractérisent cette période sont communs à la première évolution de nombreuses maladies. Et en réalité l'incubation et les prodromes s'enchaînent insensiblement et ne peuvent être précisés que par une étude rétrospective des cas identifiés ultérieurement.

C'est en réalité le *début* de la période d'état qui peut mettre fin à cette incertitude, au moins dans un certain nombre de cas. Si, en effet, le début de la maladie peut être *inapparent*, traduit seulement par l'accentuation insensible des phénomènes prodromiques, il peut en revanche se manifester par des *accidents subits* attirant fatalement l'attention. Parmi eux, la *brusque apparition de paroxysmes fébriles* importants réalise souvent le début de la période d'état, soit que ces accès fébriles subits surviennent spontanément, soit qu'ils soient déchaînés par une affection intercurente antérieure (abcès, amygdalite, etc.). En pareil cas, la persistance de la fièvre après guérison des lésions inflammatoires qui l'ont déclenchée retient l'attention du médecin qui doit désormais rechercher sa cause réelle. En réalité, et plus spécialement chez l'adulte, la fièvre est la première manifestation clinique apparente du kala-azar.

V. **Les manifestations fébriles habituelles du kala-azar : fièvre désordonnée de l'enfant et fièvre oscillante de l'adulte.** — Une fois la fièvre installée à la période d'état, elle présente chez l'enfant et chez l'adulte un caractère commun : c'est l'existence de *paroxysmes* en nombre variable au cours de chaque nycthémère. D'une façon habituelle chez l'enfant ces élévations paroxystiques de la fièvre apparaissent chaque jour à des *heures variables*, si bien que la notation régulière habituelle de la température donne à la courbe thermique une allure tout à fait anarchique que nous avons personnellement qualifiée fièvre désordonnée. Si, comme l'enfant, l'adulte présente aussi quelques paroxysmes dans les vingt-quatre heures, dans la majorité des cas *la paroxysme vespéral survient assez régulièrement* et la température est habituellement basse le matin ; en sorte que la courbe, dans son ensemble, présente des *oscillations* d'amplitude variable mais assez régulières que nous avons vues se répéter pendant des semaines et même des mois consécutifs. Au moins pour les formes autochtones que nous avons étudiées, nous pouvons affirmer que la fièvre désordonnée chez l'enfant et la fièvre oscillante chez l'adulte ont été les manifestations fébriles sinon constantes, au moins les plus habituelles. Parfois, les oscillations peuvent se grouper en ondulations rappelant celles de la mélitococcie.

Réguliers ou irréguliers, les paroxysmes fébriles sont presque toujours suivis de *transpirations* plus ou moins abondantes. Au début de la maladie, quand la fièvre s'installe progressivement, ce sont ces sudations dirunes et surtout nocturnes qui attirent l'attention des malades et de leur entourage.

VI. **Les manifestations cutanées du kala-azar. La pâleur de l'enfant, la pigmentation de l'adulte.** — Nous abordons d'emblée l'étude des troubles cutanés, parce qu'ils s'imposent à l'attention du médecin par les apparences assez frappantes qu'ils donnent au facies des malades. Chez l'enfant et surtout chez le jeune enfant, les téguments présentent une blancheur tout à fait spéciale que nous avons successivement qualifiée de *teint laiteux* et de *teint porcelainé*. C'est cet aspect particulier qui nous a permis de soupçonner et de dépister les premiers cas de kala-azar que nous avons rencontrés. Actuellement, nous efforçant de reconnaître l'affection beaucoup plus tôt et de la diagnostiquer sur des signes minimaux, il arrive souvent que le kala-azar est reconnu et traité avant l'apparition nette de cette pâleur particulière.

Cette apparence spéciale des téguments peut se rencontrer aussi chez les adolescents et les adultes jeunes, mais chez ces derniers, et surtout à un âge plus avancé, il arrive assez souvent que cette pâleur est modifiée par l'*adjonction d'une pigmentation* toute particulière. Le *degré* de cette pigmentation est très variable, et ceci probablement pour des raisons de prédisposition cutanée individuelle. La pigmentation n'est jamais aussi marquée que dans le kala-azar hindou. Elle est quelquefois, mais exceptionnellement, aussi marquée que dans le kala-azar algérien ou marocain, pouvant alors atteindre une tonalité brun clair. Plus souvent elle est de tonalité beige ou chamois. Enfin elle peut être si *légère* que, pour la dépister, il en faut *rechercher l'existence* sous le contrôle d'un bon éclairage. Quelle que soit son intensité, la pigmentation du kala-azar de l'adulte comporte des *localisations électives* : dos des mains, des avant-bras, des pieds, régions péri-

génitales, aréoles des seins et surtout *face*. A ce niveau, elle s'accuse électivement dans les régions sus et sous-orbitaire, péribuccale, donnant alors au facies une apparence ayant quelque analogie avec le masque de la grossesse.

C'est dans ces régions pigmentées qu'apparaissent parfois de petites zones dépigmentées, véritables *taches blanches* du kala-azar. Brahmachari les avait déjà décrites dans le kala-zar hindou, les considérant comme des signes d'intolérance aux sels d'antimoine. Nous ne les avons pas personnellement constatées assez souvent pour formuler une opinion à cet égard.

On peut se demander si la pâleur habituelle de l'enfant, plus marquée que ne l'explique son anémie globulaire, disparaissant avant la réparation thérapeutique de la formule sanguine, et la pigmentation inconstante de l'adulte, ne réalisent pas un seul et même trouble du métabolisme pigmentaire se manifestant par restriction ou par excès suivant l'âge où on l'observe. C'est une hypothèse qui aurait l'avantage de rapprocher au lieu d'opposer deux manifestations dissemblables de la même maladie.

VII. **La splénomégalie habituelle du kala-azar.** — L'augmentation de volume de la rate est un signe qui ne manque jamais dans le kala-azar. S'ébauchant dès le début de la maladie, la splénomégalie s'accroît de façon régulièrement progressive chez l'enfant, quand l'affection n'est pas traitée, atteignant puis dépassant le niveau de l'ombilic et pouvant même s'étendre jusqu'aux fosses iliaques gauche puis droite. Il faut dire cependant que ces rates de la leishmaniose, les plus grosses des splénomégalies infantiles, ne s'observent que rarement depuis que la maladie est dépistée et par conséquent traitée plus précocement. Il peut en être de même chez l'adulte, mais dans la règle il nous est apparu que la splénomégalie est plus modérée et passible de régressions partielles spontanées.

Pour ce qui concerne la forme de ces grosses rates, Benhamou a signalé sur le *bord antérieur de l'organe* l'existence d'une *encoche* qui, d'après lui, serait caractéristique de la splénomégalie leishmanienne. Nous avons parfois fait cette constatation qui ne nous a jusqu'ici pas paru constituer la règle.

La consistance de ces grosses rates s'accroît avec l'âge de la maladie, et c'est dans les formes anciennes et invétérées par absence de traitement qu'on observe des rates dures.

VIII. **L'hépatomégalie inconstante et les réactions hépatiques habituelles du kala-azar.** — A ne considérer que des signes cliniques nettement apparents, les modifications de volume du foie apraissent moins fréquentes que celles de la rate. En effet, si cet organe augmente parfois de volume dans des proportions variables, c'est toujours de façon plus discrète, et même il arrive assez souvent que ce volume dépasse à peine la normale. Cependant, on est autorisé à croire qu'en revanche, le tissu hépatique est toujours touché dans son intimité au cours des leishmanioses, car, même en l'absence de modifications macroscopiques, on observe un ensemble de signes traduisant l'existence d'une insuffisance fonctionnelle certaine du foie : l'abdomen du kala-azar est toujours plus volumineux que ne l'implique l'augmentation de volume des organes qu'il contient, et ceci, en raison de la production d'un météorisme important, analogue à celui qui manifeste le début des cirrhoses ascitogènes. Cette impression est complétée par l'existence fréquente d'une circulation collatérale plus ou moins accusée, pouvant s'accroître momentanément au début du traitement pour disparaître quand il est plus avancé. Ces troubles d'ailleurs peuvent exceptionnellement atteindre la constitution d'une véritable hépatite, puisque avec Carcopino nous avons observé une véritable ascite ayant régressé par un traitement énergique, et que Nattan-Larrier a décrit des lésions de cirrhose d'origine leishmanienne.

IX. **L'anémie, les modifications de la formule hémoleucocytaire et les troubles vasculo-sanguins du kala-azar.** — La *restriction des hématies* est une manifestation constante de leishmanioses viscérales. Tandis que chez l'enfant elle s'accuse inévitablement pour arriver aux chiffres les plus minimes compatibles avec la vie, elle est plus discrète chez l'adulte, s'équilibrant souvent entre les chiffres de 3 et 4 millions de globules. La restriction des globules blancs est également la règle, mais là encore, cette *leucopénie* est moins accentuée chez l'adulte. Il en est de même pour les polynucléaires neutrophiles, la *neutropénie* étant beaucoup plus progressive chez l'enfant où on a pu, dans des cas non traités, la voir s'approcher de la disparition totale des granulocytes. En somme, on trouve dans les variations de la formule sanguine une image assez fidèle des tendances évolutives du kala-azar aux différents âges de la vie.

Les modifications vasculo-sanguines caractérisées par des troubles de la série hémogéno-hémophilique, absentes ou à peine ébauchées au début, apparaissent surtout aux stades avancés de la maladie et devront toujours être appréciées par les épreuves habituelles (signe du lacet, temps de

saignement, temps de coagulation, rétractilité du caillot).

X. **Les adénites leishmaniennes.** — Elles sont réalisées par l'existence d'une accentuation très discrète des ganglions lymphatiques dans tous les carrefours. Cette micropolyadénopathie ne se distingue en rien de celles que l'on observe banalement chez nombre d'enfants amaigris pour les causes les plus diverses. Si nous pensons que cette manifestation mérite néanmoins de retenir l'attention, c'est que nous avons personnellement observé qu'elle comporte parfois une *localisation élective* au niveau des *ganglions épitrochléens.* Nous avons à plusieurs reprises observé, chez l'adulte comme chez l'enfant, des adénites épitrochléennes parfois assez volumineuses, apparaissant au cours de la maladie en dehors de toute cause locale et dont la nature leishmanienne était confirmée par la disparition lentement progressive sous l'influence du traitement stibié. Il ne s'agit pas là d'un signe constant mais, quand il existe, il peut rendre les mêmes services que pour le dépistage de la syphilis.

XI. **Complications du kala-azar.** — Les *œdèmes,* les *hémorragies* cutanées ou viscérales observées aux stades avancés de la maladie, sont plutôt des manifestations évolutives que de véritables complications ne s'observant jamais quand le kala-azar est reconnu et traité précocement.

Une mention doit être faite des *complications respiratoires* : les sujets atteints de leishmaniose ont une susceptibilité marquée vis-à-vis des infections en général et spécialement des infections pulmonaires. C'est à leur apparition sous forme de broncho-pneumonie qu'ont été dus la plupart des décès que nous avons enregistrés. Aussi, en période de grippe et surtout en milieu hospitalier, il faut préserver avec grand soin ces sujets de toute contamination de ce genre, et même en pratiquer la vaccinothérapie préventive.

XII. **Les caractères évolutifs différents du kala-azar de l'enfant et de l'adulte.** — Nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion de souligner l'aggravation inévitablement progressive du kala-azar infantile et son pronostic mortel en l'absence d'un traitement stibié. Actuellement, le diagnostic étant habituellement précoce, la maladie est vite enrayée par son traitement spécifique. En pareil cas, il en est de même chez l'adulte et l'on peut dire qu'avec un traitement hâtif on observe peu de différence dans l'évolution des formes infantiles et adultes. Mais, à l'étude rétrospective de certains cas méconnus et tardivement traités, il est facile de se rendre compte que chez l'adulte l'évolution est souvent subaiguë ou même chronique, évoluant par poussées successives, séparées par des périodes d'évolution latente ou même de rémission complète simulant la guérison.

XIII. **Le diagnostic clinique du kala-azar.** — Dans la grande majorité des cas, la symptomatologie que nous avons décrite permet de façon à peu près certaine le diagnostic clinique du kala-azar à sa période d'état. Mais, à l'extrême début de la maladie, les signes cliniques sont encore incomplets ou dissociés, et la maladie encore mal individualisée peut se confondre avec les infections anémiantes avec splénomégalie fébrile telles que la mélitococcie et le paludisme, et d'ailleurs avec toutes les splénomégalies fébriles (tuberculeuses, syphilitiques, etc.). C'est surtout à cette époque qu'il importe, en vue d'un traitement spécifique précoce, d'affirmer la réalité de l'infection leishmanienne ; et c'est alors que la recherche des réactions biologiques caractéristiques doit entrer en jeu.

XIV. **Un aperçu des réactions biologiques du kala-azar.** — Le diagnostic biologique du kala-azar se fait à l'appui d'un certain nombre d'*épreuves de certitude* et d'épreuves de présomption. Les premières consistent à rechercher les parasites (leishmania) dans leurs localisations organiques (foie, ganglions, moelle osseuse, rate). Les deux dernières recherches ont prévalu. La découverte directe dans le sang circulant est possible mais décevante, même avec les méthodes d'enrichissement. La culture du sang sur milieu spécial (NNN) donne entre des mains expérimentées de très bons résultats.

Parmi les *épreuves de présomption,* signalons seulement la réaction de fixation du complément de Cristini et Caronia, la réaction séro-sérique de Nattan-Larrier, le globulin-test de Brahmachari, le dosage des globulines, la formol-leucogélification et la réaction de Chopra, la réaction formol-stibosane de Nattan-Larrier.

Dans cet ensemble, le praticien pourra se borner à utiliser la *ponction splénique* et à rechercher la *formol-leucogélification* et la *réaction de Chopra.* Nous en chercherons donc les indications et les valeurs respectives.

XV. **Indications et valeur de la ponction splénique pour le diagnostic du kala-azar.** — Sans développer ici cette question que nous avons déjà longuement étudiée ailleurs, nous nous bornerons à résumer les conclusions auxquelles nous avons abouti.

1° La ponction splénique doit être pratiquée suivant une *technique précise,* et avec de grandes précautions.

2° La ponction splénique est la plus certaine des recherches biologiques, mais n'a pas une valeur diagnostique absolue.

3° La ponction splénique comporte la possibilité d'*accidents exceptionnels* mais cependant certains (hémorragies spléniques).

4° La ponction splénique n'est justifiée que lorsqu'elle est absolument indispensable pour établir le diagnostic et appliquer le traitement.

XVI. **La formol-leucogélification est une épreuve simple, facile et relativement fidèle.** — Si l'on ajoute à 1 centimètre cube de sérum leishmanien deux gouttes de solution de formol à 40 p. 100, il se forme une *gélification* et une *opacification laiteuse.* La réaction n'est valable que si la gélification est presque immédiate (une à trois minutes) et l'opacification très rapide (une demi-heure au plus). La faiblesse de cette réaction réside d'une part dans l'interprétation difficile des leuco-gélifications tardives et d'autre part dans son absence aux périodes de début de la maladie. Ceci dit, elle reste pour le praticien une épreuve précieuse par sa simplicité. Aussi devons-nous être reconnaissant à notre regretté collègue et ami Rumpelmayer d'en avoir vulgarisé l'emploi en France.

XVII. **La réaction de Chopra est peut-être plus précise si l'on sait en interpréter les fausses apparences.** — Lorsqu'à la surface d'un sérum leishmanien on verse doucement quelques gouttes de solution d'un sel aromatique d'antimoine, il se forme au niveau de leur surface de contact, sous forme d'un disque assez épais, un *précipité caséeux* compact tombant ultérieurement au fond du tube sous forme d'un grumeau dense et mal dissociable par agitation. Très nette avec une solution à 4 p. 100 d'uréastibamine, la réaction est encore apparente mais plus faible avec une solution de néostibosane.

S'il ne se produit qu'un trouble nuageux tombant ensuite en pluie au fond du tube sous forme d'un dépôt pulvérulent, il s'agit d'une *fausse réaction* pouvant apparaître avec les sérums les plus variés. La faiblesse de la réaction de Chopra réside dans l'interprétation parfois difficile, et nécessitant une assez grande expérience, des fausses réactions limites.

Aussi pensons-nous qu'il y aura toujours avantage à conjuguer la réaction de Chopra et la formol-leucogélification, leur *concordance* équivalant à une épreuve de certitude quand elle vient à l'appui d'un syndrome clinique cohérent. **C'est à cette formule pratique que le praticien aura avantage à se rallier.**

XVIII. **Le traitement spécifique du kala-azar par les sels d'antimoine.** — Utilisés depuis 1906 par Charles Nicolle pour le traitement des trypanosomiases, les sels d'antimoine furent appliqués par Manson et Vianna aux leishmanioses cutanées ; c'est à l'école italienne (Cristini et Caronia, puis Castellani) que revient l'honneur d'avoir appliqué les produits stibiés au traitement des leishmanioses infantiles méditerranéennes et d'avoir ainsi transformé en maladie curable une affection jusque-là meurtrière.

Les sels minéraux d'antimoine et en particulier le stibyal ont eu le mérite de permettre la guérison des premiers cas observés en France ; ils sont actuellement détrônés par les *sels organiques*, généralement plus actifs et moins toxiques (stibényl, néostibosan, stibiolial, etc.) et surtout par les sels aromatiques (uréastibamine de Brahmachari) particulièrement énergiques et cependant bien tolérés, qui trouvent leur indication élective dans les formes stibio-résistantes de la maladie. Signalons enfin l'anthiomaline utilisée récemment par Rathery, dont nous n'avons pas encore personnellement une expérience suffisante.

Le *mode d'application* est variable suivant les produits stibiés envisagés. D'une façon générale, nous préconisons la voie intraveineuse, qui s'est toujours montrée plus active. La *posologie* des produits stibiés comporte des chiffres approximatifs que nous avons maintes fois indiqués, sous réserve qu'elle reste subordonnée aux réactions et tolérances individuelles.

XIX. **Les effets thérapeutiques et les résultats du traitement stibié. Les critères de la guérison.** — La plupart des sels d'antimoine améliorent avec une rapidité variable les manifestations cliniques de la leishmaniose. C'est d'abord la fièvre qui s'abaisse progressivement vers la normale, puis l'état général qui s'améliore, et l'apparence cutanée (pâleur, pigmentation) qui se modifie. Ce sont ensuite, mais plus lentement, la rate et le foie qui diminuent de volume. C'est enfin l'anémie qui régresse et la formule leucocytaire qui s'améliore plus lentement encore. C'est beaucoup plus tardivement que les réactions biologiques ont tendance à se négativer. Il importe donc de savoir que la plupart des manifestations cliniques et, plus encore, des réactions biologiques persistent à l'époque de la guérison réelle, et, l'expérience nous l'a maintes fois montré, qu'elles continuent à régresser spontanément dans la suite en l'absence **de toute continuation du traitement stibié.**

En conséquence, on voit donc qu'il serait certainement superflu et probablement défavorable

de continuer l'application d'un traitement devenu inutile jusqu'à négativation totale des signes cliniques et biologiques. L'interruption du traitement, qui doit pratiquement être décidée quand toutes les manifestations de la maladie tendent, sans reprise offensive, vers l'amélioration, sera toujours affaire de bon sens et de sagacité clinique.

L'obtention de la guérison sera plus ou moins rapide et variera :

1° Suivant le mode d'application, les traitements précoces et la voie intraveineuse étant plus efficaces ;

2° Suivant les produits stibiés utilisés, les sels organiques et surtout aromatiques étant plus actifs ;

3° Enfin suivant des facteurs individuels généralement imprévisibles.

XX. — **La stibio-intolerance.** — Les manifestations d'intolérance aux produits stibiés doivent être connues, mais il faut également savoir qu'elles diminuent d'importance et deviennent beaucoup plus rares avec les sels d'antimoine actuellement utilisés. Ceci étant dit, bornons-nous à énumérer les différents troubles pouvant, isolément ou variablement combinés, apparaître au cours d'un traitement stibié, avec cette réserve que la plupart d'entre eux ont été enregistrés à l'époque où l'on employait des sels plus toxiques : élévation thermique parfois suivie de frisson, vomissements et diarrhée dysentériforme, toux quinteuse et accès de suffocation, accentuation temporaire de la splénomégalie avec douleurs locales, éruptions pemphigoïdes, douleurs rhumatismales, enfin, complications phlegmasiques respiratoires pour qui la maladie elle-même est déjà, nous l'avons vu, un premier élément de prédisposition. L'apparition d'un quelconque de ces accidents implique la nécessité d'interrompre momentanément et de reprendre avec plus de précaution le traitement stibié.

XXI. — **La stibio-résistance.** — La résistance au traitement stibié s'observe pendant et surtout après les traitements faibles et discontinus. Il nous est apparu très nettement que l'application intermittente de séries thérapeutiques trop faibles et trop courtes amène difficilement les malades à guérison et parfois font perdre au traitement stibié son action primitive. Et inversement, depuis que nous utilisons, sous surveillance des réactions organiques, des produits actifs à fortes doses longtemps prolongées, nous obtenons de façon presque régulière la stérilisation de l'organisme en une seule série thérapeutique, à l'abri de toute récidive ou stibio-résistance tardive.

XXII. **Les règles thérapeutiques.** — En conclusion des faits d'observation précédents nous nous croyons personnellement autorisé à conseiller l'utilisation d'un traitement aussi précoce que possible par les produits stibiés d'action énergique et cependant peu toxiques, aux doses les plus élevées que le malade pourra supporter sans accidents d'intolérance et, si possible, en une seule série prolongée aussi longtemps que le commandera l'évolution clinique.

XXIII. **Traitements adjuvants du kala-azar.** — Quand cette affection était traitée tardivement avec des produits stibiés moins énergiques, il y avait avantage à mettre en jeu l'action antianémique du fer, de l'arsenic et de l'hépatothérapie. Mais aujourd'hui l'action des traitements précoces spécifiques est telle que ces adjonctions sont superflues. Rappelons cependant l'utilité, dans les formes graves, de l'abcès de fixation et, en cas de tendance hémorragique, le bon effet des petites transfusions de sang pur ; enfin et surtout l'action préventive de la vaccinothérapie lorsqu'on redoute des complications respiratoires.

XXIV. **Le traitement chirurgical du kala-azar est-il justifié?** — La splénectomie, quelquefois préconisée et même appliquée, nous paraît inutile parce que ne soustrayant qu'ue foyer parasitaire, et superflue parce que le traitnment stibié se suffit à lui-même ; donc, sauf les cas, exceptionnels d'ailleurs, de stibio-résistance absolue, elle ne saurait entrer en jeu dans le traitement habituel du kala-azar, qui doit rester, par conséquent, exclusivement médical.

LES SCARLATINES FRUSTES
LEUR IMPORTANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

PAR

H. CAMBESSÉDÈS et M. MILLAU

Les traités classiques signalent, à côté des scarlatines normales et des scarlatines malignes, des formes légères de cette maladie. Mais, alors qu'ils s'étendent sur la description des premières, ils ne consacrent que quelques lignes à ces formes frustes. Il est vrai que celles-ci, par leur bénignité coutumière, semblent peu intéresser le diagnostic. Mais leur importance apparaît cependant essentielle du point de vue des malades qui en sont atteints et surtout du point de vue de la collectivité qui est menacée par elles.

On sait, en effet, qu'en matière de traitement de la scarlatine deux prescriptions sont essentielles : éviter le froid, observer le régime hypochloruré. Or les malades atteints de ces formes légères négligent facilement de telles précautions, surtout dans la clientèle hospitalière. Aussi, suivant une donnée classique, ne s'étonne-t-on pas de retrouver souvent dans l'histoire clinique des néphrites aiguës un passé récent d'angine et de léger érythème qui signent un diagnostic rétrospectif de scarlatine méconnue.

Mais c'est surtout la prophylaxie de ces cas frustes de scarlatine qui a une grande importance. Le danger de contagion de telles formes est, en effet, d'autant plus grand que des précautions d'isolement sont difficiles à obtenir pour une maladie d'apparence très bénigne. Les praticiens reconnaîtront ici une de ces difficultés avec lesquelles ils sont, sans cesse, aux prises. Dire à une mère de famille : « Votre enfant n'a presque rien eu et il n'a plus rien ; il faut pourtant, pendant trente ou trente-cinq jours encore, l'isoler de ses frères et sœurs et, qui plus est, pour lui-même et pour les autres enfants de la famille, accepter de faire interrompre les études en dépit d'un examen peut-être proche et d'un avenir peut-être compromis », ce sont des règles faciles à énoncer dans l'ordre de l'hygiène, mais, dans la pratique, quelle difficulté, à les faire entendre ! Pourtant, ne pas obtenir l'isolement, n'est-ce pas aller au devant de grandes difficultés ? L'apparition possible chez le malade, au bout de quelques jours, d'une néphrite, plus encore la diffusion de la maladie dans l'entourage, peuvent venir montrer, trop tard, l'erreur commise en renonçant aux soins et à l'isolement.

D'autant plus que s'il arrive, comme nous le dirons, que ces formes bénignes se transmettent, parfois avec leur caractère même de bénignité, il s'observe parfois aussi, qu'au départ de un ou plusieurs cas de scarlatine fruste, on voie survenir des scarlatines graves, voire malignes. Tel le cas le plus sévère de scarlatine que nous ayons connu et dont des maîtres de l'autorité de MM. Teissier et Apert nous ont dit n'en avoir jamais vu de si grave. Une enfant de cinq ans, — il est vrai atteinte de coqueluche, — mourut en vingt-quatre heures d'une scarlatine hypertoxique qu'elle avait contractée de sa sœur âgée de dix ans et qui, elle, atteinte quatre jours auparavant, avait, eu avec un état général peu grave, un érythème si discret qu'il fallait transporter la malade devant la fenêtre pour le voir.

Sans doute un tel fait demeure exceptionnel, mais il constitue une illustration de la responsabilité qu'il peut y avoir à méconnaître la scarlatine fruste.

L'étude de l'étiologie de ces formes de scarlatine, qu'il a été donné à l'un de nous d'observer en grand nombre, apporte quelques données dans la connaissance des conditions de leur survenue.

Et tout d'abord leur contagiosité paraît moindre que celle des formes ordinaires de la scarlatine, mais c'est là une notion toute relative.

La scarlatine fruste peut engendrer d'autres cas de scarlatines de même ordre, déterminant de véritables épidémies bénignes. Des faits de ce genre ont été rapportés (Lereboullet et Joannon). L'un de nous a été récemment témoin d'une telle épidémie à la campagne. Il s'agissait d'un hameau où nous fûmes appelé à voir une néphrite aiguë. Une desquamation palmo-plantaire signait le diagnostic étiologique. La scarlatine avait passé inaperçue parce que l'érythème avait été discret et la température légère. Mais la localité ne comprenait que quelques maisons, et il fut facile de se rendre compte, par une enquête rapide, que presque tous les enfants avaient été atteints de cette maladie bénigne qui n'avait pas fait suspecter sa nature ni interrompre les cours de l'école.

Mais il est d'observation courante qu'après quelques cas de scarlatine fruste on voie, dans un foyer épidémique, survenir des formes se rapprochant du type normal de la maladie. C'est en effet au début des épidémies qu'on constate le plus souvent les formes légères.

Le service des Douteux des « Enfants-Malades » reçoit ces scarlatines frustes quand le service de la scarlatine est encore presque vide. Puis, quand

celui-ci se remplit, le nombre des entrants pour scarlatine diminue aux Douteux.

C'est là, du reste, une loi générale d'épidémiologie qui veut que les cas frustes s'observent surtout au début et au décours des épidémies.

On admet, en effet, que, par passage humain, la maladie va s'aggravant parce que le germe devient de plus en plus virulent. Si la maladie décroît, c'est, peut-être, parce que la virulence du germe s'épuise spontanément ou plutôt parce que les derniers sujets atteints sont plus réfractaires et que dès lors leur organisme, offrant plus de résistance, fait diminuer la virulence du germe.

La fréquence des scarlatines frustes est, sans doute, plus grande dans la race française que dans certaines autres races. On connaît la gravité de la scarlatine chez les Anglo-Saxons. M. Apert nous a rapporté l'étrange opposition qui existait, dans un hôpital militaire, lors d'une épidémie de scarlatine sévissant dans un contingent de l'armée anglaise, entre les salles des soldats anglais et les salles des Français attachés à l'armée anglaise et ayant contracté la même maladie. Dès l'entrée, on était frappé de ce fait que, chez les uns, il s'agissait de malades atteints d'une maladie sévère, et, chez les autres, au contraire, de malades peu touchés. Ici les formes légères ou frustes étaient fréquentes, là elles n'existaient pas.

On sait que la gravité de la scarlatine paraît en décroissance en France. Maladie très grave aux XVIIe et XVIIIe siècles, la scarlatine semble, en effet, atténuer depuis lors progressivement sa sévérité. Dès lors, la fréquence des scarlatines frustes n'est point pour étonner, car c'est là encore une règle évidente d'épidémiologie que les formes larvées se rencontrent surtout quand l'histoire générale de la maladie montre sa gravité en décroissance.

La notion d'âge doit-elle être prise en considération dans l'étiologie de la scarlatine fruste ? On pourrait le penser, à voir cette forme plus fréquente à l'hôpital des Enfants-Malades qu'à l'hôpital Claude-Bernard. Il serait même permis d'émettre l'hypothèse que ce fait tient au bénéfice d'une immunité maternelle conservée par l'enfant. Dans ces conditions, le jeune enfant devrait être plus que tout autre sujet aux formes discrètes. D'une enquête à laquelle nous avons procédé auprès des mères d'enfants atteints de scarlatines bénignes pour savoir si et quand elles avaient eu la scarlatine, il est ressorti que dans la majorité des cas la mère n'avait pas eu la scarlatine. Ce facteur ne paraît pas jouer dans la question qui nous occupe. Tout au plus le pourrait-il, pour les premiers mois de la vie.

Dans un même ordre d'idées analogues, une notion importante est à retenir: celle d'une scarlatine antérieure retrouvée dans les antécédents personnels du malade. Certes, il en est de la scarlatine comme des autres fièvres éruptives, qui ne récidivent guère. Mais, pour rares et peut-être exceptionnels que soient les faits de récidive, ils n'en demeurent pas moins certains. Il y a quelques années, à l'hôpital Claude-Bernard, un interne en pharmacie contracta la scarlatine. Il fut hospitalisé et examiné quotidiennement par le professeur Teissier, avec cette attention si amicale qu'il apportait à ceux de ses élèves qui contractaient une maladie contagieuse dans l'exercice de leurs fonctions. La scarlatine évolua dans une forme normale. Le délai de quarante jours atteint, le malade devait aller pour une convalescence dans sa famille, quand, au jour fixé pour son départ, il se sentit mal à l'aise et il souffrit de la gorge. Le voyage fut différé et... une nouvelle scarlatine se déroula sous les yeux des assistants du professeur Teissier et de lui-même, aussi normale que la première jusques et y compris à la desquamation importante.

Un tel fait ne laisse guère de doute sur la possibilité des récidives de la scarlatine. Il constitue un cas très exceptionnel, parce que généralement les récidives sont à lointaine échéance et parce que, le plus souvent, elles sont précisément atténuées, se présentant souvent sous la forme d'angines. Nous en donnerons plus loin des exemples.

Une maladie intercurrente peut modifier la scarlatine, tantôt l'aggravant, tantôt l'atténuant. Ce sont là des modalités de ce que le professeur Tanon a étudié sous le nom de « maladies associées ». On connaît la gravité du pronostic dans l'association rougeole-coqueluche, et on sait qu'il est classique de lui opposer le peu de sévérité de celui de l'association coqueluche-scarlatine et rougeole-scarlatine. En effet, on voit, assez souvent, au cours de la rougeole avec coqueluche, ces rougeoles « rentrées » dont l'érythème morbilliforme très pâle contraste avec la gravité de l'état général.

Nous avons le souvenir de trois enfants entrés aux Enfants-Malades après la mort rapide d'un de leurs frères atteint de coqueluche et rougeole, eux-mêmes atteints de l'association de ces deux maladies. Des trois entrants, bientôt l'un succomba, les deux autres guérirent, après une évolution très grave de leur maladie. La scarlatine, de même,

survenant au cours d'une coqueluche peut être sévère, autant que nous pouvons en juger par quelques cas observés : témoin celui le plus grave que nous ayons connu et que nous avons rapporté plus haut. Mais le plus souvent, il nous a paru pourtant que l'association scarlatine et coqueluche se comportait assez bien.

L'association rougeole-scarlatine ne paraît pas déterminer, non plus, une aggravation sensible de ces maladies. Nous les avons souvent vues évoluer simultanément sans dégât, donnant une éruption assez singulière, mélange d'érythème morbilliforme et scarlatiniforme. Nous avons même observé à diverses reprises des formes larvées de scarlatine survenant avec la rougeole, comme si l'apparition de celle-ci freinait celle-là et empêchait, par exemple, la survenue de l'érythème scarlatin.

Voici quelques exemples :

G... L., deux ans et demi. Rougeole. Admise par erreur à la scarlatine, y est demeurée vingt-quatre heures, puis a été passée aux douteux. Au quatorzième jour de l'évolution, reprise de température à 39° avec angine légère. Mais la dépapillation de la langue et surtout la desquamation large viennent montrer que bien que l'érythème scarlatin n'ait jamais été constaté, il y avait eu contamination bien probable, lors du séjour dans le service de la scarlatine.

G..., quatorze ans. Entre avec une angine légère et température à 38°,4 sans érythème. Trois jours après, apparition d'une rougeole.

Passé dans le service spécial, se met à desquamer en grands lambeaux à partir du quatorzième jour.

M... Paulette, sept ans. Angine d'apparence banale, puis apparition d'une rougeole au troisième jour. Vers le quinzième jour, desquamation large par lambeaux. Ni à la salle G... ni au service de la rougeole, rien n'a fait suspecter une scarlatine.

Sans doute dans ces trois cas le diagnostic de scarlatine est incertain, mais il est rendu probable par la large desquamation et par les conditions étiologiques.

De même nous avons observé une scarlatine fruste, celle-ci apyrétique, à la convalescence d'une pneumonie :

L... Solange, dix ans. Pneumonie. Salle Gillette. Au troisième jour de l'apyrexie, apparition d'un érythème scarlatin. Gorge rouge, langue blanche avec bords rouges. Ultérieurement desquamation. Cependant la température, redevenue normale après la pneumonie, l'est toujours restée (maximum 37°,5). L'enfant était en traitement par le novar, mais la desquamation de la paume des mains et de la plante des pieds était en faveur du diagnostic de scarlatine ; diagnostic confirmé, du reste, par la présence d'autres scarlatines parmi les voisins de lit immédiats.

Quoi qu'il en soit des circonstances qui expliquent l'existence de scarlatines frustes aux côtés des scarlatines typiques, il faut savoir que le nombre de ces scarlatines bâtardes apparaît comme important. Un fait frappe en effet ceux qui sont appelés à assurer les services des pavillons de «douteux» dans les hôpitaux. C'est l'opposition qui existe entre le grand nombre de malades qui demeurent en observation comme suspects de scarlatine, par rapport au petit nombre de malades traités comme suspects de rougéole, Pourtant, les services généraux de médecine infantile, dans la crainte des épidémies si fréquentes et parfois si graves de rougeole dans les salles, ont pris l'habitude de « passer aux douteux » tous les malades chez qui un léger catarrhe ou un dépoli de la muqueuse buccale fait présager de l'apparition d'un signe de Koplick et craindre la rougeole, Mais la rougeole donne assez rarement des formes très discrètes où le diagnostic peut errer. Tout au plus peut-on voir ces cas chez les malades ayant reçu du sérum de convalescent, soit à dose insuffisante, soit à une période trop tardive pour éviter la maladie, et qui font une rougeole atténuée et retardée, ou bien encore chez les tout petits, où la rougeole d'ailleurs est rare. De même la rubéole et la cinquième maladie comportent peu de formes très discrètes. Ces maladies, différentes l'une de l'autre, sont le plus souvent de diagnostic aisé pour qui a appris à les bien connaître. Tout au contraire de ces maladies éruptives, la scarlatine offre sans cesse les plus grandes difficultés de diagnostic, et cela précisément parce qu'il existe toute une gamme de cas, allant des formes les plus frustes aux formes les plus graves d'une maladie qui passerait facilement inaperçue, à la scarlatine maligne tuant en un très bref délai.

Du point de vue de la description clinique, ces formes légères de la scarlatine peuvent être groupées sous deux rubriques : formes généralement plus ou moins atténuées et forme où les symptômes ont leur valeur habituelle mais où certains d'entre eux manquent au tableau de la maladie.

Le premier chapitre contient toutes les scarlatines où presque tous les symptômes sont présents lors de l'examen, mais où tout est discret et fugace. Notons seulement que l'incubation ici est généralement plus longue et l'invasion moins brusque. Quant à décrire des types de maladie de ce genre ne serait que faire à des degrés variés d'atténuation des tableaux légers de scarlatine.

Citons plutôt cet exemple que nous considérons comme le plus discret que nous ayons connu :

C... G., deux ans, rentre au service des « douteux » pour un érythème scarlatin insignifiant. Pourtant, point de doute. Bien exposé à la lumière, l'érythème est bien scarlatin. Mais l'examen ne montre rien d'autre, sinon quelques petits ganglions cervicaux et une gorge très légèrement rouge. Il sera fait d'autant plus minutieusement et tous les jours que nous avions l'attention attirée sur la recherche de la soi-disant quatrième maladie. Ne serait-ce pas enfin un cas de cette maladie jamais observée ? L'enfant était, avant d'être passée aux « douteux », dans une salle de médecine générale où sa température était normale. Celle-ci le demeurera strictement pendant tout son séjour aux douteux. La dépapillation de la langue, la desquamation sont attendues, en vain. Pourtant, malgré l'absence de tout autre symptôme que son érythème typique, mais discret, l'enfant est bien atteinte de scarlatine. En effet, dans la salle de onze lits d'où il vient, les dix autres enfants ont tous eu la scarlatine au même moment. Six sont venus aux « douteux » avec des formes légères mais certaines, quatre sont allés directement à la scarlatine. Ainsi le diagnostic de « quatrième maladie » s'en est allé rejoindre les diagnostics jadis portés par les auteurs qui ont cru devoir décrire cette nouvelle entité. On sait que dans leurs observations on trouve notées, par hasard, à la fin de l'épidémie, des scarlatines typiques. La « quatrième maladie » n'était donc faite que de cas de scarlatines frustes au début d'une épidémie ou chez des individus faisant, sous forme légère, une récidive de scarlatine. Certains enfants avaient eu, en effet, la scarlatine et, dans l'opinion des auteurs, c'était précisément cette donnée qui aurait fait écarter le diagnostic de scarlatine.

Dans le cas que nous venons de rapporter, la scarlatine était non seulement atténuée quant à l'érythème, mais presque monosymptomatique, caractérisée seulement par l'érythème. Ceci nous conduit au deuxième chapitre, où la maladie se déroule avec un tableau où manquent un ou plusieurs des symptômes habituels.

Rappelons que la symptomatologie de la scarlatine normale, comme celle de toutes les fièvres éruptives, est faite d'un double syndrome : infectieux d'une part et éruptif d'autre part. On connaît le début brusque habituel de son angine avec le vomissement annonciateur, signe de valeur diagnostique, quoique manquant souvent, et sa poussée thermique brutale. Le syndrome éruptif se compose de l'énanthème et de l'exanthème : angine rouge diffuse, parfois pultacée, dépapillation progressive de la langue, érythème avec ses tout petits éléments maculeux rouges sur fond rose, desquamation ultérieure enfin large et si typique.

Dans les formes qui nous intéressent, tel ou tel de ces symptômes peuvent manquer, mais on peut surtout distinguer les formes apyrétiques où manque le syndrome général, et les formes où font défaut soit tout ou partie de l'énanthème, soit l'érythème et la desquamation.

Dans la première variété, la maladie évolue avec une courbe de température presque normale ou même strictement normale. Des exemples nombreux pourraient être rapportés. Nous en avons mentionné, chemin faisant, déjà deux cas. Ajoutons celui-ci comme type.

L... M., douze ans, scarlatine passée aux douteux de la salle B... où règne la maladie. Angine diffuse, bel exanthème généralisé de type scarlatineux. Puis dépapillation de la langue, desquamation, mais l'évolution apyrétique à la salle B... se continue pendant les trente-cinq jours où l'enfant demeure aux « douteux ».

La scarlatine sans exanthème est assez rare. Dans une des observations mentionnées plus haut, la gorge était restée normale,.

Ce qu'il est plus fréquent d'observer dans cet ordre d'idées, c'est la scarlatine type puerpéral ou chirurgical, où la porte d'entrée semble être ailleurs que dans la gorge. On sait que la relation de ces cas avec la scarlatine fait encore l'objet de discussions. Nous connaissons personnellement un cas où un enfant isolé à la campagne contracta une scarlatine typique auprès de sa mère atteinte de scarlatine puerpérale.

La variété de scarlatine sans exanthème est beaucoup plus souvent observée. Tout se borne ici au tableau d'une angine aiguë. Dans quelques cas les caractères mêmes de cette angine avec sa rougeur diffuse et le fait qu'elle est parfois accompagnée, lors de son apparition, d'un vomissement, font penser à la scarlatine. Mais, contrairement à l'attente, l'érythème ne survient pas. Sur le tard, une desquamation peut bien venir poser un diagnostic rétrospectif, mais souvent aussi, l'angine reste le seul symptôme et ne peut, dès lors, être rattachée à la scarlatine, avec plus ou moins de certitude, que par les conditions étiologiques de son apparition. Ici en effet, comme il se conçoit aisément, la notion épidémiologique joue un rôle essentiel dans le diagnostic.

A l'hôpital Claude-Bernard les angines étaient relativement fréquentes parmi les élèves nouvellement venus dans les services de scarlatine. On

avait accoutumé de les appeler « angines de Claude-Bernard » et de les considérer comme étant, peut-être, des angines de scarlatines frustes, se rencontrant, en particulier, chez les individus ayant eu antérieurement la scarlatine. Nous pourrions apporter ici bon nombre de relations de cas de ces angines pouvant être rattachées à la scarlatine. Nous citerons plutôt avec quelques détails l'exemple d'une épidémie familiale ayant sévi chez un confrère, le Dr Th... qui a bien voulu nous autoriser à en publier l'exemple instructif. On y verra la succession des cas types et de cas frustes de scarlatines, ceux-ci dans trois des observations à forme d'angine à streptocoques survenue chez d'anciennes malades et pour un quatrième cas à forme exanthématique apyrétique.

La famille du Dr Th... se compose de sa mère et de ses deux sœurs (vingt et un et dix-sept ans). Dans la maison voisine habite une sœur mariée, Mme D..., avec son mari et ses trois enfants (six, quatre et deux ans).

Cas no 1. — Le 3 mars 1929, Henri D... (six ans) est atteint de *scarlatine* moyenne typique compliquée d'une adénopathie bilatérale assez importante.

La prophylaxie est pratiquée le 10 mars, le père reçoit 10 centimètres cubes de sérum antistrepto-scarlatineux de l'Institut Pasteur et les deux autres enfants 3 centimètres cubes du même sérum. Les conditions d'isolement et de prophylaxie sont strictement observées.

Cas no 2. — Le 15 mars, Mme D... (trente ans), scarlatine dans l'enfance, contracte une *angine érythémato-pultacée* avec phénomènes généraux marqués. Température 39°,5. Cette angine évolue en quatre jours vers la guérison.

Cas no 3. — Le 1er avril, M. D... (trente-six ans), qui n'a pas eu la scarlatine mais qui a reçu une dose de 10 centimètres cubes de sérum préventif le 10 mars, commence une *scarlatine* typique. A noter que M. D... vivait en contact journalier avec sa femme, mais avait évité de voir son enfant malade.

Cas nos 4 et 5. — Le 23 avril, Janine D... (quatre ans) et le 25 avril Robert D... (deux ans), dont l'injection préventive de sérum remonte au 10 mars, sont atteints d'*angine* à début brusque avec vomissements et bientôt accompagnés d'adénopathie importante avec fièvre à 38 et 39°. L'évolution de ces angines fut d'une durée de vingt jours pendant lesquels aucun érythème, aucune desquamation ne survint.

La maladie, après avoir frappé le père, la mère et les trois enfants, gagne l'appartement de la maison voisine. Malgré les précautions prophylactiques sévères, les relations ont pourtant été fréquentes.

Cas no 6. — Le 8 mai, Geneviève Th... (vingt et un ans, scarlatine dans l'enfance) contracte une *angine pseudo-membraneuse*, grosse adénopathie cervicale, température 39°. L'examen bactériologique révèle l'existence presque exclusive de streptocoques. Guérison en cinq jours.

Cas no 7. — 17 mai, Mme Th... (cinquante ans, scarlatine dans l'enfance), *angine* analogue à la précédente. Fausses membranes à streptocoques. Même évolution.

Cas no 8. — 24 mai, Antoinette Th... (dix-sept ans, pas de scarlatine dans les antécédents). Angine érythémateuse suivie d'exanthème scarlatineux typique (*scarlatine*).

Cas no 9. — 29 mai, Henri Th... (vingt-six ans, scarlatine suivie de néphrite à l'âge de dix ans) est atteint d'une *angine* rouge bénigne, adénopathie cervicale très discrète, apyrexie complète, langue légèrement saburrale. Le 30 mai, début d'*éruption scarlatiniforme* aux flancs, aux plis de l'aine, propagation rapide au tronc, au cou, aux membres. Aucune atteinte de l'état général, température toujours, 36°,5 avec pouls à 72. L'éruption normale est constituée en vingt-quatre heures; se maintient quatre jours puis regresse. La desquamation a débuté dix jours après. Desquamation large en lambeaux, surtout aux mains et aux pieds.

Ici donc, angine bénigne, érythème scarlatin net, observé à l'hôpital Claude-Bernard où le malade, qui ne s'est jamais alité, est venu consulter et où on a trouvé dans la gorge des streptocoques hémolytiques typiques.

Le Dr Th... ajoute à l'observation que les règles de prophylaxie ont été scupuleusement suivies vis-à-vis des scarlatines, mais pas à l'égard des angines. Pourtant celles-ci représentent des cas vraisemblables de scarlatines frustes. Elles ont même été les facteurs bien probables de transmission de la maladie : cas 2 (angine) au cas 3 (scarlatine), cas 8 (angine) au cas 9 (scarlatine).

A noter que ces angines s'accompagnaient de grosses adénopathies, ce qui a été signalé, en particulier par Gautier (de Genève), comme un caractère de l'angine scarlatineuse dans la forme fruste sans érythème. A remarquer aussi les délais étendus de passage entre ces diverses scarlatines (formes types ou formes larvées). Ceci est pour certaines des observations, peut-être, le fait du traitement préventif sérothérapique qui, s'il n'a n'a pas empêché la maladie, a pu la retarder en même temps que l'atténuer (cas 4 et 5), comme il se voit pour l'action du sérum de convalescents. A signaler enfin que les malades atteints jadis de scarlatine ont fait des formes frustes selon une règle que nous avons mentionnée (trois angines, cas 2, 6 et 7), et une forme apyrétique (cas 9).

Ajoutons à de tels faits, les plus fréquemment observés, des cas spéciaux de scarlatine fruste où l'érythème reste localisé à son point de départ au bas de l'abdomen ou aux plis des aines, ou, au contraire, affecte une localisation anormale, en bandes par exemple, le long des cuisses.

Il nous a été donné de voir à trois reprises, mais, dans un cas surtout de façon très nette,

une forme évolutive curieuse où une petite scarlatine discrète précédait de quelques jours l'apparition d'une scarlatine typique sans qu'il puisse être question d'un rash, puisque la première maladie comportait la fièvre, l'angine, le signe de la langue, et l'érythème discret mais net. Il en fut ainsi dans une des scarlatines de l'épidémie citée plus haut, où onze enfants sur onze de la salle D... furent atteints. Trois jours après l'apyrexie d'une scarlatinette on assista au déroulement d'une scarlatine moyenne typique avec nouvel érythème, non plus léger mais important. Ceci nous a rappelé des faits analogues, observés dans la fièvre typhoïde, et que notre maître Chantemesse nous avait montrés au cours d'une épidémie de cette maladie.

On voit, par tout ce qui précède, que le diagnostic de la scarlatine peut être fort embarrassant dans ces diverses variétés de formes frustes où la symptomatologie est parfois très réduite. Trousseau a écrit à propos de celles-ci : « Vous savez ce qu'en archéologie on entend par inscription fruste : c'est celle... dont il ne reste qu'une ligne, qu'une lettre et même seulement qu'un point. Il y a aussi des maladies frustes : le médecin n'y lira qu'un mot de la phrase symptomatique et, avec ce mot, il devra reconstruire la phrase tout entière, comme l'archéologue... retrouve l'inscription effacée sous les lettres qui restent. »

C'est bien, en effet, l'étude clinique particulièrement attentive qui permettra de faire un bilan des quelques symptômes susceptibles de poser le diagnostic.

Rappelons seulement ici certains caractères spéciaux des signes importants de la scarlatine : l'angine avec la rougeur diffuse des piliers et des amygdales ; les variations de l'état de la langue dont la rougeur de la pointe et des bords va gagnant progressivement sur la zone blanche de l'enduit saburral médian ; le pointillé rouge sur fond rose de l'érythème ; la desquamation en squames larges ou en lambeaux ; enfin les caractères du pouls : celui-ci, rapide au cours de la scarlatine (Teissier, Cochez), le reste même dans les formes bénignes, voire même dans les cas apyrétiques.

Ajoutons qu'il faudra serrer de près l'enquête étiologique. Un deuxième élément de diagnostic dans la scarlatine fruste vient, en effet, de l'argument épidémiologique.

L'individu a-t-il eu l'occasion d'être au contact de scarlatineux ? Quelle a été l'importance de ce contact ? Dans l'entourage quelqu'un a-t-il contracté la maladie après lui ? A-t-il eu lui-même la maladie antérieurement ? Autant de questions qu'il faudra savoir résoudre avec le maximum de précisions, se souvenant toutefois que la scarlatine n'est pas d'une extrême contagiosité, et que l'existence d'une scarlatine antérieure peut bien ne pas être en faveur du diagnostic d'une récidive de scarlatine, en raison de la rareté des reprises dans cette maladie, mais peut expliquer aussi l'apparition chez le sujet d'une scarlatine fruste dans une quelconque de ses variétés.

Dans les cas demeurant douteux, le laboratoire peut-il aider au diagnostic ? Il n'en est guère ainsi pour le moment.

On connaît la formule sanguine de la scarlatine avec sa leucocytose polynucléaire. Mais celle-ci se rencontre dans plusieurs maladies infectieuses et n'aurait guère de valeur que pour le diagnostic avec des érythèmes toxiques scarlatiniformes.

La découverte de streptocoques hémolytiques dans la gorge est de valeur discutable.

On sait aussi que l'application de la réaction de Bordet-Gengou, basée sur la déviation du complément, a été tentée (Saloz et Schiff) sans grands résultats. Besredka et Dopter ont étudié la propriété qu'a le sérum de scarlatineux de fixer le complément en présence du streptocoque de la scarlatine, mais la réaction existerait avec des streptocoques communs. Les streptocoques isolés de la gorge des scarlatineux seraient agglutinés par le sérum de convalescent de scarlatine (Cantacuzène). Vers le quatorzième jour de la maladie apparaîtraient dans le sérum des substances neutralisantes (Debré).

Toutes ces recherches, pour intéressantes qu'elles soient, n'ont guère mis à la disposition du clinicien des moyens de diagnostic. Les réactions de Schultz et Charlton et celle de Dick paraissent plus intéressantes à ce point de vue.

La première utilise l'injection d'un centimètre cube de sérum de convalescent dans le derme d'un sujet malade, au niveau de l'érythème. Elle y provoque l'apparition d'une plaque blanche caractéristique. Le procédé n'est pas facilement applicable aux scarlatines frustes, sauf pour préciser la valeur d'un exanthème douteux. La méthode inverse, qui consiste à rechercher si le sérum d'un individu suspect provoque, sur un érythème de scarlatine typique, un phénomène d'extinction, serait valable pour les scarlatines sans exanthème. Du point de vue pratique, ces méthodes offrent des difficultés de réalisation.

La réaction de Dick est à la scarlatine ce que la réaction de Schick est à la diphtérie. Une toxine de streptocoques de scarlatine, injectée

dans le derme, donnerait de la rougeur et de l'œdème au lieu d'inoculation chez les sujets indemnes de scarlatine passée ou présente (à la convalescence). Cette réaction malheureusement paraît infidèle et n'est guère, elle non plus, de pratique facile.

Force est donc de conserver à la clinique ses droits et de se servir le plus souvent du seul examen clinique très attentif pour poser un diagnostic de scarlatine fruste. L'importance d'une telle détermination mérite, en tout cas, d'être toujours prise en grande considération.

EXAMEN DE BIOPSIES MUSCULAIRES PRATIQUÉES AU COURS DE L'ÉVOLUTION DES PARALYSIES AMYOTROPHIQUES POSTSÉROTHÉRAPIQUES (1)

PAR MM.

B. POMMÉ et R. NOEL

Les paralysies postsérothérapiques sont aujourd'hui bien connues du point de vue de leur symptomatologie.

La pathogénie, par contre, fait encore l'objet de nombreuses discussions, en raison des difficultés de l'expérimentation et de l'extrême rareté des constatations d'ordre nécropsique.

Nous avons été amenés, par la suite de nos recherches sur la zone de jonction myo-neurale, à pratiquer des biopsies sur des sujets ayant présenté, à la suite d'injections de sérum antitétanique ou antidiphtérique, une paralysie amyotrophique scapulo-brachiale.

L'étude de ces biopsies nous a permis de faire deux ordres de constatations :

a. Les premières ont trait aux modifications pathologiques de l'ultime formation nerveuse, la zone de jonction myo-neurale.

Elles aident aussi à préciser l'intensité des lésions musculaires ainsi que leur topographie et leur évolution.

b. Les faits qu'apportent les secondes peuvent, du moins nous l'espérons, présenter un certain intérêt quant à la pathogénie de l'affection.

(1) Institut d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon et Service de neuro-psychiatrie de l'hôpital militaire Desgenettes.

***

On peut résumer de la façon suivante le déroulement du syndrome de paralysie postsérothérapique scapulo-brachiale.

Daus le cortège des accidents sériques habituels (apparaissant précocement ou dans les délais normaux, à la suite d'une réinjection ou d'une première injection de sérum antitétanique ou antidiphtérique) surviennent, et parfois très vite, des douleurs de type myalgique ou arthralgique. Elles sont d'abord diffuses et se localisent ensuite sur une ou les deux régions scapulo-brachiales, avec, dans ce dernier cas, une majoration unilatérale.

Ces douleurs immobilisent le sujet, mais elles disparaissent d'ordinaire quelques jours après les accidents cutanés et thermiques dus au sérum. Le malade et son entourage s'étonnent alors d'une gêne fonctionnelle persistante au niveau de la région scapulo-brachiale où les algies avaient été les plus vives.

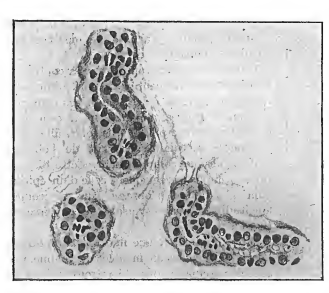
C'est en général à ce stade qu'est remarquée l'amyotrophie. Cette dernière intéresse certains muscles appartenant presque toujours à la ceinture scapulaire, ou bien au bras et parfois même à l'avant-bras. Les muscles qui sont les plus fréquemmeut atteints sont les sus et sous-épineux, le grand dentelé, le biceps, le triceps et surtout le deltoïde : c'est au niveau de ce dernier que l'on constate le plus facilement l'inégalité dans l'atteinte des divers faisceaux, antérieurs, moyens et postérieurs.

La répartition de l'atrophie musculaire est très variable suivant les cas, de même que les perturbations de la réflectivité rapportées dans les observations.

Quant aux troubles de la sensibilité, ils peuvent manquer ou se manifester par des plages (plus ou moins étendues à l'épaule ou au bras et quelquefois à l'avant-bras) d'hypoesthésie ou d'anesthésie superficielle et même profonde.

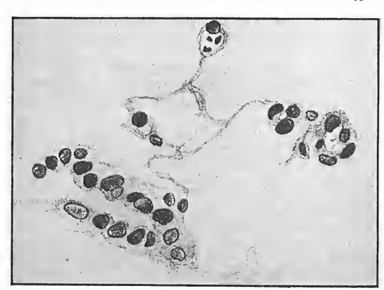
Le territoire des modifications électriques déborde celui de l'amyotrophie. En zone fonctionnellement et morphologiquement normale, il peut exister une hypoexcitabilité neuro-musculaire. Au niveau des muscles en voie d'amyotrophie, sont notées, pendant les premiers mois surtout, des réactions de dégénérescence partielle traduisant la participation au processus dégénératif d'un nombre plus ou moins élevé de faisceaux musculaires et de fibres nerveuses. Les mesures des valeurs des chronaxies permettent de préciser la valeur et la distribution régionale de ce dysfonctionnement neuro-musculaire.

Un pareil syndrome dont la date d'apparition et le mode de début sont « stéréotypés », se présente en somme comme une paralysie du plexus brachial de type supérieur Duchenne-Erb, par lésion des cinquième et sixième racines cervicales, mais comme une atteinte très « dissociée » (J. Lhermitte) : plusieurs muscles répondant au même territoire radiculaire restent totalement ou partiellement indemnes. De plus, on note fréquemment une atteinte supplémentaire des muscles innervés par les racines cervicales inférieures (triceps, par exemple).



Faible grossissement, 300 D. — Coupes longitudinales légèrement obliques et coupes transversales. Images de multiplication nucléaire avec hyperplasie de l'endothélium. Noter que la lumière est réduite à une mince fente (fig. 1).

Cliniquement, il n'est pas possible de préciser la localisation exacte des lésions nerveuses. Intéressent-elles seulement le plexus ? Ou bien les troncs nerveux d'une part, les funicules à l'étroit dans leurs gaines épidurales, les racines ou même la moelle d'autre part, participent-ils au processus de désintégration ? Quoi qu'il en soit, tout se passe comme s'il existait sur les trajets nerveux périphériques et à des hauteurs diverses, de multiples atteintes disséminées. Celles-ci sont aussi de gravité très variable en profondeur, car elles peuvent se manifester par des syndromes discrets ou vraiment intenses.



Fort grossissement, 700 D. — Coupes longitudinales légèrement obliques et coupes transversales. Images de multiplication nucléaire avec hyperplasie de l'endothélium (fig. 2).

L'évolution est régressive. Mais le sujet n'arrive que lentement et, semble-t-il, par le jeu des suppléances à une récupération fonctionnelle vraiment satisfaisante.



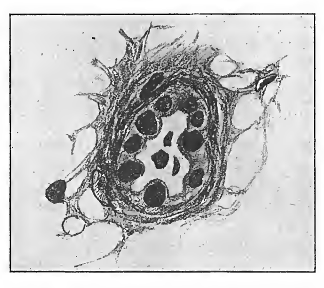
Avant de rapporter les résultats des biopsies pratiquées après la maladie sérique sur un faisceau musculaire intéressé par elles, nous devons très brièvement rappeler les conclusions de nos recherches sur ces extrémités nerveuses. Elles ont porté non sur l'arborisation cylindraxile terminale, mais sur la zone où elle s'épanouit, la « sole », intermédiaire entre les ramifications nerveuses et le muscle. Cette zone de jonction myoneurale est bourrée d'un chondriome prenant facilement les colorants ferriques (1). En sorte qu'ici, comme partout ailleurs, les fibres nerveuses ne sont jamais en contact avec le tissu mésodermique, le muscle en l'espèce.

Dans les paralysies postsérothérapiques, au cours de la période d'installation de l'amyotrophie, les zones de jonction sont très diversement atteintes suivant les champs microscopiques observés. Elles sont intactes dans les secteurs qui comportent des fibres saines ; ailleurs, dans les plages désintégrées, leur atteinte est de gravité variable : mais le chondriome est raréfié et il existe des « plastes », gros grains vraisemblablement formés

(1) Voy. dans la *Revue neurologique* : La zone de jonction myo-neurale à l'état normal, t. I, numéro du 4 avril 1932, p. 589 à 611 (R. Noel et B. Pommé). — La zone de jonction myo-neurale à l'état pathologique, t. II, n° 1, juillet 1934, p. 1 à 30 (B. Pommé et R. Noel).

par l'agglomération de grains mitochondriaux sidérophiles ou non sidérophiles : ces plastes traduisent, semble-t-il, une fatigabilité à l'occasion des mouvements et les derniers paraissent être les témoins de lésions irréversibles.

Au bout de six mois, la séparation des fibres nécrosées et des fibres intactes est à peu près, mais non complètement terminée ; dans les secteurs « vivants », les zones de jonction sont riches en chrondriosomes bien colorés ; lorsque le tissu est en voie de désintégration, on trouve des « cadavres » de zones de jonction (plus de chondriome visible). L'ensemble évolue vers une cicatrisation définitive.



Fort grossissement, 700 D. — Aspect sinueux de la lumière (fig. 3).

Nous retrouvons donc, dans l'atteinte des extrémités nerveuses, ce caractère très important de dissociation sur lequel nous avons antérieurement insisté.

Des constatations semblables peuvent être faites du point de vue tissu musculaire.

Des secteurs d'éléments histologiquement sains alternent avec des plages d'éléments altérés à des degrés divers : ces derniers sont constitués par des fibres qui peuvent être, malgré leur proche voisinage, à des stades de désintégration différents. Cette désintégration se fait en définitive par fibres, chaque fibre étant dans toute son étendue à la même période de dégénérescence.

L'évolution « cicatricielle » est donc aussi bien microscopique que clinique : elle aboutit à un remaniement définitif.

Ajoutons que des recherches d'ordre biochimique poursuivies par A. Leulier et l'un de nous ont permis d'arriver à des conclusions analogues.

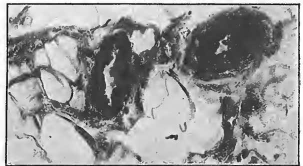
***

Notre attention a été attirée non seulement sur les lésions musculaires, mais aussi sur l'état des vaisseaux des muscles.

Les vaisseaux de moyen et petit calibre peuvent présenter de l'hyperplasie des tuniques moyenne et interne, mais il s'agit là de modifications banales et d'ailleurs inconstantes.

L'endothélium des capillaires, par contre, est épaissi et véritablement garni, parfois sur deux rangs, de noyaux épithéliaux : ces noyaux, nettement visibles, apparaissent au sein d'un protoplasme hyperplasié et ils font saillie dans la lumière vasculaire au point de l'obturer parfois presque complètement. Cette disposition, qui rappelle vaguement celle d'un épithélium glandulaire, s'observe sur les coupes longitudinales et transversales de ces vaisseaux (fig. 1 à 4).

On peut admettre une multiplication de cellules endothéliales augmentées de volume. Ces aspects vasculaires ont été retrouvés dans les plages de désintégration, mais aussi au voisinage immédiat des secteurs où le muscle est histologiquement intact. Il nous semble qu'il ne s'agit pas de modifications vasculaires liées à un non fonctionnement des muscles plus ou moins récemment lésés. Nous n'avons pas retrouvé ces lésions dans des atrophies de muscles semblables (deltoïde) au même stade évolutif mais d'étiologie différente (lésion du circonflexe d'origine traumatique, fig. 4). Dans les séquelles de maladie de Heine-Médin, il existe bien quelques modifications dans l'endothélium des vaisseaux musculaires (noyaux plus nombreux), mais nous n'avons pas observé les aspects de noyaux multipliés avec endothélium turgescent dont les figures ci-dessus sont la reproduction fidèle.



Microphotographie de deux capillaires, coupes en travers, 700 D. (fig. 4).

Faut-il voir là le résultat d'une irritation vas-

culaire par l'agression sérique dans un territoire déterminé ? Si l'on envisage cette hypothèse, on peut supposer des lésions du même ordre dans les formations nerveuses (plexus et troncs nerveux en particulier) des mêmes territoires.

Dans un travail récent, J. Cathala, R. Garcin, P. Gabriel et R. Laplane (1) écrivaient : « La forme même des accidents neurologiques n'est pas sans évoquer l'idée d'une lésion diffuse. La topographie des lésions est encore très imprécise. Aucune localisation segmentaire considérée comme unique n'est pleinement satisfaisante... Il n'est donc pas gratuit d'avancer, au moins par hypothèse, que le substratum anatomique de certaines paralysies postsérothérapiques consiste en de multiples suffusions hémorragiques dans les interstices des racines, des funicules, des troncs nerveux, dont le mécanisme est très voisin de la névrite apoplectiforme... Nous ne croyons pas à une grosse lésion localisée, mais il nous paraît que de multiples lésions disséminées et comme éruptives expliqueraient les curieuses dissociations relevées dans les diverses observations. La multiplicité même de ces suffusions rend compte du volume souvent considérable des dégâts... Il est très possible d'ailleurs que ces suffusions hémorragiques soient conditionnées en partie par des troubles contemporains de la crase sanguine dont MM. Jousset et Binet nous ont appris la précocité et la fréquence au cours des accidents sériques... »

Nombre d'auteurs, T. Alajouanine, R. Thurel, G. Mauric (2), A. Thomas (3), ont émis, avec quelques variantes, l'hypothèse d'hémorragies des capillaires au niveau du tissu nerveux « comparables à celles qu'on observe dans les névrites oxycarbonées » (O. Crouzon et Christophe) (4).

(1) J. CATHALA, R. GARCIN, P. GABRIEL et R. LAPLANE, Réitération spontanée de la paralysie postsérothérapique. Syndrome radiculo-névritique et urticaire évoluant conjointement par poussées après sérothérapie antiscarlatineuse (*Presse médicale*, 13 janvier 1934, p. 65 à 67).

(2) ALAJOUANINE, R. THUREL et G. MAURIC, Paralysies périphériques des membres inférieurs au cours d'un purpura hémorragique (*Revue neurologique*, avril 1933, p. 501).

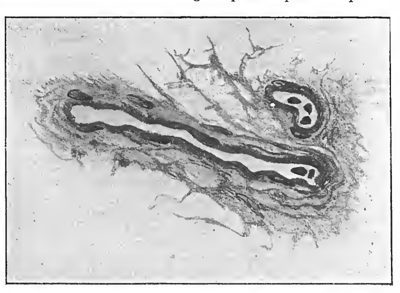
(3) ANDRÉ THOMAS, Paralysie du sciatique poplité externe, consécutive à une éruption purpurique. Anesthésie diffuse des membres inférieurs avec aréflexie pilomotrice (*Revue neurol.*, mai 1933, p. 679).

(4) O. CROUZON et J. CHRISTOPHE, Les paralysies postsérothérapiques (*Le Monde médical*, 1er sept. 1931, p. 72).

A Léri et A. Escalier (5) parlaient dès 1926 de congestion ortiée et, à côté des hémorragies, « peut-être aussi de petites thromboses, créant de minimes lésions en foyer ».

Toutes ces hypothèses, nous les acceptons bien volontiers, car elles nous rendent compte en particulier de ces remarquables dissociations cliniques et histologiques dont il a été déjà question à plusieurs reprises.

Nous soulignons simplement la convergence de vue des neurologistes précités quant à la probabilité d'un processus vasculaire intéressant les petits vaisseaux et créant des « hémorragies » et peut-être aussi des « thromboses » minimes mais disséminées.



Capillaire normal, vu en coupe longitudinale et transversale, à titre de comparaison. 700 D. (fig. 5).

S'il est permis d'induire des modifications de capillaires musculaires que nous avons observées, des lésions analogues en tissu nerveux périphérique quel qu'il soit (moelle, racines, plexus ou tronc), la thrombose serait à envisager de façon moins hypothétique qu'auparavant, en raison des lésions vraisemblablement d'ordre irritatif de l'endothélium.

Nous rapprochons ces faits de « la possibilité (6) que l'on a parfois d'obtenir, au cours de l'anaphylaxie chronique expérimentale, de petits foyers de ramollissements multiples en dehors de toute cause infectieuse ou oblitérante ».

(5) A. LÉRI et A. ESCALIER, Un cas d'amyotrophie postsérothérapique (*Bull. et Mém. de la Société méd. des hôp. de Paris*, 1926, p. 1470).

(6) J. DECHAUME et P. CROIZAT, Système nerveux et anaphylaxie. Faits expérimentaux. Documents anatomo-cliniques (*Paris médical*, 1932).

ACTUALITÉS MÉDICALES

La colpotomie est-elle une bonne opération ?

Si elle l'était il y a dix ans, répond COSTANTINI dans *l'Algérie médicale* (février 1935, p. 63-67), elle ne l'est plus actuellement, en dehors des cas rares ou une *très grosse* collection bombe dans le Douglas, prête à s'ouvrir spontanément dans le vagin.

En effet, d'une part l'usage des vaccins et spécialement du Propidon permet la résorption au moins partielle de la majorité des collections pelviennes d'origine génitale, d'autre part le drainage par sac de Mickulicz évite la péritonite, tant redoutée autrefois, en isolant le petit bassin et en drainant les liquides septiques au dehors.

En dix ans de pratique hospitalière particulièrement active, Costantini a pu non seulement éviter la colpotomie dans l'immense majorité des cas, mais encore en constater les méfaits chez des malades opérés par d'autres chirurgiens. Dans un cas, le drainage se faisait mal et nécessita une revision ; une autre fois l'intestin grêle avait été ouvert et il fallut une laborieuse résection intestinale pour obtenir la guérison ; fréquemment il existait des poches multiples et cloisonnées : il fallait alors compléter le drainage par une incision sous-péritonéale et finalement par une hystérectomie.

Les échecs, dit l'auteur, n'arrêtent pas les opérateurs qui se contentent de succès modestes, le plus souvent obtenus dans des cas simples où l'intervention aurait pu être évitée.

Si donc il n'est pas possible d'écrire que la colpotomie est une mauvaise opération, du moins peut-on avancer que c'est une opération qu'on pourra presque toujours éviter.

ET. BERNARD.

L'anesthésie locale mixte.

La multiplicité des anesthésiques et hypnotiques doux mis à la disposition du chirurgien permettent chaque jour d'utiliser de nouvelles combinaisons comme préparation à l'anesthésie générale ou locale.

CARLOS FERNICOLA (*La Prensa Medica Argentina*, no 48, 28 novembre 1934) emploie pour la plupart des opérations sur le thorax, l'abdomen, le crâne ou les extrémités des membres la technique suivante :

D'abord une forte dose quotidienne de bromure pendant les quatre jours qui précèdent l'intervention, puis dans la dernière nuit un hypnotique correspondant à 0gr,30 de véronal ; une heure enfin avant l'acte opératoire une injection sous-cutanée de la solution scopolamine-eucodal-éphétonine (parfois même une seconde injection quelque temps après).

L'anesthésie locale se trouve, du fait de cette accumulation d'analgésiques, d'hypnotiques et de stupéfiants, très agréablement modifiée et les suites opératoires se montrent des plus simples.

La chirurgie d'urgence échappe évidemment un peu à cette préparation.

ET. BERNARD.

La maladie opératoire. Considérations sur la physio-pathologie post-opératoire.

Les travaux de Leriche ont ouvert la voie de la physiologie post-opératoire et montré les variations des chlorures et de l'azote sanguin suivant les divers modes d'anesthésie.

DANIEL, I. FLORIAN et AL. SOIMARU étudient également l'état des humeurs après les interventions (*Gynécologie si Obstetrica* (Bucarest), décembre 1934, p. 51-58).

Dans les cas habituels il existe dans les suites opératoires normales : une légère azotémie (60 à 80 centigrammes) entre le troisième et le cinquième jour après l'opération ; une légère diminution des chlorures (5gr,50 au lieu de 6 grammes) ; une augmentation de la glycémie d'environ 30 p. 100 mais sans glycosurie. Enfin il existe une légère acidose. En cas de traumatisme opératoire important, et ceci surtout chez des hépatiques, l'azotémie dépasse un gramme, les chlorures tombent à 4 grammes, parfois même l'hyperglycémie s'accompagne de glycosurie. Dans ces cas, la tendance au coma doit être combattue par apport de chlorures, régime, insuline.

ET. BERNARD.

L'accouchement rapide et moins douloureux après le régime sans sel.

Confirmant les résultats obtenus par Hofstein et Pétrequin, J. KARPATI (*Bulletin de la Société des gynécologues hongrois* : communication du 2 juin 1934, et *Gynécologie et Obstétrique*, t. XXXI, février 1935, p. 140) a observé les bons résultats du régime sans sel sur l'accouchement.

Dans 33 cas sur 50 la dilatation fut rapide et moins douloureuse, les femmes antérieurement nerveuses et excitées se montrèrent calmes durant l'accouchement.

En général, la durée de la dilatation est remarquablement courte : trois à quatre heures chez les primipares, une ou deux chez les multipares. Cette dilatation est parfois si peu douloureuse que certaines femmes ne s'en aperçoivent même pas et risquent de tromper l'accoucheur.

Enfin jamais de douleurs de reins, jamais de sensation permanente dans le bas-ventre.

L'auteur fait remarquer que ses premières observations sont totalement indépendantes des communications de Hofstein et Pétrequin.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-35. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE GÉNÉRALE

LES FONCTIONS DU THYMUS

EST-IL UNE GLANDE A SÉCRÉTION INTERNE ?

PAR

P. LEREBOULLET et **J. ODINET**

Professeur d'hygiène et clinique de la première enfance. Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

Ancien interne des hôpitaux. Chef de clinique à la Faculté de médecine.

Malgré les acquisitions de ces dernières années, le thymus reste un organe sur lequel nos connaissances sont encore très imprécises. Les patientes recherches de Hammar, de Dustin et de J. Jolly ont éclairé d'un jour nouveau bien des problèmes ayant trait à l'histogenèse et à la physiologie cellulaire ; les travaux de Lucien et Parisot ont dégagé les grandes lignes de la physiologie du thymus (1) ; les expériences de Camus et J.-J. Gournay ont orienté les recherches sur une voie nouvelle : le rôle du thymus dans le développement des organes génitaux (2). Nous avons, de notre côté, poursuivi depuis plusieurs années, avec J.-J. Gournay, une série de recherches cliniques et expérimentales sur les bases scientifiques, la valeur et les indications de l'opothérapie thymique, et nous avons pu en tirer quelques déductions qui nous ont permis de préciser certains points de la physiologie et de la pathologie de cet organe (3).

Il y a ainsi un long chemin de parcours depuis les rapports sur la physiologie et la pathologie du thymus exposés par le professeur Weill et le professeur Marfan au Ier Congrès de l'Association française de pédiatrie à Paris, en 1910. Mais les inconnues sont encore nombreuses et un point en particulier soulève toujours les discussions passionnées : **le thymus est-il une glande à sécrétion interne ou un organe lymphoïde ?** Si les biologistes penchent plutôt pour la seconde de ces hypothèses — en admettant toutefois qu'il s'agit d'un organe lymphoïde d'une variété très spéciale, — les cliniciens inclinent vers la première et la plupart des traités d'endocrinologie consacrent un chapitre à l'étude des syndromes thymiques.

Nous voudrions grouper ici les principaux arguments qui nous semblent justifier cette opinion, bien que le thymus ne réponde que très imparfaitement aux conditions exigées par le professeur Gley pour qu'un organe soit rangé sans contestations possibles dans le groupe des glandes endocrines.

***

Les faits qui plaident le plus en faveur de la nature glandulaire du thymus sont fournis par sa **physiologie.** Il est maintenant évident que son extirpation complète provoque, au même titre que celle de toute autre glande endocrine, un syndrome clinique bien défini, et que d'autre part l'administration régulière de ses extraits jouit de propriétés diamétralement opposées.

Les **effets de la thymectomie**, restés longtemps imprécis, sont mieux connus depuis les travaux de Lucien et Parisot qui ont montré que les nombreux échecs signalés par leurs prédécesseurs étaient liés à des erreurs de technique.

Il ne faut pas oublier, en effet, que le thymus est un organe transitoire dont l'activité se manifeste surtout dans les premiers temps de l'existence pour décroître rapidement dès l'apparition de la puberté. Il importe donc, si l'on veut vraiment juger des effets de la thymectomie, de n'opérer que des animaux jeunes, aussi près que possible de la naissance, dans des conditions techniques souvent délicates en raison de la difficulté d'atteindre l'organe qui est encore de petites dimensions et profondément caché derrière le plastron sterno-costal, au voisinage dangereux des gros vaisseaux de l'orifice supérieur du thorax et de la base du cou.

Il faut, d'autre part, poursuivre cette expérimentation chez des animaux dont le thymus soit extirpable en totalité, et la présence de très nombreuses glandules thymiques accessoires, en majorité inextirpables, rend par exemple la thymectomie complètement illusoire chez le cobaye ou chez le chat, en raison de la suppléance exercée par les glandules restées en place.

C'est la méconnaissance de ces deux règles qui explique les échecs éprouvés par Tarulli et Lo Monaco, par Carbone, par Paton et Goodal, ainsi qu'ont pu le prouver Ugo Soli et surtout Lucien et Parisot.

Au contraire, si on opère des animaux jeunes, très proches de la naissance, et à thymus complètement extirpable, on provoque à coup sûr un syndrome bien caractérisé déjà entrevu par Friedleben, par Tarulli et Lo Monaco au cours de leurs premières expériences, mais dont la description complète est l'œuvre de Lucien et Parisot.

Ce syndrome est caractérisé, avant toute autre chose, par un **ralentissement transitoire de la croissance** des animaux opérés. Il est facile d'objectiver ce phénomène par l'étude de la courbe de poids des animaux éthymés et de leurs témoins. On constate que la croissance pondérale de ces derniers se poursuit de façon absolument régulière, alors que celle des animaux opérés est moins belle : très rapidement en effet elle fléchit, de sorte qu'il apparaît entre les deux courbes un écart qui va en augmentant et

(1) Lucien, Parisot et Richard, Les parathyroïdes et le thymus (Traité d'endocrinologie, t. II, Paris, Doin, 1927). — Parisot et Richard, Le thymus (*in* Traité de physiologie de Roger et Binet, Paris, Masson).

(2) Camus et J.-J. Gournay, Disparition d'une atrophie génitale persistante après ingestion de grandes quantités de thymus (*C. R. Acad. sciences*, 11 février 1924).

(3) Ces recherches sont exposées dans leur ensemble ici: Jacques Odinet, Recherches anatomiques et physiologiques sur le thymus. Leurs applications cliniques et thérapeutiques. *Thèse de Paris*, 1934. Arnette, éditeur.

peut atteindre 400 à 600 grammes vers le troisième mois qui suit l'intervention. C'est d'ailleurs là son maximum, et à partir de ce moment la courbe de poids des animaux éthymés va se relever et finira par rattraper et même dépasser celle des animaux témoins. Ce résultat est atteint dix mois environ après l'intervention.

Si l'on veut plus de précision dans l'appréciation de ces écarts de croissance, on peut sacrifier à intervalles réguliers des couples d'animaux, et on constate alors une différence nette dans les dimensions du squelette des animaux éthymés et de leurs témoins. Les os des premiers sont réduits dans toutes leurs dimensions, plus petits et plus grêles, sans présenter d'autres altérations que cette diminution générale de volume. Cette particularité frappe tous les os sans exception, mais avec une prédilection nette pour ceux des ceintures scapulaire et pelvienne. Les différences entre les os des deux groupes d'animaux suivent une marche parallèle à celle des écarts pondéraux et sont également à leur maximum vers le troisième mois après l'intervention. Mais dans la suite, les animaux éthymés conservent toujours un squelette plus faible que celui des sujets normaux.

Ce retard de croissance constitue le fait le plus apparent de ceux qui sont consécutifs à la thymectomie. Il convient cependant d'y ajouter le **ralentissement du développement génital** signalé par Ugo Soli et par Lucien et Parisot. Celui-ci est particulièrement net chez le mâle, où on peut aisément constater que le testicule reste de plus petites dimensions et de consistance plus molle chez l'animal éthymé que chez le témoin. Il est plus difficile à mettre en évidence chez la femelle, où il existe néanmoins, quoique à un moindre degré. Ce retard de développement est également transitoire, et ultérieurement les organes génitaux des animaux opérés redeviennent toujours comparables en tous points à ceux des témoins. L'examen histologique ne montre aucune différence de structure dans le parenchyme glandulaire des deux groupes d'animaux, et ce fait cadre bien avec la conservation de la puissance sexuelle chez les animaux éthymés.

Tel est le syndrome observé de façon constante après la thymectomie, à condition que celle-ci ait été pratiquée dans des conditions techniques satisfaisantes. On a voulu pendant longtemps lui dénier toute spécificité, sous prétexte que chez l'homme la thymectomie ne donnait pas de résultats comparables à ceux qu'on observait dans la série animale. Cette objection n'est pas fondée, et une étude plus minutieuse des faits permet de la réfuter facilement.

Cette soi-disant innocuité de la thymectomie n'est d'ailleurs pas absolue, car les observations de Kœnig et de Bircher prouvent indubitablement l'existence chez l'enfant d'un syndrome caractérisé surtout par un retard de croissance avec minceur des os et parfois par un retard de développement des facultés psychiques constituant alors une véritable **idiotie thymoprive**.

Ces cas correspondent sans doute à l'éventualité exceptionnelle de l'extirpation totale du thymus, et *si dans la majorité des cas la thymectomie paraît absolument anodine, c'est qu'elle est toujours partielle.* Il suffit en effet de lire les protocoles opératoires pour voir que la quantité de thymus extirpé varie généralement entre 3 et 10 grammes, ce qui laisse supposer la persistance d'un fragment notable dans le thorax, puisque le poids normal du thymus est sensiblement au-dessus de ce chiffre. M. Veau, qui fut, en France, le grand protagoniste de la thymectomie et dont les recherches sont relatées dans la thèse d'Olivier (1), nous a d'autre part affirmé n'avoir jamais pratiqué que des thymectomies partielles, suffisantes pour parer aux accidents menaçants attribués à l'hypertrophie de la glande, mais ne pouvant prétendre à sa suppression fonctionnelle absolue. Il est donc normal de concevoir dans ces conditions que le fragment de thymus laissé *in situ* ait pu suppléer le reste de la glande, ce qui explique l'absence des troubles ordinairement constatés après la thymectomie expérimentale.

Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier si l'administration régulière de préparations thymiques aux animaux éthymés faisait disparaître les accidents que nous venons de signaler, et nous n'avons pas trouvé dans la littérature mention de ce fait. Mais au cours de recherches expérimentales poursuivies pendant plusieurs mois par l'un de nous au Laboratoire d'hydrologie et de climatologie thérapeutiques de la Faculté de médecine, nous avons constaté que l'*administration régulière d'extraits thymiques à des animaux nouveau-nés* provoquait des manifestations absolument opposées.

Nos expériences ont été faites sur plusieurs portées de deux ou trois cobayes chez lesquels nous avons commencé l'hyperthymisation dès le jour de la naissance. Nous avons choisi dans chaque portée un témoin, tantôt l'animal le plus beau d'aspect, tantôt, au contraire, le plus chétif. Tous les autres animaux ont reçu des doses quotidiennes d'extrait thymique variant entre $0^{cc},3$ et 1 centimètre cube d'endothymusine (dosée à 1 gramme par ampoule) pendant dix à douze jours. Ils ont été à ce moment laissés au repos pendant une semaine, puis soumis à une seconde série analogue de traitement. Pendant tout ce temps, les animaux traités comme leurs témoins ont été laissés au même régime et sont restés enfermés avec leur mère dans les mêmes cages.

Pour apprécier le développement général de nos animaux, nous nous sommes servis de deux procédés, d'abord la pesée répétée régulièrement chaque semaine, puis la mensuration au pied à coulisse de la longueur de la tête depuis le museau jusqu'à la protubérance occipitale. Cette seconde mesure nous a paru suffisamment précise, à la condition d'éviter la compression des parties molles, pour que nous puissions en faire état.

(1) Olivier, Anatomie topographique et chirurgie du thymus. *Thèse de Paris*, 1911. Arnette, éditeur.

Ces deux méthodes, qui nous ont donné des résultats superposables, nous ont permis de constater que les animaux auxquels nous faisions des injections d'extrait thymique avaient une croissance plus rapide que les témoins. Si ceux-ci étaient au moment de la naissance les animaux les plus résistants, on voyait se combler la différence de poids et de taille qui les séparaient des animaux injectés ; si, au contraire, nous avions choisi comme témoin l'animal le plus chétif, on voyait s'accroître encore la différence dans les semaines suivantes.

En sacrifiant à intervalles réguliers quelques portées, nous avons pu vérifier que le squelette participait bien à cette croissance rapide. Déjà l'examen comparatif des pièces ne laisse aucun doute en montrant que les os des animaux hyperthymisés sont plus volumineux et plus résistants que ceux de leurs témoins. Mais la différence est plus nette encore par la mensuration des différentes pièces osseuses : on trouve toujours une différence de taille de l'ordre de grandeur de 1 à 3 millimètres au profit des animaux hyperthymisés.

D'autre part, **l'hyperthymisation agit sur le développement des organes génitaux** : testicules et ovaires ont, chez les animaux ayant reçu des injections de préparations thymiques, un volume sensiblement supérieur à celui qu'ils ont chez les animaux témoins. Cette constatation est en parfaite concordance avec les faits observés par Camus et J.-J. Gournay en 1924 : en voulant étudier le trouble du métabolisme des nucléo-protéines dans le diabète insipide, ces deux auteurs administrèrent pendant plusieurs semaines, à un chien rendu adiposo-génital quatre ans auparavant, une dose quotidienne de plusieurs centaines de grammes de ris de veau cru. Au bout de quelques semaines, ils eurent la surprise de voir apparaître chez cet animal les premières manifestations d'une activité génitale insolite ; trois mois plus tard, on pouvait constater une notable augmentation de volume de ses organes génitaux. Cette constatation fortuite ne leur permettant pas de conclusion définitive, ils renouvelèrent à trois reprises cette expérience, avec un résultat toujours identique.

Au cours de nos essais thérapeutiques, nous avons également observé une **action nette des extraits thymiques sur la croissance staturale et le développement des organes génitaux chez l'enfant.**

Nos premières recherches, qui remontent à 1927, ont eu pour point de départ les travaux déjà cités de Camus et Gournay, et nous avons appliqué avec J.-J. Gournay l'opothérapie thymique au traitement de certaines variétés d'ectopie testiculaire. Les résultats obtenus sont des plus satisfaisants dans tous les cas où le testicule ectopique n'est pas fixé par des adhérences. Des séries plus ou moins répétées d'injections d'extrait thymique font à coup sûr descendre le testicule à sa place normale dans les bourses. Nous avons également vu dans nombre de cas des testicules atrophiés, qu'il y ait eu ou non opération, augmenter de volume et prendre une consistance et une sensibilité normales après un traitement intense et prolongé.

L'action de l'opothérapie thymique sur la fonction ovarienne est moins nette ; nous avons néanmoins pu faire apparaître des règles normales chez des jeunes filles encore aménorrhéiques sous la seule influence de l'opothérapie thymique. Nous avons pu également faire revenir les périodes menstruelles chez des jeunes femmes devenues aménorrhéiques à la suite des oreillons ou d'une autre cause. Nous eûmes même la satisfaction de voir survenir, dans un des cas, une grossesse ultérieure. Plus nombreux enfin sont les cas de dysménorrhée régularisée par l'opothérapie thymique judicieusement instituée.

C'est au cours de ces essais thérapeutiques dans les retards de développement génital que nous avons remarqué fortuitement l'**influence de l'opothérapie thymique sur le développement statural.** Dans plusieurs observations, nous avons noté que l'enfant grandissait plus vite quand il recevait des injections d'extrait thymique que pendant les périodes intercalaires, et nous avons pu retrouver cette influence de l'opothérapie thymique sur la croissance chez le nourrisson, chez certains enfants retardés dans leur développement physique, mongoliens en particulier, et chez deux achondroplasiques.

Cette action bienfaisante de l'opothérapie thymique nous est maintenant familière, et nous avons déjà rapporté par ailleurs, à plusieurs reprises, les résultats obtenus, ce qui nous dispensera d'y insister (1).

Ce bref rappel physiologique nous montre donc l'existence indiscutable de deux syndromes cliniques opposés l'un à l'autre, tous deux bien définis et réalisés l'un par la thymectomie pratiquée dans des conditions techniques satisfaisantes dont nous avons montré l'importance, l'autre par l'administration régulière et prolongée d'extraits thymiques à l'animal jeune. Il resterait, pour prouver la spécificité de ce deuxième syndrome, à le réaliser par la greffe thymique : c'est une opération malheureusement impossible dans l'état actuel de nos connaissances, en raison de la rapide résorption du greffon. Mais on peut pallier à ce défaut par des expériences comparatives avec des extraits d'organes voisins du thymus par leur structure ou leur composition histochimique : c'est ce que nous avons fait, et aucune substance autre que l'extrait thymique ne nous a paru douée de propriétés analogues.

Il nous paraît donc possible d'admettre que les deux premières conditions exigées par le professeur Gley pour ranger un organe dans le groupe des glandes endocrines sont remplies par le thymus.

(1) LEREBOULLET et GOURNAY, L'opothérapie thymique chez l'enfant (*Bull. Acad. méd.*, t. CVIII, n° 35, 22 nov. 1932, et *Ann. de thérapie biol.*, 15 juin 1933). — JACQUES ODINET, *loc. cit.*

***

Il faudrait encore, pour emporter le conviction, trouver par **l'étude histologique** du thymus la présence, dans cet organe, de formations épithéliales à disposition glandulaire en relations intimes avec les vaisseaux. Cette condition anatomique est celle que remplissent habituellement sans difficulté tous les organes que l'on cherche à ranger dans ce groupe des glandes à sécrétion interne ; elle est malheureusement difficile à mettre en évidence dans le thymus.

Il semble tout d'abord que l'on puisse dénier de façon formelle ce rôle sécrétoire aux petites cellules thymiques. Malgré l'opinion de Dustin, le *thymocyte* nous paraît, en effet, en tous points comparable au lymphocyte dont il partage la genèse, l'aspect morphologique et certaines propriétés biologiques, telles que l'existence de mouvements amiboïdes. Ses propriétés un peu particulières, comme sa destruction pycnotique ou sa multiplication caryocinétique intensives sous l'influence d'une excitation très minime, ne sont pas, à nos yeux des propriétés suffisantes pour l'ériger en une variété cellulaire autonome.

Seuls les *éléments épithéliaux* pourraient prétendre à cette fonction sécrétoire : cette dernière n'a jusqu'ici été mise en évidence par aucun d'entre eux.

Il semble, en effet, que le *réticulum thymique* puisse être rapidement mis hors de cause. Les grandes cellules étoilées, à noyau volumineux et pauvre en chromatine, et à protoplasma capable d'édifier des fibrilles non collagènes et ramifié en une multitude de prolongements lamellaires, anastomosés avec ceux des cellules voisines qui le composent, ont en effet un rôle de soutien prépondérant et constituent presque uniquement la charpente dans les mailles de laquelle sont incluses les petites cellules thymiques.

Ces cellules de charpente seraient également douées de propriétés phagocytaires signalées par Jaffé et Gottermann et par Mandelstmann, à tel point que Lubarsch, puis Babès ont voulu les faire rentrer dans le cadre du système réticulo-endothélial. Cependant, elles se comportent très différemment de celui-ci à l'égard des colorants vitaux, comme l'un de nous a pu le mettre en évidence avec P. Foulon, de sorte que cette assimilation paraît des plus contestable. Mais, dans tous les cas, jamais il n'y a été signalé de fonction sécrétoire.

Seuls, par conséquent, pourraient posséder cette fonction les corpuscules de Hassal et les cellules épithélioïdes, que l'on considère actuellement comme des formes d'involution du réticulum thymique, mais dont le rôle est peut-être plus important qu'on ne tend à l'admettre, en France tout au moins. Si nous rapprochons dans une même étude ces deux formations cellulaires, c'est qu'elles paraissent très proches l'une de l'autre et semblent avoir une signification analogue. Les cellules épithélioïdes ne se rencontrent en effet guère que dans les thymus dépourvus de corpuscules de Hassal et présentent les mêmes phénomènes d'accroissement, de disparition et de renouvellement qu'eux. Chez l'homme, où les corpuscules de Hassal sont nombreux, les cellules épithélioïdes font presque complètement défaut.

La structure simple des cellules épithélioïdes a permis de les mieux étudier que les corpuscules de Hassal, et c'est à elles que fut attribuée en premier lieu la possibilité d'une fonction sécrétoire. Leur protoplasma abondant, d'abord clair et homogène, devient en effet assez rapidement granuleux par accumulation d'une substance que Worms et Pigache considèrent comme de nature colloïdale. Cependant Romieu n'admet pas cette opinion et pense qu'il s'agit de grains de kérato-hyaline sécrétée ou phagocytée et qui témoignerait par conséquent d'une dégénérescence cellulaire.

Beaucoup plus difficile à résoudre est le problème des *corpuscules de Hassal*. Ceux-ci sont, de toute évidence, une formation épithéliale, comme l'ont mis en évidence Maximov, Hammar, J. Jolly et plus récemment encore Lieurre et Bonciu au cours de leurs recherches sur la reconstitution histologique du thymus greffé. Ils possèdent d'autre part, avec les vaisseaux, des contacts si intimes que Kostowicki et Bastenie ont émis l'hypothèse qu'ils se développaient aux dépens des vaisseaux, soit par prolifération de l'endothélium vasculaire, soit par hypertrophie des cellules périthéliales. Mais Lieurre et Bonciu ont fait justice de cette théorie, et il ne reste actuellement, entre le corpuscule de Hassal et les vaisseaux du thymus, que la notion des rapports intimes déjà signalée depuis longtemps par His et Ranvier.

Origine épithéliale et contact très étroit avec les vaisseaux sont deux arguments de la plus haute valeur pour attribuer une fonction sécrétoire au corpuscule de Hassal. C'est là d'ailleurs une opinion ancienne, autrefois soutenue par Ver Eecke puis par Mensi et Bell. Cependant, il faut bien reconnaître qu'aucun fait probant n'est venu confirmer cette hypothèse bien fragile, et Prenant, von Ebner, Hammar, après avoir constaté tous les intermédiaires entre les cellules du réticulum et les cellules hassaliennes, ont assigné au corpuscule de Hassal une valeur différente et le considèrent comme un centre d'involution des cellules du réticulum thymique.

C'est l'opinion presque unanimement admise aujourd'hui, depuis que Regaud et Crémieu d'une part, Jolly et Levin de l'autre, ont vu se développer et se multiplier les corpuscules de Hassal après irradiation du thymus, au moment même où les petites cellules thymiques disparaissaient et où les cellules du réticulum entraient en régression.

Mais cette dernière opinion a le grave défaut de ne pas tenir suffisamment compte, à notre avis, des étroites corrélations fonctionnelles qui unissent le corpuscule de Hassal et l'activité fonctionnelle du thymus. C'est au moment de l'apparition des pre-

miers corpuscules de Hassal, vers le quatrième mois de la vie intra-utérine chez l'homme, que se placerait en effet pour Hammar le début de l'activité fonctionnelle du thymus ; ultérieurement, les corpuscules de Hassal sont en nombre considérable chez les sujets jeunes au moment où le thymus paraît en pleine activité, sans être sous la menace d'une cause quelconque d'involution accidentelle. Ce fait s'observe aussi bien chez l'homme que dans la série animale, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte par l'étude histologique du thymus d'enfants morts accidentellement pendant l'accouchement ou d'animaux sacrifiés dès la naissance. Enfin, ces corpuscules de Hassal diminuent de nombre, après une phase très brève de multiplication apparente, dans les vestiges thymiques qui persistent après l'involution physiologique de l'organe.

On est donc en droit d'émettre l'hypothèse que cette multiplication des corpuscules de Hassal, au moment de l'involution thymique, n'est qu'apparente : il est assez plausible, en effet, que le corpuscule de Hassal, formation adulte, soit moins sensible aux influences extérieures susceptibles de provoquer l'involution que les autres éléments cellulaires du thymus, éléments jeunes en perpétuel remaniement. Ces derniers ont donc toute chance de disparaître en premier lieu sous l'influence du jeûne, d'une irradiation par les rayons X ou de toute autre cause, alors que le nombre des corpuscules de Hassal demeure inchangé. Il n'y a donc plus, en ce cas, qu'une modification du rapport qui unit les diverses formations cellulaires du thymus, et non plus une augmentation réelle de nombre des corpuscules de Hassal. Nos recherches personnelles ne nous ont malheureusement pas encore permis de vérifier le bien fondé de cette hypothèse.

Les constatations anatomiques et histologiques ne plaident donc pas, dans leur ensemble, en faveur de **l'hypothèse d'une sécrétion thymique**, et ainsi ne se trouve pas remplie la troisième des conditions exigées par le professeur Gley et que nous avons déjà mentionnées. Doit-on pour cela rejeter formellement le thymus du groupe des glandes endocrines ? Nous ne le pensons pas, car il nous semble impossible d'expliquer son action autrement que par l'intervention d'une substance spécifique bien définie passant dans le torrent circulatoire.

***

Si l'on n'admettait pas, en effet, l'hypothèse d'une sécrétion interne du thymus, on ne pourrait justifier son action que par l'intervention des nucléo-protéines ou des éléments embryonnaires qui le composent, et aucune de ces deux théories ne se trouve justifiée par les faits.

L'idée de faire jouer aux **nucléo-protéines** un rôle primordial dans le mode d'action du thymus est déjà ancienne et trouve sa justification dans les travaux de Dustin et de Pighini qui ont tous deux montré la part importante prise par cet organe — concurremment d'ailleurs avec les autres organes lymphoïdes — dans le métabolisme de ces nucléo-protéines.

Mais l'étude comparée des propriétés des extraits thymiques, des extraits amygdaliens et de certains produits nucléiniques que nous avons poursuivie durant ces dernières années ne nous permet pas de tenir cette hypothèse pour valable.

Les extraits thymiques que nous avons utilisés, tant au cours de nos recherches expérimentales qu'au cours de nos essais thérapeutiques, ne contiennent pas la moindre trace de nucléines, et ils sont cependant doués d'une activité certaine que nous avons pu, à maintes reprises, mettre en évidence. On ne saurait, de plus, incriminer un manque de sensibilité des réactions mises en œuvre pour déceler les traces de nucléines : toutes nos analyses ont été faites par M. Ambard, qui a utilisé une technique très précise et en même temps d'une extrême sensibilité.

En second lieu, des extraits de tissus histologiquement très voisins du thymus, en l'espèce des extraits de tissus amygdaliens préparés suivant une technique rigoureusement analogue à celle en usage pour les extraits thymiques, nous a donné chez l'animal jeune des résultats tout differents. Bompiani avait déjà montré que les injections répétées d'extraits adénoïdiens déterminaient une hypertrophie de la rate, des ganglions lymphatiques et du thymus avec inhibition du développement des organes génitaux. L'un de nous a repris ces expériences, en se servant cette fois d'extraits amygdaliens, et a obtenu une action analogue sur la rate et les ganglions lymphatiques ; mais le thymus n'était pas hypertrophié, et dans tous les cas ne sortait pas des limites physiologiques habituelles. De plus, tous les animaux injectés présentaient un léger retard de croissance par rapport à leurs témoins ; la mensuration des différentes pièces osseuses des portées successives ainsi traitées ne laisse aucun doute à cet égard. Par conséquent, sans oser prétendre à un antagonisme complet entre les deux variétés d'extraits, on est naturellement obligé de conclure qu'ils jouissent de propriétés physiologiques foncièrement différentes.

En troisième lieu, les nucléinates utilisés depuis longtemps en thérapeutique ont une action toute différente de celle des deux extraits que nous venons d'étudier : ils agissent surtout comme stimulants de l'état général et comme leucopoïétiques, mais leur influence sur la croissance staturale et sur le développement des organes génitaux est absolument nulle.

Cette première hypothèse de l'intervention des nucléines se trouve donc réduite à néant ; il reste à discuter **l'influence possible du thymus en tant qu'organe embryonnaire**, ou plus exactement en tant qu'organe formé de tissus jeunes, très voisins des tissus embryonnaires. On peut en effet se deman-

der si son principe actif ne serait pas constitué par les *tréphones* ou *cytopoiétines* décrites par Carnot et par Carrel et Ebeling dans les tissus embryonnaires. On sait que ces deux noms désignent indifféremment une substance spécifique de nature indéterminée qui a sur la croissance staturale et le développement des organes génitaux une action stimulatrice indéniable. Mais cette deuxième hypothèse, que nous avions considérée au début de nos recherches comme plausible, ne se justifie pas plus que la précédente, car ces tréphones sont précipitables par l'alcool : elles ne se trouvent donc pas dans les extraits que nous avons employés, puisque ceux-ci sont soumis à une série de précipitations par l'alcool, suivies chaque fois d'un filtrage sur bougie de porcelaine. Les tréphones restent dans les filtres avec la majeure partie des matières organiques.

Il ne reste donc plus qu'à envisager l'action d'une substance spécifique, diffusible et non précipitable par l'alcool, pour expliquer les effets de la thymectomie, comme ceux de l'hyperthymisation. Mais la découverte même de ce principe actif laissera encore planer un léger doute, car on peut toujours se demander s'il passe bien dans le sang et ne reste pas inclus dans les cellules thymiques qui lui ont donné naissance. Il est à ce propos tout à fait regrettable que la disposition des veines thymiques ne permette pas de recueillir le sang efférent de l'organe dans le but d'étudier s'il ne serait pas doué des mêmes propriétés physiologiques que les extraits glandulaires eux-mêmes. Cette expérimentation lèverait les derniers doutes.

Il n'est donc pas possible d'affirmer absolument que le thymus est bien une glande endocrine, car on peut élever contre cette hypothèse un certain nombre d'arguments qui ne disparaîtront que le jour où seront découverts la substance spécifique du thymus et le lieu de sa sécrétion et où sera prouvé le passage dans le torrent circulatoire de ce principe actif.

Mais si ces conditions rigoureuses exigées à juste titre par les biologistes ne se trouvent pas remplies, il n'en est pas moins vrai que, pour les cliniciens, le thymus se comporte comme une véritable glande endocrine et mérite d'être considéré comme tel. Son extirpation faite dans de bonnes conditions et l'administration régulière de ses extraits donnent, chez l'animal, deux syndromes bien caractérisés et opposés l'un à l'autre, dont les traits fondamentaux sont des modifications de la croissance staturale et du développement des organes génitaux. C'est pourquoi il était logique de tenter chez l'homme de remédier aux retards de croissance staturale ou de développement génital par l'opothérapie thymique ; depuis bientôt dix ans que nous nous sommes attachés dans ces cas à l'étude de cette médication, nous avons obtenu avec elle des résultats très encourageants et qui justifient l'emploi régulier de cette opothérapie chez le jeune enfant.

SUR QUELQUES NOUVEAUX ANTIDOTES (1)

PAR

P. HARVIER

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine.
Médecin de la Pitié.

Je me propose d'étudier quelques substances antidotes nouvelles, qui présentent, au point de vue thérapeutique, un très grand intérêt.

Vous savez qu'on appelle antidote (littéralement : donné contre) tout produit capable d'annihiler les effets d'une substance toxique.

Le mécanisme de l'antidotisme est variable avec chaque substance et toujours très complexe : j'en dirai un mot à la fin de cette leçon.

Il semble que, dans ces dernières années, la question de l'antidotisme ait été un sujet d'études de prédilection pour les chimistes et les pharmacologistes du nouveau continent. Il faut leur rendre cette justice que leurs recherches ont abouti à des découvertes très importantes. C'est ainsi qu'Haggard et Greenberg nous ont fait connaître l'antidotisme strychnine-barbiturique, antagonisme si curieux, unique en son genre, car il est réversible. Je n'en parlerai pas et réserverai cette leçon à l'étude d'antidotes moins connus, applicables au traitement des intoxications cyanhydrique, oxycarbonée et mercurielle.

I. — Antidotes de l'intoxication cyanhydrique.

L'intoxication cyanhydrique, relativement rare, est très grave. On sait qu'à fortes doses, les composés cyanhydriques tuent en quelques minutes, qu'à doses plus faibles, ils provoquent d'abord des convulsions avec relâchement des sphincters, puis le coma asphyxique avec cyanose intense, dilatation pupillaire, respiration faible et irrégulière. La mort survient, le plus souvent, en quelques heures, malgré la mise en œuvre du traitement classique : lavages d'estomac, inhalations d'oxygène, injections de caféine.

Les recherches modernes ont mis en lumière l'action antidotique de trois substances : le bleu de méthylène, le nitrite de soude, l'hyposulfite de soude.

1° Bleu de méthylène. — L'action protectrice des injections intraveineuses de bleu de méthylène semble avoir été signalée pour la première fois par le physiologiste scandinave Sahlin, en

(1) Leçon faite à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Pr P. Carnot), le dimanche 24 mars 1935.

1925. Eddy, en 1931, montra qu'une injection intraveineuse de cette substance, à la dose d'un centigramme par kilo, faite, chez le chien, dix minutes avant ou moins de deux minutes après l'injection d'une dose mortelle de cyanure, empêche la mort de l'animal. Ces auteurs donnaient de cette action protectrice l'explication suivante : le cyanure tue par asphyxie cellulaire (une cellule imbibée de cyanure cesse d'absorber l'oxygène). Or, le bleu de méthylène agit comme catalyseur de la respiration, en rétablissant, au moins partiellement, la respiration des cellules, en activant la production des ferments respiratoires qui existent, normalement, au niveau des tissus.

Ce fut Geiger qui, en 1932, appliqua le premier à l'homme ces résultats expérimentaux. Il rapporte l'observation d'un sujet amené dans le coma à la suite d'ingestion de cyanure de potassium. Geiger pratique immédiatement une injection intraveineuse de 50 centicubes d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 100. Aussitôt après l'injection, le malade esquisse quelques mouvements, et un quart d'heure après, il était sorti du coma.

Haggard et Greenberg, d'une part, et Hug, d'autre part, ont confirmé expérimentalement cette action antidotique du bleu de méthylène.

Puis Hug démontra que d'autres substances, en particulier le nitrite et l'hyposulfite de soude, avaient cette même propriété.

2° **Nitrite de soude.** — Le nitrite de soude, en injection intraveineuse, est beaucoup plus actif que le bleu de méthylène. Il a le grand avantage d'être efficace, même si l'intoxication cyanhydrique est déjà avancée. Malheureusement, il est très toxique, comme tous les nitrites, et, de ce fait, ne peut être utilisé qu'avec une posologie rigoureuse.

3° **Hyposulfite de soude.** — On savait, depuis les expériences classiques de Lang (1927), que cette substance soufrée, en injection intraveineuse, préserve de la mort des lapins intoxiqués par l'acide cyanhydrique. Mais les expérimentateurs qui suivirent, Heymans entre autres, avaient constaté que l'hyposulfite est plutôt préventif que curatif de cette intoxication. Hug a repris ces expériences. Il a montré que cette substance est réellement curative, mais que son action antidotique ne se manifeste pas aussi rapidement que celle du nitrite de soude, et qu'elle exige un certain temps de latence. La lenteur de son action fait que ce produit n'est guère utilisable, lorsqu'on est loin du début de l'intoxication. Mais il a, du moins, l'avantage de ne pas être toxique (le lapin peut en supporter par voie veineuse plus de 5 grammes par kilo).

Après ces premières constatations, Hug eut l'idée d'associer ces deux antidotes, l'un, d'action rapide, bien que toxique, l'autre, d'action lente, mais dénué de toxicité, pour traiter l'intoxication cyanhydrique.

Le nitrite de soude, injecté en premier lieu, provoque une amélioration immédiate et permet à l'hyposulfite, injecté ultérieurement, d'exercer son action plus tardive.

Ses expériences, rapportées à la Société de biologie, sont très démonstratives. Des chiens qui ont reçu, par voie intraveineuse, plusieurs doses mortelles de HCN succombent presque tous, malgré les injections intraveineuses répétées d'hyposulfite de soude (0,5 par kilo, jusqu'à une dose totale de 1 à 3 grammes par kilo). Au contraire, les animaux traités d'abord par le nitrite de soude ($0^{gr},01$ par kilo), puis par l'hyposulfite ($0^{gr},5$ par kilo) se remettent très rapidement et survivent, après avoir reçu, comme dose antidotique totale, $0^{gr},02$ de nitrite et 1 à 2 grammes d'hyposulfite par kilo. La toxicité du nitrite de soude oblige à une stricte posologie : $0^{gr},03$ par kilo est, en effet, une dose mortelle pour cet animal. Quant à l'action hypotensive de cette substance, elle est, fait assez paradoxal, pratiquement négligeable.

Voici, comme corollaire de ces constatations expérimentales, la ligne de conduite que Hug conseille en cas d'intoxication cyanhydrique. *Aussitôt que possible, car le succès dépend de la rapidité du traitement, faire inhaler le contenu d'une ou deux ampoules de nitrite d'amyle (si le malade respire encore, bien entendu), en attendant de préparer l'injection intraveineuse de nitrite de soude. Puis, injecter, par voie veineuse,* 5 *à* 10 *centimètres cubes d'une solution de nitrite de soude à* 2 *p.* 100 *(soit* $0^{gr},10$ *à* $0^{gr},20$ *pour un adulte). A partir de ce moment, l'inhalation de nitrite d'amyle devient inutile. Continuer par l'injection intraveineuse de* 20 *centimètres cubes d'hyposulfite de soude à* 30 *p.* 100, *soit* 6 *grammes. Ces injections successives peuvent être répétées plusieurs fois, si l'état du malade l'exige.*

Cette pratique ne contre-indique en rien l'association du traitement classique : respiration artificielle, inhalations d'oxygène, toni-cardiaques.

Chez l'homme, la dose totale de 1 gramme de nitrite de soude ne saurait être dépassée, sans précautions, bien qu'on ne connaisse pas encore la dose maxima qu'il puisse tolérer sans danger.

Il existe déjà, dans la littérature, un certain nombre d'observations établissant la valeur anti-

dotique de l'hyposulfite et du nitrite de soude, employés isolément, dans l'intoxication cyanhydrique. Viana (de Montevideo) a eu l'occasion de mettre en pratique le traitement indiqué par Hug, chez une femme ayant ingéré du cyanure de potassium. Après inhalation de nitrite d'amyle, il injecta $0^{gr},40$ de nitrite de soude, puis 6 grammes d'hyposulfite. Ces doses furent répétées une demi-heure plus tard. La malade guérit après avoir reçu 18 grammes d'hyposulfite, précédés de $1^{gr},50$ de nitrite de soude. Hug fait justement remarquer, d'ailleurs, que cette dose de $1^{gr},50$ est excessive et peut-être très proche de la dose mortelle.

L. Gastaldi rapporte l'histoire d'une jeune fille, travaillant chez un pharmacien, qui, dans un but de suicide, avala un gramme de cyanure de potassium. Elle s'affaissa quelques minutes après. Appelé d'urgence, Gastaldi lui fit inhaler le contenu d'une ampoule de nitrite d'amyle, et pratiqua ensuite une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 100, puis d'une égale quantité d'une solution de nitrite de soude à 1 p. 100. Cette dernière fut renouvelée après quelques minutes, mais la respiration s'arrêta. Tout espoir semblait perdu, lorsque le cœur se remit à battre et la respiration se rétablit. Au bout d'une demi-heure, la malade avait repris ses sens.

Mode d'action de ces antidotes. — Par quel mécanisme agissent ces antidotes de constitution chimique si différente ? C'est à Hug que revient le mérite d'avoir démontré que ces trois substances, le bleu de méthylène, le nitrite et l'hyposulfite, doivent leur action antidotique à un *mécanisme commun*. Ce sont des substances *méthémoglobinisantes*, et c'est à la production de méthémoglobine que sont dues leurs propriétés protectrices. Ces trois substances, en effet, transforment en méthémoglobine une partie de l'hémoglobine intracellulaire. Or, la méthémoglobine fixe l'acide cyanhydrique sous forme d'un composé stable et peu toxique : la *cyanométhémoglobine*.

Mais il fallait démontrer, d'une part, l'action antidotique de la méthémoglobine et, d'autre part, l'action méthémoglobinisante de ces trois antidotes *in vivo*. C'est ce à quoi Hug s'est attaché.

a. **Action antidotique de la méthémoglobine.** — 100 centimètres cubes de sang de chien sont lavés, à trois reprises, dans l'eau physiologique. A cette suspension de globules rouges, on ajoute 50 centimètres cubes d'une solution de nitrite de soude à 1 p. 100. Le mélange prend une teinte chocolat, due à la transformation de l'hémolobine en méthémoglobine. On lave à nouveau ces globules nitrités pour éliminer l'excès d'antidote. Or, l''injection intraveineuse de ces hématies contenant de la méthémoglobine protège le chien contre une dose mortelle de cyanure. Mais on peut objecter à cette expérience qu'il est resté, même après lavage, une certaine quantité de nitrite qui, à elle seule, réalise l'antidotisme. Voici l'expérience de contrôle : le ferrocyanure de potassium, qui n'est pas un antidote, a la propriété de donner de la méthémoglobine avec des globules rouges *hémolysés*. On ajoute du ferrocyanure à une solution de globules rouges de chien. L'injection de ce mélange protège l'animal contre l'intoxication cyanhydrique.

b. **Action méthémoglobinisante de ces antidotes « in vivo ».** — Il est facile de l'apprécier, en dosant la méthémoglobine chez des animaux ayant reçu $0^{gr},01$ par kilo de chacun de ces antidotes.

A doses égales, le nitrite de soude donne une quantité de méthémoglobine plus grande que le bleu de méthylène et que l'hyposulfite.

Hug a calculé que, chez le chien, le nitrite de soude protège contre quatre doses mortelles au maximum ; le bleu de méthylène contre deux doses mortelles ; l'hyposulfite contre une dose mortelle et un quart.

C'est donc le nitrite de soude qui possède la plus forte action méthémoglobinisante.

Or, c'est précisément cette puissante action qui en limite l'emploi. Poussée à l'excès, elle entraînerait la mort par anoxhémie, puisque, lorsque les deux tiers ou même la moitié de l'hémoglobine sont transformés en méthémoglobine, l'asphyxie survient par insuffisance du transport de l'oxygène. Aussi faut-il, jusqu'à nouvel ordre, s'en tenir, chez l'homme, à la posologie indiquée par Hug et ne dépasser la dose d'un gramme qu'avec précaution.

Il reste à se demander, maintenant, comment la méthémoglobine protège contre l'intoxication cyanhydrique.

A la vérité, la fixation de HCN sur la méthémoglobine ne forme pas un composé dénué absolument de toute toxicité. La cyanométhémoglobine, en effet, provoque, lorsqu'on l'injecte par voie veineuse, une intoxication cyanhydrique très lente. La méthémoglobine fixe le cyanure, pour ne le céder ensuite que très lentement. En d'autres termes, la méthémoglobine transforme une *intoxication rapide* en une *intoxication lente*. Et comme, d'autre part, l'organisme possède une *capacité propre de désintoxication*, sorte de self-protection, on comprend qu'il puisse résister à l'absorption d'un toxique quelconque, à condi-

tion que l'absorption de ce toxique soit lente.

En voici une preuve :

Un lapin ne résiste pas à l'injection intraveineuse de 2 milligrammes de HCN par kilo poussée rapidement. Par contre, il supporte parfaitement l'injection intraveineuse d'un milligramme par kilo, répétée dix heures de suite. En d'autres termes, cet animal supporte, en injection lente, cinq fois la dose mortelle injectée rapidement. Cette capacité de désintoxication permet de penser que l'organisme se défend plus facilement contre une intoxication à vitesse réduite et que certains antidotes agissent, sans doute, moins par neutralisation chimique que par ce fait qu'ils immobilisent le toxique et ne le cèdent à l'organisme qu'insensiblement ; la nature médicatrice fait le reste.

II. — Antidotes de l'intoxication oxycarbonée.

C'est en avril 1933 que Geiger eut l'idée d'utiliser le *bleu de méthylène*, dont il avait, l'année précédente, éprouvé l'efficacité dans l'intoxication cyanhydrique, pour combattre l'intoxication oxycarbonée, infiniment plus fréquente.

Appelé auprès d'un sujet qui s'était asphyxié, après s'être enfermé dans un garage et endormi près du tuyau d'échappement de gaz d'un moteur d'auto mis en marche, il pratique la respiration artificielle pendant vingt minutes, puis injecte dans les veines 50 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 100. Une légère amélioration s'ensuit. Cinquante minutes plus tard, il renouvelle l'injection de bleu : le sujet se réveille et peut prononcer quelques mots. Une demi-heure après, l'état semblant s'aggraver, il pratique une troisième injection de 20 centimètres cubes : la guérison survint rapidement.

Mais on pouvait objecter à cette observation que les injections de bleu de méthylène avaient été précédées d'une séance prolongée de respiration artificielle.

Une deuxième observation, plus démonstrative, a trait à un cas d'intoxication par réchaud à gaz. Le sujet est dans un coma profond. Geiger pratique une injection intraveineuse de 50 centimètres cubes de bleu de méthylène à 1 p. 100, sans recourir ni à la respiration artificielle, ni aux inhalations d'oxygène. Trente secondes après, le pouls est mieux frappé, la respiration se fait plus ample, la coloration normale du visage reparaît et deux minutes après, le sujet se réveille.

Christopherson, puis Brown, quelques mois plus tard (juin et août 1933), rapportent des observations très impressionnantes de sujets asphyxiés, traités alors qu'ils étaient dans un état particulièrement grave, par l'injection intraveineuse de bleu de méthylène, et qui reprirent connaissance et se rétablirent rapidement. Ces auteurs n'hésitent pas à déclarer que le bleu de méthylène est bien l'antidote de l'oxyde de carbone.

Le mode d'action du bleu de méthylène a été fort discuté, en Amérique, aussi bien par les chimistes que les pharmacologistes. Je vous ferai grâce de ces discussions et vous indiquerai seulement les conclusions de Haggard et Greenberg, qui sont basées sur des recherches expérimentales rigoureuses. Ces auteurs affirment que le bleu de méthylène n'agit pas comme antidote. L'asphyxie par CO est due à l'affinité considérable de l'hémoglobine pour ce gaz et au manque d'oxygène. Or, le bleu de méthylène n'augmente pas l'apport d'oxygène. Bien mieux, en transformant l'hémoglobine en méthémoglobine, il rend l'hémoglobine incapable de fixer l'oxygène. et il aggrave l'intoxication. Si le bleu de méthylène agit dans l'intoxication oxycarbonée, c'est en excitant les centres respiratoires, à la façon de la lobéline, et en accélérant l'élimination de l'oxyde de carbone. Les succès cliniques observés tiennent à ce que les malades ont été traités un peu tardivement, alors qu'une partie du CO absorbé était déjà éliminée, et on sait que, chez certains sujets, le taux de CO dans le sang peut diminuer d'un tiers à l'air libre, en moins d'un quart d'heure.

En somme, le rôle antidotique du bleu de méthylène dans l'intoxication oxycarbonée ne semble pas établi avec autant de certitude que dans l'intoxication cyanhydrique. On ne saurait souscrire sans réserve à la suggestion de Brown, qui écrit que les pompiers devraient avoir dans leur arsenal des ampoules toutes préparées d'une solution de bleu de méthylène, mais on peut, provisoirement, admettre que cette substance possède un rôle adjuvant très utile et susceptible d'être mis à profit dans certaines circonstances.

Artault (de Vevey), il y a quelques années, avait, de son côté, préconisé l'hyposulfite de soude par voie buccale (de 8 à 20 gr.) et par voie veineuse ($2^{gr},50$ en solution à 1 p. 100) dans le traitement de l'intoxication oxycarbonée. Il avait noté la disparition des signes toxiques en six à dix heures et admettait que cette action antidotique était due à la formation dans l'organisme d'hydrosulfite de sodium. Chambon et Bouvet ont, récemment, étudié cette question expérimentalement, chez le chien, et ont constaté, en dosant dans le sang l'oxyde de carbone fixé, suivant la technique de Nicloux, que le pourcentage de

carboxyhémoglobine restait plus élevé après injection intraveineuse d'hyposulfite qu'après inhalation d'oxygène au masque. Ils concluent que l'oxygène est plus actif que l'hyposulfite de soude. Cette dernière substance n'est pas à retenir dans le traitement de l'intoxication oxycarbonée.

III. — Un nouvel antidote de l'intoxication mercurielle.

On connaît le principe du traitement classique : c'est de transformer dans le tube digestif un sel soluble très toxique, en un sel insoluble moins toxique. Le lavage de l'estomac avec de l'eau albumineuse a pour but de former avec le sel mercuriel soluble un albuminate de mercure insoluble.

On doit à Sanford M. Rosenthal (avril 1934) la mise en pratique d'un principe nouveau, qui consiste à immobiliser le mercure, non seulement dans le tube digestif, mais dans le sang circulant, à l'aide d'un nouvel antidote, le *formaldéhyde sulfoxylate de soude* ou *méthylène sulfoxylate.*

Ce corps est un réducteur, *non toxique*, couramment employé dans l'industrie.

Vous savez qu'il entre dans la constitution du novarsénobenzol ou dioxydiamino-arsénobenzol-méthylène sulfoxylate de soude. Le sulfoxylate sert à empêcher l'oxydation du sel arsenical, l'oxydation le rendant plus toxique.

Voici un tableau qui résume les principales

Action antidotique du formaldéhyde sulfoxylate de sodium dans l'intoxication mercurielle expérimentale.

(D'après Sanford M. Rosenthal.)

Série d'expériences.	Nombre de chiens.	Intoxication. Dose de sublimé.	Intoxication. Voie d'administration.	Antidotes	Voie d'administration.	Temps d'administration après l'intoxication.	Résultats. Survie.	Résultats. Mort.
I	8	4 mgr. par kg.	I.-V.	»	»	»	1	7
II	5	4 mgr. par kg.	I.-V.	Sulfoxylate en solution à 20 p. 100 ($0^{gr},7$ par kg.).	I.-V.	Avant l'injection toxique.	5	0
III	4 4	20 mgr. par kg. —	*Per os.* —	Sulfoxylate ($0^{gr},5$ par kg.). Sérum physiologique à 8 p. 1000 (3 mgr. par kg.).	I.-V. I.-V.	17 à 30 min. 4 h.	4 1	0 3
IV	3 3 3	25 mgr. par kg. 35 — — 35 — —	*Per os.* — —	Sulfoxylate ($0^{gr},5$ par kg.). — Sérum physiologique ($2^{cc},5$ par kg.).	I.-V. I.-V. I.-V.	33 à 70 min. 30 min.	1 1 0	2 2 3
V	12 10	25 mgr. par kg. 25 — —	*Per os.* —	Sulfoxylate : $0^{gr},50$ par kg. / 1 gr. par kg. Sérum physiologique : $2^{cc},5$ par kg. / 5^{cc} par kg.	*I.-V.* / *Per os.* I.-V. / *Per os.*	40 à 90 min. 40 à 90 min	9 1	3 9

recherches expérimentales de Rosenthal, lesquelles démontrent l'action préventive et curative du sulfoxylate dans l'intoxication mercurielle aiguë, réalisée, chez le chien, par voie buccale ou par voie veineuse.

Commentaires des expériences.— I. 1re *série* (Expérience témoin) : 8 chiens reçoivent, par voie veineuse, une dose mortelle de sublimé, soit 4 milligrammes par kilo. Sept meurent. Un seul survit.

II. 2e *série* : 5 chiens reçoivent, par voie veineuse, 4 milligrammes de sublimé par kilo. Avant l'injection toxique, il leur a été administré, également par voie veineuse, $0^{gr},7$ par kilo de sulfoxylate, en solution à 20 p. 100, et, par voie sous-cutanée, 1 à 2 centigrammes de morphine, pour empêcher les vomissements. Les 5 chiens ont survécu.

Cette expérience ne démontre que l'action préventive du sulfoxylate.

III. 3e *série :* 4 chiens absorbent, par *voie buccale*, 20 milligrammes de sublimé par kilo, et reçoivent, de 17 à 30 minutes après l'absorption, $0^{gr},5$ par kilo de sulfoxylate, en injection intraveineuse. Ils survivent tous les quatre.

Dans l'expérience témoin, où le sulfoxylate est

remplacé par du sérum physiologique, 3 chiens sur 4 succombent.

IV. 4e *série* : 6 chiens absorbent, par voie buccale, des doses de sublimé beaucoup plus fortes (de 25 à 35 milligrammes par kilo). Il leur est administré, par voie veineuse, $0^{gr},50$ par kilo de sulfoxylate, de 33 à 70 minutes après l'absorption ; 4 survivent et 2 succombent.

Expérience témoin : 3 chiens, qui reçoivent du sérum physiologique à la place de sulfoxylate, succombent tous trois.

Or, à l'autopsie des chiens traités par le sulfoxylate, on remarquait une nécrose étendue de la muqueuse des voies digestives supérieures, alors que les lésions rénales étaient nulles ou très peu marquées, si bien qu'on pouvait supposer que les lésions du tube digestif étaient en partie responsables de la mort des animaux et que le sulfoxylate, administré par voie veineuse, ne suffisait pas à neutraliser le mercure au niveau du tube digestif, d'où la 5e série d'expériences, dans laquelle l'antidote est administré, *à la fois par voie buccale et par voie veineuse.*

V. 5e *série* : 12 chiens reçoivent, *per os*, une dose mortelle de sublimé (25 milligrammes par kilo). Entre trois quarts d'heure et une heure trente après l'ingestion, on leur administre du sulfoxylate, à la fois par voie veineuse ($0^{gr},50$ par kilo) et par voie buccale (1 gramme par kilo) :

9 survivent, sans présenter aucune atteinte rénale : le taux de l'urée sanguine était normal deux mois après l'intoxication ;

2 moururent la première nuit : leurs reins étaient intacts ;

Le dernier mourut au bout de huit jours et présentait, à l'autopsie, des lésions de nécrose intestinale.

Sur les 10 animaux témoins, traités dans les mêmes conditions que les précédents, par le sérum physiologique, un seul survécut et 9 succombèrent à des lésions rénales accentuées.

Comment agit le sulfoxylate? — Nous avons dit qu'il constitue un puissant agent réducteur. Si nous ajoutons, dans un tube à essai, à quelques centimètres cubes d'une solution de sublimé à 1 p. 100, quelques gouttes d'une solution de sulfoxylate à 1 p. 100, nous voyons se former, instantanément, un précipité blanc de protochlorure de mercure, puis, au bout de quelques minutes, ce précipité devient grisâtre, et, après quelques heures, un léger dépôt noirâtre de mercure métallique se dépose au fond du tube.

Ce qui est très remarquable, c'est que le *sulfoxylate injecté par voie veineuse confère au sérum sanguin ce même pouvoir réducteur.*

Voici l'expérience, très grossière, que nous avons faite, ces jours derniers, au laboratoire : un chien a reçu, dans les veines, $0^{gr},5$ par kilo de sulfoxylate. Nous avons recueilli son sérum avant l'injection et deux heures après.

Nous avons, dans le premier tube, ajouté à une solution de sublimé à 1 p. 100, quelques centimètres cubes de sérum normal (recueilli avant l'injection de sulfoxylate) : vous y voyez un précipité blanc d'albuminiate de mercure.

Dans le deuxième tube, nous avons ajouté à la solution de sublimé quelques centicubes de sérum recueilli deux heures après l'injection intraveineuse de sulfoxylate, vous y voyez un précipité noirâtre, renfermant du Hg métallique.

En somme, le sulfoxylate transforme, *in vitro* et *in vivo*, un sel mercuriel soluble en un sel insoluble et en mercure métallique.

Or, *la toxicité du sulfoxylate est très faible.* Le chien supporte, par voie intraveineuse ou intrapéritonéale, 1 gramme par kilo, en solution à 10 p. 100, administrée lentement. L'absorption par voie buccale d'une dose de $0^{gr},50$ par kilo, en solution à 10 p. 100, ne provoque aucun trouble, en dehors d'un léger effet purgatif.

D'autre part, *c'est un corps très diffusible* : on retrouve dans les urines une grande partie de la dose ingérée ou injectée par voie veineuse. Après ingestion, il joue un rôle protecteur *local*, en réduisant le sel mercuriel soluble qui n'a pas encore été absorbé.

C'est ainsi que les chiens ayant ingéré une dose mortelle de sublimé ont été sauvés par une thérapeutique à la fois buccale et veineuse, instituée une heure et demie au plus tard après l'empoisonnement, et ont évité la néphrite mercurielle.

Évidemment, le temps écoulé entre l'intoxication et l'administration de l'antidote doit être précisé. On sait qu'après injection de sublimé, les lésions viscérales s'établissent rapidement, et c'est pendant les premières heures que l'emploi de l'antidote peut être utile. Il est trop tard pour y recourir, lorsque la cellule rénale est touchée. Le sulfoxylate est le remède de l'intoxication mercurielle aiguë et non pas de la néphrite mercurielle.

Ces remarquables expériences de S. M. Rosenthal ont été confirmées tout récemment par Hug.

Application de la méthode de Rosenthal. — En thérapeutique humaine, la méthode doit être employée ainsi qu'il suit :

a. *Aussitôt que possible après l'ingestion du toxique, pratiquer un lavage d'estomac avec une solution de sulfoxylate à 5 p.* 100 (*on trouve sou-*

vent des traces de précipité mercuriel dans l'eau de lavage) et laisser dans l'estomac 200 à 300 centimètres cubes de cette solution.

S'il est trop tard pour pratiquer un lavage gastrique, on pourra toujours faire ingérer au malade 10 grammes de sulfoxylate dans du jus d'orange. En cas de vomissements incessants, une injection de morphine peut être utile.

b. *Aussitôt après, pratiquer une injection intraveineuse de 10 grammes de sulfoxylate dissous dans 100 à 200 centimètres cubes d'eau distillée. Cette injection doit être poussée* avec lenteur, *en vingt à trente minutes. Dans les cas graves, on renouvellera cette injection à la dose de 5 à 10 grammes, quatre à cinq heures après. Il est possible de vérifier, à ce moment,* in vitro, *la réaction du sérum. Si son pouvoir réducteur est faible, le renouvellement de l'injection s'impose.*

c. *En cas de manifestations intestinales, ou si l'on juge qu'une trop petite quantité de sulfoxylate est restée dans l'estomac, on peut recourir aux irrigations rectales, une à deux fois par jour, avec une solution de sulfoxylate à 1 p. 1000.*

Rosenthal a appliqué sa méthode à 10 cas d'empoisonnement mercuriel chez l'homme. Le traitement fut institué entre une demi-heure et sept heures après l'absorption du mercure. Or, *les 10 malades guérirent complètement.* Chez la moitié d'entre eux, on observa, dans les jours suivants, quelques selles sanglantes et des traces d'albumine, mais *aucun ne fut atteint de néphrite mercurielle* et, *chez tous, l'azotémie se maintint à des chiffres normaux.*

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt pratique de cette découverte. Je voudrais seulement souligner la nouveauté du principe thérapeutique, puisque la neutralisation du sel toxique s'effectue non plus seulement au niveau du tube digestif, mais aussi, grâce à l'emploi d'un contrepoison très diffusible, dans le sang circulant.

Je disais, au début de cette leçon, que le mécanisme de l'antidotisme varie avec chaque toxique.

Ici, c'est évidemment un mécanisme *chimique* qui intervient : l'antidote agit par neutralisation, en transformant un corps toxique soluble en un corps insoluble difficilement absorbable.

L'antidotisme qu'exercent vis-à-vis des cyanures le bleu de méthylène, le nitrite et l'hyposulfite de soude relève d'un mécanisme *bio-chimique*, puisqu'ils agissent en transformant l'hémoglobine en méthémoglobine, laquelle fixe la substance toxique.

Dans d'autres circonstances, c'est un mécanisme purement *physique*, d'adsorption, qui entre en jeu, par exemple dans la fixation de certaines substances toxiques par le charbon animal.

Il est, d'ailleurs, des antidotismes, par exemple celui de la strychnine et des barbituriques qui échappent encore à notre entendement.

Pour en revenir au méthylène sulfoxylate de sodium, son action antidote ne se borne pas, sans doute, au mercure, mais s'étend à d'autres métaux toxiques. Je sais, par mon collègue et ami Justin-Bezançon, qu'elle s'applique parfaitement aux sels d'or et que des recherches sont, de sa part, actuellement en cours dans ce sens.

Bibliographie.

SAHLIN, *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1926, p. 284.
EDDY, *Journ. Pharmac. experim. Therap.*, 1930, p. 271.
GEIGER, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1932, p. 1944.
HUG, *C. R. Soc. biologie*, 1932, t. III, p. 87 et 519.
HUG, *C. R. Soc. biologie*, 1933, t. III, p. 711.
HUG, *C. R. Soc. biologie*, 1935, t. I, p. 581.
HUG, *Presse médicale*, 14 avril 1934.
GEIGER, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 8 avril 1933.
CHRISTOPHERSON, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 24 juin 1933.
BROWN, *Ibid.*, 24 juin 1933.
HAGGARD et GREENBERG, *Ibid.*, 14 juin 1933.
ARTAULT, *Bull. Soc. thérapeut.*, 15 février 1929.
CHAMBON et BOUVET *C. R. Soc. biol.*, 1933, t. III, p. 45.
RAVINA et S. LYON, *Presse médicale*, 25 octobre 1933.
S. M. ROSENTHAL, *Journ. Am. med. Assoc.*, 21 avril 1934.
L. GASTALDI, *Arch. Uruguay. de méd.*, septembre 1934

A PROPOS DU TITRAGE BIOLOGIQUE DE LA FOLLICULINE CRISTALLISÉE

Équivalence entre l'étalon pondéral international (0,1 gamma) et l'unité-rat Allen-Doisy.

PAR

H. HINGLAIS et M. HINGLAIS

Au cours de ces dernières années, nous avons eu plusieurs fois à nous rendre compte de l'activité physiologique de diverses préparations d'hormone folliculaire cristallisée obtenues par nous-mêmes, ou provenant de différentes origines.

Nous avons toujours été frappés par la différence très importante que nous avons pu observer entre l'activité physiologique déterminée dans nos expériences, et l'activité physiologique habituellement et officieusement admise.

On sait que la Conférence de Londres a défini en 1932 une « unité internationale de folliculine ». Cette unité n'est pas une unité *physiologique*. Elle

est représentée par un poids déterminé de la forme la plus active de l'hormone : exactement un dix-millième de milligramme (0,1 γ) de céto-hydroxy-folliculine. Cette définition étant donnée, la Conférence précise que ce poids de substance cristallisée représente environ un tiers de l'unité-rat définie suivant la méthode de Allen et Doisy.

L'intérêt *théorique* de cette définition pondérale n'est pas contestable. En pratique cependant, elle ne peut nullement se substituer aux anciennes définitions reposant sur la détermination de l'activité physiologique. L'extraction quantitative, qui permettrait le dosage pondéral de petites quantités d'hormone, est, en effet, rigoureusement impossible. En outre, l'apparence cristallisée n'est pas un critérium d'activité maximum (isomères ; phénomènes de syncristallisation). En pratique donc, l'unité pondérale n'est que d'un faible intérêt pour le chercheur. Celui-ci, quel que soit le but de ses recherches : étapes progressives vers la synthèse ; étude des complexes œstrogènes ; contrôle des préparations commerciales, continue de mesurer la valeur de ses produits en unités physiologiques (rat ou souris), et ne peut nullement s'en dispenser. S'il désire exprimer ensuite ses résultats en unités dites internationales, il ne peut le faire qu'en appliquant au chiffre physiologique qu'il a trouvé un coefficient conventionnel préalablement calculé.

Pour cette raison, il est nécessaire que ce coefficient soit fixé avec une précision suffisante, c'est-à-dire que soit bien déterminée, une fois pour toutes, l'activité physiologique réelle de la folliculine cristallisée sur les animaux de laboratoire castrés.

Les quelques résultats que nous rapportons ci-après paraissent bien démontrer la nécessité de reprendre l'étude de ce problème avec tout le soin désirable.

Produits examinés. — Nous avons étudié :

1° une solution commerciale huileuse d'origine française, titrée *en poids* à un dixième de milligramme de folliculine cristallisée par centimètre cube, soit 1 000 unités internationales par centimètre cube;

2° Une série de produits cristallisés :

a. Préparés par nous-mêmes à partir d'urines de femmes enceintes ;

b. Produit d'origine étrangère extrait d'urines de juments ;

c. Produit cristallisé d'origine française (urines de juments) ;

d. Produit *b* purifié par nous.

Technique des examens. — Tous les produits ont été examinés en solution huileuse. Nous ne rapporterons dans cette note, afin d'en simplifier la lecture, que les chiffres obtenus sur le rat.

La technique suivie fut celle de Allen et Doisy, c'est-à-dire que la dose de solution huileuse essayée sur l'animal fut injectée en trois fractions séparées par des intervalles de quatre heures et demie environ.

L'opération définitive fut toujours faite sur 15 rats en moyenne, l'unité étant le taux donnant un caséum pur chez 12 rats au moins. Nous n'avons pas besoin de préciser qu'il s'agissait d'animaux correctement sélectionnés, constamment suivis, et de réactivité bien connue (1).

Chiffres trouvés. — Voici les résultats obtenus dans nos expériences.

Nos chiffres sont exprimés en unités-rat par gramme de substance cristallisée.

I. Produits étudiés.	Titre trouvé.	Unités-rat par gr. de substance cristallisée.
Solution huileuse commerciale titrée à 0,1 mgr. par c.c.	30 unités-rat Allen-Doisy par c.c.	300 000
II. Produits cristallisés.	**P. F. non corrigé.**	**Unités-rat par gr. de substance cristallisée.**
Produit *a*	?	260 000
Produit *b*	247-249	353 000
Produit *c*	235-236	280 000
Produit *d*	250-251	370 000

Le rapport de l'unité pondérale internationale à l'unité-rat définie selon Allen et Doisy, donne ici les correspondances suivantes :

	Équivalent d'une unité-rat.	
	en poids de substance cristallisée.	en unités internationales.
Produit commercial en solution huileuse	1 UR = 0,0033 mgr.	33
Produit cristallisé *a*	1 UR = 0,0038 mgr.	38
Produit cristallisé *b*	1 UR = 0,0028 mgr.	28
Produit cristallisé *c*	1 UR = 0,0035 mgr.	35
Produit cristallisé *d*	1 UR = 0,0027 mgr.	27

En ne retenant que les résultats obtenus avec les produits les plus purs, il ressort donc de ces

(1) Tous les produits ont été parallèlement titrés sur la souris. Nous n'introduirons pas ces chiffres supplémentaires dans le présent exposé.

quelques chiffres que l'hormone cristallisée la plus active que nous ayons essayée contient 370 000 unités-rat au gramme, c'est-à-dire qu'une unité-rat d'Allen et Doisy y est représentée par 27 unités pondérales internationales.

Ces résultats sont donc environ huit fois plus faibles que les chiffres habituellement admis.

Le produit *c* de notre liste, produit d'un magnifique aspect, est un échantillon d'une des formes cristallisées de l'hormone la plus largement utilisée dans le monde. Il donne un écart plus sensible encore : avec 280 000 unités-rat au gramme, soit pour une unité-rat, 35 unités pondérales internationales, chiffre 10,7 fois inférieur aux évaluations admises.

Or, voici maintenant un certain nombre d'autres chiffres publiés par différents chercheurs autorisés à l'occasion de recherches étrangères au sujet qui nous occupe, et que nous avons personnellement relevés dans la littérature (voir ci-après).

Tous ces résultats ont été obtenus avec des hormones extrêmement pures, voire, pour ceux de Courrier et Raynaud, *avec un échantillon même du standard international de Londres.* Or Courrier trouve l'unité internationale 30 fois plus faible que l'unité-rat, Dorn et Holwey 25 fois et A. Girard 16 fois.

Tous ces résultats sont donc, dans l'ensemble, en parfait accord avec les nôtres.

et d'autre de l'Atlantique, des résultats moyens tout à fait comparables en unités-rat Allen-Doisy.

Aussi nous paraît-il logique d'admettre plus simplement que les chiffres trouvés par M. A. Girard viennent, en réalité, s'ajouter aux nôtres pour prouver que l'activité physiologique de la folliculine cristallisée a pu être surestimée au cours des premiers essais. *Elle ne serait pas, par conséquent, de 3 millions d'unités-rat au gramme environ, comme on l'admet actuellement, mais bien en réalité huit à dix fois plus faible.*

Résumé et conclusions. — Nous avons étudié un certain nombre d'échantillons de folliculine cristallisée et déterminé leur exacte activité physiologique.

Nous avons rapproché de nos résultats un certain nombre de chiffres recueillis chez des auteurs qualifiés (Courrier, Dohrn et Holweg, André Girard, etc.).

Toutes les expériences et les chiffres que nous rapportons s'accordent pour établir que *le dixième de gamma de folliculine cristallisée* (étalon pondéral international) *représente environ la vingt-cinquième ou la trentième partie d'une unité-rat Allen-Doisy au lieu d'un tiers comme on semble l'avoir admis jusqu'ici.*

Sans nullement préjuger de leur caractère définitif, ces résultats nous paraissent suffisamment instructifs :

Noms des auteurs.	Origine du produit.	P. F.	Unités-rat par gramme de substance cristallisée.	Rapport $\frac{\text{unité intern.}}{\text{unité-rat}}$.
COURRIER et RAYNAUD (*Soc. Biol. Alger*, 21-12-33) (1).	Standard international.		moins de 333 000 (1)	moins de 1/30e
DOHRN, HOLWEG, SCHŒLLER (*Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.*, mars 1933, t. 172, p. 261).	Progynon cristallisé.	253-256	400 000 (U.R. Doisy)	1/25e
André GIRARD (*Soc. chim. biologique*, conférence du 17-1-33).	Folliculine humaine hautement purifiée.		620 000 (U.R. Doisy).	1/16e

M. André Girard, au cours du remarquable exposé où il donna le chiffre que nous rapportons, crut devoir admettre, « pour expliquer la faiblesse relative de ces résultats, que les rats couramment employés en Europe présentent une sensibilité cinq à sept fois plus faible à l'égard de la folliculine que les rats utilisés par Doisy en Amérique ».

Nous ferons remarquer cependant qu'il paraît difficile de concilier cette hypothèse avec le fait que le titrage biologique de la folliculine directement effectué dans les produits naturels, dans les urines de la femme enceinte par exemple, donne, de part

(1) Nous calculons ces chiffres d'après la valeur du rapport donné par Courrier et Raynaud.

Du point de vue purement physiologique ils démontrent qu'il est nécessaire de reviser les données actuellement admises pour l'activité physiologique de l'hormone folliculaire cristallisée.

D'un point de vue purement pratique ils mènent à formuler quant au choix et à l'intérêt de l'unité dite internationale un certain nombre de remarques :

1° Était-il bien justifié de choisir pour poids étalon de comparaison une quantité de principe actif aussi faible et aussi notablement inférieure à la plus petite quantité physiologiquement mesurable ?

2° Pourquoi, en désignant un *étalon pondéral international*, a-t-on cru devoir substituer à la

notion précise de *poids*, le terme imprécis d'*unité*, au risque de créer des confusions à divers points de vue regrettables ?

3° Enfin, à la lumière de tout ceci, ne doit-on pas se demander si la définition de l'« unité internationale » de folliculine n'a pas été posée de façon prématurée.

Dans la classe des produits biologiques, la mesure pondérale n'est pas obligatoirement et *a priori* préférable à la définition physiologique.

Du moins ne peut-elle être valable que pour un produit dont les caractères d'identité et de pureté soient parfaitement définis.

Il en sera ainsi pour la folliculine lorsqu'elle figurera dans les pharmacopées officielles avec l'énumération complète et exacte de ses caractères physiques et chimiques et de ses caractères de pureté, et la description de méthodes pratiques et sûres d'identification et d'analyse.

Il n'en est pas ainsi actuellement. Or les initiés savent que des produits superbement cristallisés peuvent être impurs — la simple détermination du point de fusion permet de le constater — et assez éloignés du maximum d'activité physiologique — comme en témoigne l'*essai physiologique*.

En l'absence de l'ensemble des éléments nécessaires, l'unité internationale de folliculine définie en 1932 risquait donc d'introduire un élément de confusion nouveau dans un problème déjà très difficile. En fait elle a probablement gêné bien des chercheurs et n'en a certainement aidé aucun.

Elle a créé les mêmes difficultés pour l'expérimentation thérapeutique de l'hormone en bouleversant toutes les données numériques précédemment acquises, et en gonflant illusoirement le titre des préparations employées.

Les chiffres que nous apportons suffisent à démontrer d'ailleurs combien illusoire pouvait être l'apparente rigueur d'une telle définition, dont il devient nécessaire, au bout de trois années, de revoir l'exactitude dans la proportion de 1 à 10 !...

Nous n'hésitons pas à conclure, pour notre part, que, dans l'état actuel des choses, l'« unité internationale » telle qu'elle est définie ne présente aucun intérêt pratique.

Elle ne présente, en regard d'inconvénients certains, aucun avantage réel sur une unité physiologique soigneusement définie (1).

(1) Travail du laboratoire de la Faculté de médecine de Paris (Clinique Tarnier, Professeur Brindeau).

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'extrait de muscle de poisson dans la polynévrite alcoolique.

Après avoir, dans un précédent travail, mis en évidence l'action tonifiante de l'extrait de poisson qui, administré par voie parentérale, augmente rapidement les forces, le poids, le tonus musculaire, l'état général, F. PERNIOLA (*La Riforma medica*, 3 décembre 1934) apporte les résultats de cette thérapeutique dans un cas de polynévrite alcoolique. Il s'agissait d'un cas grave avec paraplégie complète, atteinte des membres supérieurs et réaction de dégénérescence partielle. Le malade fut traité par des injections quotidiennes de 2 centimètres cubes, puis de 4 centimètres cubes d'extrait de muscle de poisson. Au bout de dix-sept jours, l'amélioration commençait, et au bout de vingt-neuf jours, le malade commençait à marcher ; la guérison complète fut obtenue en quatre-vingt-dix jours. L'auteur souligne la rapidité relative de cette guérison, alors que la simple suppression du toxique est suivie habituellement d'une période stationnaire d'un ou deux mois avant toute amélioration.

JEAN LEREBOULLET.

Kystes hydatiques de la rate.

La localisation splénique des kystes hydatiques est tout à fait exceptionnelle, puisque la plupart des statistiques leur accordent un pourcentage de 2 à 4 p. 100 C'est cependant une affection à laquelle il faut parfois penser. A. PARINI (*La Riforma medica*, 3 novembre 1934) en rapporte deux observations en montrant les difficultés du diagnostic d'une telle tumeur, dont l'origine splénique est parfois extrêmement difficile à prouver ; la radiologie peut être d'un grand secours. Les indications opératoires dépendent essentiellement de la nature anatomique du kyste ; des adhérences importantes aux viscères abdominaux ou au foie rendent bien souvent impossible la splénectomie ; dans la majorité des cas, il faut recourir à la marsupialisation ; la réduction sans drainage est parfois indiquée.

JEAN LEREBOULLET.

Les mutations cliniques des lymphoblastomes.

Depuis longtemps le groupe des lymphoblastomes, qui comprend surtout le mycosis fongoïde, la maladie de Hodgkin, la leucémie lymphoïde, le lymphosarcome, a été considéré comme formé d'entités séparées. Une tendance se manifeste cependant depuis quelques années à rapprocher ces diverses affections. N.-J. WILE et F. STILES (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 16 février 1935) rapportent à cet égard un cas fort intéressant. Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans chez qui on constata à un premier examen une érythrodermie prémycosique tout à fait typique vérifiée par un examen biopsique qui fut atténué par la radiothérapie. Un an après, alors que le mycosis avait pratiquement disparu, on voyait se constituer un tableau typique, clinique, hématologique et anatomique de maladie de Hodgkin qui évolua rapidement vers la mort. Les auteurs discutent le rôle éventuel de la radiothérapie dans cette mutation.

JEAN LEREBOULLET.

Contribution à l'étude radiologique des lésions squelettiques dans les cas de lymphogranulomatose maligne.

De longue date déjà, on sait qu'au cours de la lymphogranulomatose on peut voir des foyers osseux. M. TAMPLANI (*Radiologia medica*, janvier 1935) en rapporte un cas dans lequel les lésions osseuses, dépistées par un examen radiologique systématique, intéressaient tout le squelette. Il insiste sur l'aspect polymorphe de ces lésions dont le diagnostic différentiel peut être extrêmement [difficile. Dans le cas qu'il rapporte, elles avaient un caractère particulièrement destructif et auraient pu être facilement confondues en particulier, selon leur siège, avec certains cancers métastatiques ou certains ostéosarcomes périostiques.

JEAN LEREBOULLET.

L'hyperparathyroïdisme spontané et provoqué.

Dans un mémoire très documenté, M. ORTOLANI et U. SENIN (*Endocrinologia e patologia costituzionale*, janvier 1935), partant à la fois des données recueillies dans la littérature et de leurs expériences personnelles, ont étudié les rapports qui existent entre l'action de l'hormone parathyroïdienne, d'une part, et les échanges du calcium, du phosphore, de la cholestérine, l'équilibre acido-basique et le système endocrino-végétatif d'autre part. Pour le calcium, après avoir mentionné les vieilles théories qui attribuent aux parathyroïdes un rôle fixateur de ce métal, ils discutent les résultats des recherches plus récentes qui ont amené plusieurs auteurs à considérer les parathyroïdes comme ayant une fonction mobilisatrice du calcium à partir de ses dépôts naturels avec, comme conséquence, un bilan négatif. Pour l'auteur, il serait plus conforme à la réalité de penser qu'il existe des échanges plus importants de cet élément dans les divers tissus organiques, comme on semble l'admettre pour le phosphore et la cholestérine. L'hormone agirait sur l'équilibre acido-basique en déplaçant la réaction des tissus vers l'acidité ; ce facteur aurait une certaine importance dans le déterminisme des lésions fondamentales des tissus qui caractérisent les syndromes hyperparathyroïdiens. Quant aux rapports avec le système endocrino-végétatif, de nombreuses et récentes recherches ont apporté quelques modifications aux concepts selon lesquels la fonction parathyroïdienne serait surtout excito-anabolique parasympathicotrope ; dans certains cas, au contraire, on aurait observé un antagonisme avec la fonction insulaire et une synergie avec la fonction surréno-médullaire.

JEAN LEREBOULLET.

L'acide ascorbique dans le traitement du scorbut infantile.

Dès 1928, Szent Györgi isolait une substance chimique qu'il considérait comme étant la vitamine C. Ses travaux ont été confirmés par divers expérimentateurs et le produit isolé est désigné sous le nom d'acide ascorbique ou acide cévitamique de formule $C^6H^8O^6$; il peut être isolé de divers produits végétaux et du cortex surrénal ; 10 milligrammes de cette substance correspondant à 30 centimètres cubes de jus d'orange. De nombreux travaux expérimentaux et thérapeutiques ont montré son action indiscutable chez l'animal et chez l'homme. A.-F. ABT et I.-M. EPSTEIN (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 23 février 1935) l'ont essayé chez trois nourrissons atteints de scorbut infantile à la dose de 20 à 40 milligrammes par jour ; ils ont obtenu une guérison rapide en une à trois semaines. Ce traitement est particulièrement intéressant dans les cas où l'enfant ne tolère pas le jus d'orange. Ils ont constaté en outre que le taux de l'acide ascorbique dans le sérum sanguin était extrêmement bas dans le scorbut infantile et était nettement augmenté par l'administration d'acide ascorbique. Ces méthodes de dosage permettraient de déceler avec précision l'existence d'états préscorbutiques.

JEAN LEREBOULLET.

Un nouveau test biologique de la grossesse.

Déjà plusieurs auteurs ont utilisé pour l'étude de diverses hormones les modifications de la « robe de noce » chez certains poissons mâles. Des réactions analogues peuvent être obtenues chez les femelles de certaines espèces possédant un oviducte externe. A.-E. KARTER, C.-P. BAUER et A.-H. KLAWANS (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 29 décembre 1934), reprenant des expériences de Fleischmann et Kann, ont utilisé à cet effet certains poissons japonais (*Acherlognathus intermedium*). Mais il est indispensable, pour que les réactions aient de la valeur, que les poissons aient déjà subi un premier essai avec une urine de femme enceinte ; on élimine ainsi certains sujets ne réagissant pas ; on peut utiliser les sujets qui réagissent au bout de quinze à vingt jours.

L'expérience consiste à mettre le poisson dans un bocal d'eau à 25° et à ajouter 4 centimètres cubes de l'urine à essayer ; la réaction est obtenue au bout de vingt-quatre heures le plus souvent ; on peut la considérer comme négative après soixante-douze heures. En cas de réaction positive, l'oviducte, dont la longueur habituelle est de 2 millimètres, atteint 15 à 25 millimètres.

Cette méthode a donné des résultats en tous points comparables à ceux fournis par les autres méthodes de diagnostic biologique de la grossesse ; elle a le grand avantage de sa simplicité, de son faible coût puisque l'animal d'expérience, beaucoup moins cher qu'un lapin ou qu'un rat, peut resservir plusieurs fois ; il est possible d'obtenir une réaction quantitative.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1935

PAR

A. MOUCHET et C. RŒDERER

Année féconde ; sans doute, aucune voie nouvelle n'a été ouverte par une découverte sensationnelle, mais année de labeur utile où ont été publiés les résultats des techniques dernières, des mises au point, d'intéressantes statistiques ; année de stabilisation.

Comme toujours, c'est autour du Congrès d'orthopédie, de plus en plus suivi et vivant, que s'est particulièrement concentrée l'attention des chirurgiens qu'intéresse notre spécialité, mais les sociétés scientifiques chirurgicales et même médicales font actuellement une part importante aux questions qui nous occupent.

Une très brillante réunion de la Société française d'orthopédie eut lieu à Lyon à l'occasion de la remise de la médaille du professeur Nové-Josserand. L'intérêt des manifestations de ces Journées à Nancy, Paris, Lyon, — réside non pas dans la discussion de théories, mais dans l'étude des procédés, des notions pratiques, dans la constatation de faits cliniques.

Le service de Clinique du professeur Nové-Josserand, installé dans le nouvel hôpital de Grange-Blanche depuis peu, représente une réalisation moderne magnifique tant par ses dimensions que par son aménagement : salles de cours, boxes d'isolement, services annexes de mécanothérapie, de rééducation de la marche, radio-électrothérapie. L'enseignement recueilli au cours de ces Journées auxquelles participèrent avec zèle tous les chirurgiens lyonnais fut profondément instructif.

Généralités.

Le traitement des paralysies spasmodiques (syndrome de Little et encéphalopathies) faisait l'objet d'un rapport présenté à la réunion annuelle de la Société française d'orthopédie.

MM. Delchef (de Bruxelles) et Roudil (de Marseille) réclament le traitement préventif antispécifique chez la mère et chez l'enfant soupçonnés de syphilis, mais aussi un traitement antispécifique chez l'enfant, même quand les lésions sont constituées, traitement associé aux calmants, à la vie au grand air.

Au point de vue local, la base du traitement est la rééducation fonctionnelle qui doit être associée, dans les cas importants, au port d'appareils orthopédiques adéquats.

Il faut souvent faire appel à la chirurgie. Les interventions nécessaires sont infiniment multiples ; elles portent sur les tendons (allongements, raccourcissements, ténotomies, ténoplasties du tendon d'Achille, du biceps brachial, des fléchisseurs de la main, transplantations tendineuses), sur le squelette (ostéotomies, arthrodèses, arthrorises), sur le système nerveux (radicotomies postérieures, neurectomies sur les branches musculaires et interventions sur le sympathique).

Le choix sera commandé par l'âge de la déviation, la valeur de celle-ci et par son siège, mais la déficience intellectuelle du sujet entrera aussi en ligne de compte, le chirurgien devant apprécier dans quelle mesure une intervention importante pourra rendre service.

L'association à l'hypertonie de mouvements choréo-athétosiques complique souvent la question. Le chirurgien doit donc se montrer éclectique dans le choix d'une intervention et réservé quant à ses résultats.

Les auteurs, on le voit, n'ont pas fait intervenir dans les indications thérapeutiques la personnalité clinique des affections dont le traitement était à l'étude, pour s'en tenir à une symptomatologie en quelque sorte anonyme de la paralysie spastique.

Cette fusion paraît manquer d'objectivité pratique à M. Frœlich, qui rappelle que dans l'hémiplégie spasmodique infantile on arrive à des résultats fort satisfaisants par la rééducation, les allongements tendineux, la désinsertion du carré et du rond pronateurs, l'ostéotomie de dérotation et, en cas de paralysie radiale, par des transplantations tendineuses à travers la membrane interosseuse.

Ces résultats sont dus à ce que l'intelligence de ces hémiplégiques est normale ou suffisante et parce que les membres sont normaux d'un côté.

Le tableau du syndrome de Little est tout différent. D'une façon arbitraire mais pratique, M. Frœlich divise les cas en cérébraux et en spinaux, et il fait ressortir qu'en cas de traumatisme obstétrical, il est bon de s'abstenir du traitement spécifique ou de ne pas le prolonger. Quel que soit l'état de l'intelligence, il conseille de commencer la rééducation familiale dès l'âge de deux à trois ans. Puis il s'adresse en une seule séance à l'abduction des cuisses par myorrexis ou ténotomie, aux genoux par section tendineuse sous-cutanée, enfin, aux pieds, en réservant un certain degré d'équinisme indispensable. Le plâtre fermé est laissé un mois, le bivalve un mois encore pendant la construction de l'appareil de cuir ; la rééducation de la marche reprend alors.

M. Frœlich rappelle l'association fréquente de la luxation congénitale de la hanche et les tarsectomies nécessitées par la malformation primitive ou secondaire du pied. Mais le traitement par la rééducation doit être continué après les opérations quelles qu'elles soient. Selon l'état social et la bonne volonté des parents, l'intelligence de la mère, celle-ci est susceptible de donner de meilleurs résultats dans les familles que

dans les Instituts, mais aucune indication catégorique ne peut être donnée.

M. Lucien Michel, exposant la conduite d'ensemble du traitement dans le service du professeur Nové-Josserand, montre que ce programme subit des étapes successives. Dans la première étape, *phase statique*, il s'agit de la rectification élémentaire des attitudes vicieuses et des déformations, surtout appui des orteils et entrechoquement des genoux, dans le plus court délai possible. Il convient de veiller à la réaction spasmodique quelquefois très vive qui se produit toujours à l'enlèvement du plâtre.

La seconde étape est la *phase dynamique de rééducation motrice* et plus particulièrement de la marche. Les périodes de mobilisation sont à associer à de longues périodes de repos en attitude rectifiée. La rééducation de la marche se fait à l'aide d'un appareil à trolley auquel l'enfant est accroché par une mentonnière tandis qu'il avance en s'appuyant à deux câbles parallèles, tendus à bonne hauteur, et plus tard à des barres parallèles, ce qui supprime le problème de la station debout combinée avec la déambulation.

La marche avec canne de stabilité décroissante (canne à base élargie en pyramide) fait partie d'un troisième temps. La création d'installations hospitalières spécialement adaptées semble indispensable, étant donnée la longueur du traitement. Dans le service du professeur Nové-Josserand existe depuis peu une organisation de cet ordre.

La troisième étape est la *phase chirurgicale*, qui s'ouvre lorsqu'il y a eu échec ou résultat insuffisant de la rééducation. L'arthrodèse, condamnée par certains, paraît au contraire utile au pied et parfois au genou.

M. Massart isole de ses observations celles qui se rapportent aux enfants atteints aux quatre membres ; il n'y touche pas. Il n'opère non plus jamais les enfants qui louchent. C'est vers huit ou neuf ans qu'il intervient de préférence, si l'enfant est propre et peut apporter une aide effective au traitement.

Il a pratiqué maintes fois avec succès l'opération de Stoffel sur le nerf obturateur. Il fait systématiquement la ténotomie des muscles des genoux et de l'aponévrose poplitée. Les résultats éloignés sont bons si on continue longtemps les soins ; si l'on évite efforts et fatigue, car les «Littles sont des êtres éminemment susceptibles et qu'il faut garder sous contrôle pendant une longue suite d'années».

M. Tavernier (de Lyon) a renoncé aux opérations sur le sympathique parce qu'elles ne lui ont pas donné de résultats. Pour les radicotomies postérieures, il a eu deux fois des améliorations intéressantes.

Une troisième intervention se termina par un désastre et il abandonna l'opération de Forster, mais les progrès de la neuro-chirurgie l'incitent à y revenir.

L'arthrodèse du poignet dans les paralysies spasmodiques du membre supérieur, qui assure le redressement de la main, restitue le jeu des tendons fléchisseurs, paraît une excellente intervention, nullement mutilante, aussi fondamentale au membre supérieur que celle de la sous-astragalienne dans la paralysie flasque du pied.

M. Kaisin (de Floreffe) rappelle sa méthode de freinage nerveux, basée sur le fait que les différentes fibres nerveuses d'un nerf (motrices, sensitives, trophiques) sont différemment résistantes à l'action des agents chimiques et physiques. La compression des troncs ou de leurs branches diminue la conductilité motrice tout en respectant la conductilité sensitive et trophique.

M. Fèvre (Paris) a recherché les résultats des opérations pratiquées dans le service du professeur Ombrédanne depuis 1927, soit 62 Little, 5 hémiplégiques. Il n'a trouvé aucun décès post-opératoire ; les opérations tendineuses, sauf rarissime exception, ont réussi et les sujets n'ont pas connu de récidives. Une série d'arthrodèses transformant le membre en pilon a permis la marche chez un enfant de seize ans qui n'avait jamais marché.

M. Lance (de Paris) insiste sur deux points : les opérations osseuses, l'âge où il faut intervenir.

Il pratique depuis quatre ans l'arthrodrise postérieure contre l'équinisme, ayant eu des récidives après ténotomie et même dédoublement de l'Achille ; il a fait 12 arthrorises postérieures compliquées parfois d'un blocage de la sous-astragalienne s'il y avait varus ou valgus (plus fréquent).

La double arthrodèse peut avoir aussi ses indications.

Quant à l'âge des interventions, il convient de l'avancer à deux ans et demi afin de mettre l'enfant le plus tôt possible dans des conditions mécaniques telles qu'il puisse marcher si son cerveau le lui permet. Aussi, dès que le retard de la marche est manifeste, convient-il d'intervenir afin de réaliser des conditions qui le font sortir plus vite de son état d'apathie intellectuelle.

M. Van Hoelst (Gand) pratique la résection des rameaux de l'obturateur interne situés sous le muscle pectiné, puis, après dissociation du nerf sciatique poplité interne dans le creux poplité en une dizaine de fins faisceaux, il se rend compte par le passage d'un courant galvanique de la fonction de chaque faisceau isolé et résèque ceux dont la fonction doit être affaiblie. Ayant pratiqué cette opération sur 41 nerfs, il n'a jamais eu d'ennuis sérieux et les résultats sont encourageants puisque, sur 17 paraplégiques soignés, l'auteur accuse 6 résultats excellents, 8 bons. Les autres sont trop récents pour établir un jugement.

M. Boppe rappelle la nécessité d'examens cliniques extrêmement méticuleux, analytique de chaque groupe musculaire, synthétique de toute la musculature. Le trottoir-roulant, qui permet l'étude de la marche sur place, favorise cette étude ; on reconnaît alors, au niveau des différents muscles, soit

un état parétique, soit un état hypertonique, soit un état mixte spastico-parétique.

L'état parétique atteint souvent les fessiers ou le quadriceps ; il faut le dépister afin de ne pas ténotomiser les antagonistes que l'on croit spastiques. De même l'état spastique peut être dû à la contractilité d'un groupe musculaire éloigné : ainsi en est-il du quadriceps, muscle dans lequel se produit un réflexe d'extension à l'occasion du déroulement du pied porteur.

Le spasme, d'autre part, peut venir à disparaître ou à diminuer, ce qui modifie les conditions physiologiques qui, d'abord, avaient paru excellentes. Ces considérations incitent Boppe à une grande prudence thérapeutique, lui faisant recommander au début de petits moyens thérapeutiques : redressement lent, appareillage.

M. Rœderer est aussi d'avis que les interventions gagnent à être assez tardives, autant que le permet la crainte des déformations osseuses. D'une manière générale, on se presse trop ; un certain degré d'équinisme et même une certaine flexion paraissent utiles dans certains cas.

Quant à la rééducation, les progrès qu'elle donne sont souvent fonction de l'intelligence de la mère, et il faut bien se persuader d'ailleurs que le traitement modifie l'état mental de l'enfant en lui permettant de reprendre contact avec la vie sociale.

M. Rocher donne une conclusion analogue à son expérience. En ce qui concerne les interventions, il dit avoir eu des résultats satisfaisants contre le spasme des adducteurs par la section intrapelvienne du nerf obturateur.

Au pied, la double arthrodèse reconnaît des indications. L'auteur a eu aussi l'occasion de faire une sympathectomie artérielle pour combattre des troubles trophiques.

M. Huc attire l'attention sur l'existence fréquente d'altérations du sens musculaire. Cette diminution ou cette perte du sens des attitudes expliquerait les résultats aléatoires de maints traitements. Les progrès réalisés par les malades avec l'âge répondraient précisément à une amélioration de la sensibilité profonde, qu'il serait d'ailleurs utile de penser à rééduquer.

Syndrome d'Ehlers-Danlos. — MM. Rocher, Petges et Lecoulant présentent (*Rev. d'orthop.*, novembre 1934) deux sujets atteints du *syndrome de « peau élastique »* avec hyperélasticité articulaire, existence de cicatrices dystrophiques et pseudo-tumeur molluscoïde d'origine cicatricielle.

Il n'y a, dans ces cas, aucun retard d'ossification du squelette qui est normal ; la force musculaire est conservée, mais les malades sont gênés par des subluxations fréquentes du genou. Ces cas seraient de nature à éclairer l'origine de certaines luxations récidivantes et congénitales.

Les os.

Tumeurs osseuses.— L'importance du diagnostic radiologique dans les tumeurs osseuses vient en discussion dans diverses communications. M. Tavernier, de Lyon (*Presse médicale*, 11 juillet 1934), pense que la radiographie n'a pas de valeur absolue, non plus que la biopsie d'ailleurs, l'exception faite pour les tumeurs épithéliales secondaires et les sarcomes d'Ewing dont l'examen histologique est très sûr. Par contre, l'appréciation de la malignité est fort difficile en face d'une tumeur à myéloplaxes, d'une ostéite fibreuse et d'un fibro-sarcome.

M. Mathey-Cornat (*Presse médicale*, 11 juillet 1934) souscrit à ces conclusions.

Revenant sur la question, M. Sorrel (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 22 décembre 1934) pense aussi que l'*aspect radiologique des tumeurs osseuses* ne permet pas d'en affirmer la nature. Une tumeur à myéloplaxes de la troisième côte avait causé la disparition radiologique complète de cette côte, et l'absence de signes cliniques avait autorisé cet auteur à montrer ce malade à la Société de pédiatrie en mars 1934, comme présentant une absence congénitale de cet os. Or, sous l'influence de la radiothérapie, l'ombre de la côte reparut : il s'agissait d'une tumeur à myéloplaxes.

N'y a-t-il plus de récidives à craindre ? On ne saurait l'affirmer. Un cas de récidive dans une *tumeur à myéloplaxes du radius* bien traitée par la radiothérapie a été récemment montré (*Soc. électro-radiol. d'Alger, Bull. et mém. Soc. rad. de France*, juin 1934) par MM. Constantini, Viollet et Marchioni.

Et c'est aussi le fait pour une *tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus* ayant tous les caractères d'une tumeur à myéloplaxes, qui, traitée par la radiothérapie, donna à M. Braine (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 8 décembre 1934) un résultat magnifique et une survie de quatre ans et demi. Brusquement le sujet subit une pleine récidive et la tumeur diffusante menaça d'envahissement la peau, si bien qu'on ne put espérer obtenir un résultat thérapeutique en recourant de nouveau aux rayons X.

Cette observation, très intéressante, donna lieu à une discussion à laquelle prirent part MM. Sorrel, Roux-Berger, Okynczik, Mouchet, d'où il ressort que si les diagnostics radiologiques de la nature des tumeurs osseuses sont souvent exacts, fréquemment ils ne le sont pas, qu'on doit avoir toujours recours à la biopsie qui ne présente pas les inconvénients qu'on lui attribue.

D'ailleurs, M. Leriche publie à son tour (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 29 février 1934) une histoire de *sarcome fuso-cellulaire de l'extrémité supérieure de l'humérus* ayant entraîné une désarticulation interscapulo-thoracique. L'aspect était caractéristique du sarcome homogène ; il y avait de gros ganglions sarcomateux le long de l'artère axillaire. Finalement,

ce n'était pas une tumeur maligne, mais une forme inhabituelle de tumeur à myéloplaxes.

La contribution au diagnostic radiologique et au traitement radiothérapique de l'*ostéo-sarcome* par MM. Vincent et Jose Paschetta, de Nice, à la Société de radiologie du Littoral méditerranéen (*Bull. Soc. radiol. méd. France*, avril 1935), celle de M. Didiée (*Bull. Soc. radiol. méd. France*, avril 1935) sont absolument remarquables et représentent dans leurs conclusions une mise au point excellente qui corrobore les opinions des auteurs précités. Le polymorphisme des aspects de tumeurs est évident, mais néanmoins il existe des données précises qui peuvent compléter et renforcer l'impression clinique.

La très intéressante communication de M. Nemours-Auguste parue dans les *Archives hospitalières* de mars 1935 résume ces opinions devenues banales, à force de se trouver répétées par tous les observateurs consciencieux, à savoir que la radiographie peut rendre de grands services mais, non plus que les autres moyens d'investigation cliniques et même biopsiques, elle ne peut apporter un résultat certain.

M. Rœderer (*Arch. hosp.*, avril 1935) projette devant la Société des hôpitaux libres de nombreux clichés qui confirment encore cette manière de voir.

Maladie exostosante. — L'apparition précoce d'une *maladie exostosante* est un fait exceptionnel, et le cas rapporté à la *Société de pédiatrie* (février 1935) par MM. P.-P. Lévy et Alain Rubens-Duval méritait à ce titre d'être retenu. Chez une enfant de trois ans, on peut déjà observer la systématisation de forme des exostoses, l'association d'exostoses et d'ecchondroses et des lésions de l'os en regard des exostoses. Par contre, il ne se manifeste encore aucune différence dans l'accroissement statutaire des os. M. Sorrel (*Soc. de pédiatrie*, février 1935), qui a pu suivre longtemps des enfants atteints d'exostoses, met en lumière certains caractères des exostoses. Celles-ci dont l'origine, on le sait, est près des cartilages fertiles, mais qui d'habitude s'en éloignent avec la croissance, ne sont pas toujours ainsi repoussées. La loi de Bessel-Hagen se justifie bien plus à l'avant-bras qu'à la jambe. Exceptionnellement, on peut voir des exostoses épiphysaires. Très rarement aussi des poussées douloureuses de l'exostose s'accompagnent de phénomènes généraux. L'action possible d'une exostose sur la croissance de l'os voisin dans les os couplés est posée par un détail observé dans une des observations.

Chondrome. — Un cas de *chondrome des doigts* s'accompagnant de toute une série de malformations portant sur les tissus cartilagineux et élastiques, telles que la sclérodermie typique des deux dernières phalanges des doigts « qui s'effilent », des plaques de sclérodermie au cou et au tronc, est montré à la *Société de pédiatrie* (18 décembre 1934) par MM. Lesné, Launay et Loisel. Il ne s'accompagne d'aucune anomalie morphologique, ce qui permet de rejeter le diagnostic de dyschondroplasie, mais celui de chondromes multiples est incontestable.

Mais les chondromes bénins sont-ils des tumeurs ? C'est la question que se pose M. René Leriche (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 27 février 1935), qui pense que tout ce chapitre est à reviser à la lumière des faits expérimentaux et qui se demande si les chondromes ne sont pas de simples anomalies de la métaplasie conjonctive, anomalies dystrophiques dont la cause échappe encore ? La question des tumeurs bénignes est tout entière à reprendre aujourd'hui sous le jour hormonal.

Dyschondroplasie. — Il est impossible également de faire rentrer le cas présenté par l'un d'entre nous, Rœderer (*Soc. Péd.*, 18 décembre 1934) dans le cadre des dyschondroplasies. L'enfant nain, de treize ans et demi, pris à diverses reprises pour un rachitique, présente des malformations considérables des épiphyses avec des arrêts partiels de développement, une scoliose accentuée, un bassin triangulaire très aplati, mais beaucoup de signes manquent pour penser à la dyschondroplasie vraie. Rœderer propose le mot de *chondro-dystrophie* pour désigner ces états larvés, mal définis, mot qui, malheureusement, est employé dans un autre sens par les Allemands.

Une *ostéo-ecchondrose exubérante du fémur droit* opérée par lui, donne l'occasion à M. J. Veyrassat (Genève) (*Rev. orthop.*, juillet 1934) de revenir sur la question de la coexistence du chondrome et des exostoses, montrant que le chondrome peut être secondaire ou, au contraire, qu'il peut y avoir coexistence de formation des deux tumeurs, mais qu'en tout cas, les deux tumeurs ont une origine identique, dérivant d'un trouble de l'ostéogenèse dans le cartilage de conjugaison. Ce sont les cellules cartilagineuses qui seules paraissent douées du pouvoir de prolifération maligne. Pratiquement, comme on ne peut prédire les destinées évolutives de ces néoformations, l'auteur conseille l'excision systématique de ces ostéo-ecchondroses.

Une forme fruste de *dyschondroplasie*, présentée à la *Société de pédiatrie* (juin 1934) par MM. Lesné, Lièvre et Loisel, permet de montrer que l'unilatéralité, dans la maladie d'Ollier, est contingente, qu'il existe des formes frustes accompagnées de troubles de la croissance susceptibles de simuler jusqu'à un certain point l'achondroplasie et qu'un examen de tout le squelette peut seul éviter de méconnaître de tels cas.

C'est aussi un cas de *dyschondroplasie* limitée à la région cubitale inférieure, associée à une atrophie épiphysaire radiale, que présente M. Canton (Marine) dans la *Revue d'orthopédie* (janvier 1935) ; ce cas paraît bien être proche de la déformation type Madelung, mais sans radius curvus, et est de nature à expliquer l'étiologie de cette curieuse affection.

Le diagnostic d'une *dystrophie ostéo-articulaire* grave discuté devant la Société de pédiatrie par MM. Apert, Liège et Denet (décembre 1934) paraît avoir commencé cliniquement par une gibbosité vertébrale vers l'âge de quatre mois et demi. Des déformations très graves des membres sont apparues

peu à peu. Actuellement, les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses et la radiographie des genoux a un aspect caricatural. Malgré que les mains soient peu déformées et l'absence d'îlots cartilagineux dans les diaphyses, c'est à la *dyschondroplasie d'Ollier* que l'affection paraît s'apparenter.

M. Mauclaire montre que dans l'*ostéopathie de Recklinghausen* il faut distinguer des formes généralisées pluri-osseuses et la forme mono-osseuse simple ou tumorale (*Rev. orthop.*, novembre 1934).

Les tumeurs malignes congénitales des membres sont extrêmement rares. Un exemple typique est publié par Lombard et Le Génissel (d'Alger) (*Rev. orthop.*, juillet 1934). Il s'agit d'un *sarcome congénital* de l'avant-bras à allure d'angiome caverneux traité par la radiothérapie, récidivant deux fois à quelques mois d'intervalle, avant l'exérèse qui permit un examen histologique formellement positif.

Les lésions osseuses dans la *maladie de Gaucher*, « épithélioma primitif de la rate », qui, en réalité, est une affection susceptible de toucher la totalité du système réticulo-endothélial, sont l'objet d'observations de MM. Sorrel, Oberthur et Mérigot (*Rev. d'orthop.*, novembre 1934). Il est exceptionnel que les lésions osseuses entrevues par Gaucher, isolées par Pick, mais déjà publiées par d'autres auteurs (quoiqu'il n'y ait qu'un seul cas français), soient suffisamment importantes pour se traduire par des signes cliniques et radiologiques.

Dans l'espèce, la fillette, qui fut suivie pendant quatre mois, et subit une splénectomie, présentait une inflexion en coxa-vara du col fémoral d'aspect vermoulu, aboutissant un an et demi après à un véritable effondrement. La tête elle-même était creusée de grosses vacuoles, phénomène d'autant plus significatif que le tissu osseux s'était ailleurs densifié et calcifié.

Notons en passant, puisqu'il a été question récemment dans les milieux médicaux de quelques-unes de ces affections, que la maladie de Gaucher ne serait qu'une forme particulière des réticulo-endothéliomes, affection caractérisée par une métaplasie du système réticulo-endothélial avec infiltration anormale du protoplasma par des lipoïdes. Le lipoïde spécifique serait ici la « cérazine ». Les infiltrations de lécithine caractérisent la maladie de Niemann-Pick, les infiltrations de cholestérine réalisent les xanthomatoses dont la forme cranio-cérébrale est la maladie de Schuller-Christian.

Nous ne pouvons pas ne pas rappeler ici les cas de chordome et de chlorome signalés par Géry, Gunsch et Sichel à la *Société d'électro-radiologie de l'Est* (*Bull. et mém. Soc. rad. méd. France*, mars 1935).

Les cas de *métastases osseuses de lymphogranulomatose* commencent à être assez étudiés. Les lésions sont le plus fréquemment d'ordre ostéolytique et moins souvent ostéoplastiques. La colonne vertébrale est surtout frappée. C'est d'abord un flou, une décalcification qui attire l'attention, puis apparaissent les taches par traînées et ensuite les effondrements. Ainsi en fut-il dans deux cas présentés à la Société de radiologie de l'Est par MM. Gunsette, Sichel, Bouton et Cornu (*Bull. et mém. Soc. radiol. méd. de France*, juin 1934). Dans la maladie de Hodgkin, il faut faire des examens répétés des malades présentant des lésions osseuses.

Actinomycose. — Un cas de M. Ombrédanne (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 7 novembre 1934) montre que l'*actinomycose osseuse* guérit parfois moins facilement après exérèse large et traitement ioduré que certains ont pu le penser. Il y eut, au contraire, récidive, après les traitements iodés poussés à la limite extrême de la tolérance médicamenteuse. A ce propos, M. Chevrier (même séance) rappelle que les facilités de dissémination du champignon sont telles qu'il faut se méfier des résultats obtenus dans un laboratoire où on a fait une culture des champignons. Il y aurait des années à champignons, selon le mot de Lenormant rapporté par Moure, et aussi des laboratoires à champignons. L'éosinophilie serait un bon petit signe et le parquettage de la cicatrice par des brides saillantes et non scléreuses avec processus minuscule est un symptôme important. Le traitement ioduré peut être fait *intus et extra*.

Pour MM. Pellé, de Rennes, *Mycose thoracique*, M. Meyer, Sartory et J. Meyer, de Strasbourg, *Sur un aspect caractéristique des mycoses osseuses* (*Bull. et mém. Soc. de chirurgie*, rapport Sorrel, 3 novembre 1934), les *mycoses du squelette* paraissent tout à fait exceptionnelles ; l'aspect radiologique en est caractéristique, car le foyer de destruction est limité, de forme ronde ou ovale, de dimensions allant de la lentille à la cerise. Ce foyer unique ou multiple, qui n'entraîne aucune décalcification à distance et aucune réaction périostée, est entouré d'un liséré opaque qui répond à une coque d'os condensé, éburné. Des trois formes connues de sporotrichose, c'est la forme gommeuse, intra-osseuse seule qu'a toujours rencontrée Meyer.

Le test thérapeutique suffit d'ailleurs en général à affirmer le diagnostic, comme dans ce cas de suppuration sterno-costale publié par Sorrel (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 24 octobre 1934).

Ostéite fibreuse. — Un cas de MM. Albert et Allain Mouchet d'*ostéite fibreuse du pubis* (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 24 octobre 1934), qui présentait d'ailleurs l'intérêt de montrer une localisation exceptionnelle de cette affection, mérite autrement d'être retenu. Les radios pouvaient faire penser à un sarcome alors que la biopsie, même par l'aspect macroscopique, avait fixé le diagnostic, si bien que l'intervention commencée en vue d'un simple prélèvement finit par un évidement suivi d'un bourrage par greffes ostéo-périostiques, intervention terminée d'ailleurs par un plein succès.

Une *fracture dans un kyste osseux* présentée par MM. Sorrel et Guichard (*Soc. pédiat.*, janvier 1935) chez un enfant dont les réactions sanguines étaient

positives, guérit sans laisser de trace après un traitement par le sulfarsénol.

La conclusion est qu'à côté des formes courantes diaphysaires, diaphyso-épiphysaires ou épiphysaires classiques de la syphilis acquise ou héréditaire, il existe, disent M. et Mme Sorrel, une forme d'ostéite kystique (*Soc. de pédiatrie*, octobre 1934), celle dont MM. Sorrel et A. Richard (*Soc. nat. de chirurgie*, juin 1934) avaient déjà montré un exemple qui ressemble étrangement à un kyste essentiel des os. Elle cède au traitement spécifique et l'os reprend son aspect normal. Fait curieux, l'examen histologique révéla une structure identique à celle des kystes dits essentiels, dans le cas Sorrel-Richard.

Dans un cas de *tibia hérédo-syphilitique* présenté par MM. Babonneix, Macé et Mme Jourdan (*Soc. de pédiatrie*, novembre 1934) se voyaient aussi des aspects radiologiques de spélunque, mais un cas, plus proche de ceux de M. et Mme Sorrel, est présenté sous le nom de *pseudo-kyste osseux* par MM. Lereboullet et Benoist (*Soc. de pédiatrie*, juin 1934). Il appartenait à la première enfance et il fut très heureusement et très rapidement influencé par l'action du bismuth.

Il semble bien que les lésions de la syphilis osseuse obéissent assez vite au traitement lorsqu'on se trouve en présence de lésions d'évolution récente, mais lorsqu'il y a des modifications importantes de structure, l'amélioration ne peut se faire que très lentement et exige des traitements prolongés, les formes épiphysaires étant particulièrement rétives.

Trèves, à propos de la syphilis osseuse (*Soc. pédiatrie*, juin 1934) rappelle les formes mixtes tuberculeuses et syphilitiques et leur guérison par le traitement arsenical. Cet auteur montre qu'on peut être amené néanmoins à intervenir, malgré l'opinion courante, en cas de séquestres ou d'hyperostoses gênantes.

L'ostéosynthèse. — *L'ostéosynthèse chez les enfants* est discutée par M. Ombrédanne à la *Société de chirurgie* (*Bull. et mém.*, 30 juin 1934). Le matériel de synthèse perdue est très mal toléré chez l'enfant ; les rubans donnent lieu à une réaction ostéomyélitique importante, les ligatures s'enlisent dans le périoste ; l'ostéosynthèse temporaire paraît seule donner des résultats favorables.

Cette conclusion est aussi celle de M. Mauclaire, qui dit que les plaques vissées sont mieux tolérées que les fils métalliques et les lames métalliques, mais ce n'est pas celle de M. Alglave qui montre que les résultats peuvent être aussi satisfaisants que chez l'adulte, mais lorsque certaines conditions sont remplies.

L'ostéomyélite. — Les *ostéomyélites aiguës centrales*, avec pus sous tension contenu dans le canal médullaire, existent, aux dires de M. Marcel Fèvre qui en apporte le témoignage sous forme de quatre observations dans la *Revue d'orthopédie* (mars 1935). Les formes en sont variées. A côté des ostéomyélites centrales typiques représentant parfois un tableau effrayant, extrêmement douloureux et que guérit la trépanation et des ostéomyélites septico-pyohémiques avec plusieurs foyers centraux qui seraient encore de celles que l'intervention peut soulager, existent les ostéomyélites septicémiques, dans lesquelles il n'y a que quelques gouttes de pus dans le canal médullaire. Elles échappent au traitement, la lésion locale étant minime alors que l'infection générale est sévère.

La conclusion est qu'il faut trépaner même quand l'intervention ne découvre pas de collection sous-périostée et que l'os paraît saigner.

L'ostéomyélite chronique du pubis est une affection rarissime par rapport à l'ostéomyélite aiguë du pubis. On n'a que 15 observations dans la science consécutives à une infection aiguë, et celle de M. Jentzer (de Genève) (*Rev. d'orthop.*, juillet 1934) paraît être le second cas publié d'ostéomyélite d'emblée. Celle-ci semble caractérisée par une très longue période de latence à laquelle succède une période de faux symptômes vésicaux, qui même paraissent occuper seuls la scène clinique. Les ostéomyélites du pubis provoquent des séquestres puis, secondairement, par l'intermédiaire de fistules ostéo-vésicales ou borgnes internes, des calculs à l'infini. Le traitement consistera en un curettage et en une séquestration par voie extrapéritonéale ou transpéritonéale, celle-ci ne pouvant convenir s'il s'agit d'une ostéite tuberculeuse. Il convient alors rapidement de savoir prendre des décisions radicales comme sut le faire A. Talbot (du Val) (*Rev. d'orthop.*, juillet 1934), qui dans un cas de *pandiaphysite* du radius fit une résection précoce en deux temps et obtint une belle régénération osseuse.

Le crâne.

Les autopsies de *dysostose cléido-cranienne* sont rares et les constatations faites à l'occasion de celle que pratiqua M. Van Neck (de Bruxelles) (*Rev. d'orthop.*, juillet 1934) sont fort intéressantes en ce sens qu'elles sont de nature à rendre caduque une hypothèse étiologique défendue par Murk Jansen qui attribue à la pression intra-utérine par la loi de « vulnérabilité des cellules à développement rapide » l'arrêt de développement des os frontaux, l'absence totale ou partielle des clavicules, l'aplatissement du thorax, la microphalangie des doigts et orteils. L'auteur montre que l'agénésie de la base du crâne et des noyaux pubiens ne peut s'expliquer par un excès de pression. D'autre part, le sternum, qui est conservé, devrait être lésé comme le sont les clavicules et les côtes, s'il s'agissait bien de phénomènes de pression.

Il ne peut s'agir non plus d'une agénésie du plan antérieur (dont quelques éléments sont conservés) analogue à l'agénésie postérieure (spina, rachischisis). Le mystère reste entier.

Une autopsie de *dysostose cranio-faciale* permet à MM. Grenet, Leveuf et Isaac-Georges de constater l'absence de compression cérébrale notable, l'ab-

sence de sutures, l'étranglement du nerf optique qui avait déterminé la cécité dans un canal sténosé à son extrémité antérieure.

M. Garcin rappelle qu'avec Chevalley à la *Médicale des hôpitaux*, il a présenté une pièce sur laquelle se voyaient des lésions analogues. De plus, ces auteurs avaient noté que si la surface externe du crâne était tout à fait lisse, l'endocrâne était tourmenté par une série de crêtes ménageant entre elles une série d'alvéoles. Le cerveau avait usé son enveloppe ; de plus, les différents étages du plancher basilaire avaient cédé. Dans cette lutte du cerveau contre son enveloppe, il y a des îlots de résistance et des zones qui cèdent et s'ectasient.

On peut se demander si une intervention chirurgicale ne pourrait pas être utile pour sauver la vision. Hildebrandt, en Allemagne, après avoir récliné les globes de l'œil, a réussi à enlever avec une gouge mince la paroi supérieure de l'orbite jusqu'au niveau du bord supérieur du canal optique, réduisant ainsi l'étranglement. M. Leveuf, qui rappelle les trois guérisons complètes et les deux améliorations obtenues par Hildebrandt, pense que, contrairement à l'opinion médicale, l'intervention est relativement facile et bénigne.

Des résultats éloignés des interventions pratiquées pour *tumeur du cerveau* chez l'enfant, sont montrés à la *Société de pédiatrie* (mai 1934) par M. Clovis Vincent, Mmes Rappoport et Roudinesco qui donnent à penser que la neuro-chirurgie peut faire naître dans l'esprit des médecins une immense espérance, à condition que la tumeur soupçonnée de façon très précoce, appartienne bien à la catégorie des tumeurs bénignes et ne se développe pas à côté de centres indispensables immédiatement à la vie.

Le cou.

MM. Ducroquet et Macé présentent à la Société française d'orthopédie (*Revue d'orthop.*, novembre 1934) une nouvelle technique pour le *traitement du torticolis congénital*, qui consiste à faire, avant l'opération de ténotomie, un corset plâtré pour le malade debout et à faire, d'autre part, sur la tête du sujet un casque muni d'une poignée qui permet à l'anesthésiste d'orienter la tête dans le sens désiré par l'opérateur. Après le pansement, on réunit facilement les deux segments par quelques bandes plâtrées et un temps notable est gagné sur l'anesthésie habituelle.

Les mêmes auteurs préconisent l'emploi d'un plâtre thoraco-brachial à chambre libre pour obtenir l'hypercorrection de la rotation interne des enfants atteints de *paralysie obstétricale du membre supérieur*.

Des cas de *torticolis spasmodique* guéris par l'opération de Mackensie (section des quatre premières racines sensitives, section du spinal médullaire, section des trois premières racines motrices) sont rapportés par MM. Alajouanine, de Martel, Thurel et Guillaume. On nota la disparition des secousses cloniques et de la spasmodicité musculaire auxquelles se substitua un état hypotonique (*Rev. neurol.*, novembre 1934).

Ces cas sont d'autant plus intéressants que l'on est très désarmé, les appareils orthopédiques ne rendant guère service — nous en avons eu la preuve nous-mêmes dans un cas récent — et la résection du spinal étant rarement suivie d'effets (Cruchet, Lasserre et Saft, *Archiv. franco-belges chir.*, mars 1934).

Du reste, on est peu fixé sur l'étiologie même de ce syndrome et, pour la rareté du fait, MM. Schaeffer et Bize montrent un cas de torticolis spasmodique (*Rev. neur.*, 5 novembre 1934) qui, succédant à une amaurose passagère, fut suivi d'un syndrome pyramidal qui signala l'origine spécifique de l'affection.

Les tuberculoses osseuses.

Dans *la Technique chirurgicale* d'octobre 1934, M. Dupuy de Frenelle décrit la *technique orthopédique appliquée par M. Rollier*, à Leysin, au *traitement des tuberculoses osseuses*. Il n'y a rien que nous ne sachions, mais il est bon de rappeler de temps à autre les excellents résultats du traitement orthopédique, à la seconde étape du mal de Pott, dans la position ventrale.

Le mal de Pott. — Une observation de *paraplégie tardive survenue chez un pottique* porteur d'une gibbosité extrêmement accentuée, paraplégie fort douloureuse et très rigide, guérie par une simple laminectomie décompressive, fit l'objet d'une communication de MM. Fontaine et Lewit, à la *Société de chirurgie* (juillet 1934). Il s'agissait, fait très rare, d'une compression osseuse. Après l'ablation de l'arc vertébral situé à l'angle supérieur de la gibbosité, reparurent les battements du sac dural et la paralysie ne dura ensuite que quelques semaines. Les auteurs ne cachent pas que les indications opératoires restent fort difficiles à poser, malgré les progrès de la neurochirurgie.

Une forme un peu particulière du *mal de Pott* déjà souvent signalée paraît, aux dires de M. Costay, particulièrement fréquente chez les sujets de race noire (comme M. Botreau-Roussel l'avait déjà rapporté à la *Société de chirurgie*, le 6 décembre 1933). Il s'agit non d'une ostéo-arthrite, mais d'une ostéite portant sur le corps ou même sur l'arc postérieur. La radiographie ne montre qu'une légère décalcification alors qu'à l'autopsie on trouve un corps caséeux ayant conservé sa forme et restant encadré de disques sains (*Soc. de médecine Paris*, juin 1934).

M. Rœderer apporte deux observations de malades ayant souffert pendant de longues années de rachialgie avec des radiographies négatives. Il s'agissait dans les deux cas de *maux de Pott centraux* de la quatrième et de la cinquième lombaires. L'auteur insiste sur la lenteur d'évolution de ces formes centrales et sur les erreurs de diagnostic auxquelles elles donnent lieu (*Bull. et mém. Soc. chir. Paris*, juillet 1934).

Récemment aussi, M. Bégouin, de Bordeaux (*Soc.*

chir. Bordeaux, avril 1935), a montré *deux cas d'abcès froid de la fosse iliaque* provenant de maux de Pott inconnus.

La question de l'*opération d'Albee chez l'enfant* continue à être discutée. Elle donne peut-être des résultats esthétiques inférieurs à ceux qu'on obtient par les procédés classiques mais, surtout, elle ne paraît pas rendre l'évolution plus favorable et elle ne raccourcit pas la durée de la maladie. Ainsi pense M. Van Haelts (*Soc. belge d'orthop.*, mars-avril 1935), et M. Delchef demande une documentation plus complète pour suivre les greffons chez l'enfant. En tout cas, l'observation que présente M. Lorthioir, dix ans après une intervention pratiquée à l'âge de cinq ans, est tout à fait en faveur de l'abstention.

Une nouvelle application de la *greffe d'Albee* a été trouvée par le professeur Rocher (de Bordeaux), qui a fixé par *ostéosynthèse des vertèbres dans un cas d'ostéochondrite vertébrale* chez un enfant de quatorze ans (*Rev. d'orthop.*, novembre 1934). Les résultats ont été favorables en ce que l'évolution paraît arrêtée, mais n'est-ce point le sort des ostéochondrites, si l'on en croit une récente observation de Rœderer qui montre une amélioration spontanée avec réfection quasi totale de la vertèbre chez un enfant présentant par ailleurs un syndrome de fractures spontanées.

M. Calvé (*Rev. d'orthop.*, novembre 1934) ne pense pas que la question de la *greffe hétéroplastique* soit résolue, et il s'est efforcé, depuis quelques mois, de la reprendre sur de nouvelles bases. Pensant que les échecs si fréquents pouvaient tenir aux modifications physiques et chimiques que la greffe subit pour être rendue aseptique ou conservée telle, l'auteur a réalisé avec ses collaborateurs Galland et Froyez une technique qui lui permet d'employer le tissu spongieux extrait sous forme fragmentaire des métaphyses et des épiphyses des jeunes veaux. L'auteur montre des résultats intéressants dans des arthrites du genou guéries mais non ankylosées. Il a pu constater, sept mois après l'intervention, dans un cas d'ostéosynthèse vertébrale, que ce tissu spongieux hétérogène faisait corps avec le tissu osseux environnant. Il faut attendre pour conclure.

La coxalgie. — Chez deux jeunes sujets, M. Bachmann, assistant du professeur Le Fort, de Lille (*Rev. d'orthop.*, juillet 1934) rencontra une *séquelle de la coxalgie* qui semble exceptionnelle et caractérisée, en l'absence de tout signe clinique de lésion osseuse ou articulaire à aucun moment, par des troubles trophiques graves du genou ayant donné lieu à des raccourcissements considérables.

Une pièce d'arthrodèse de hanche prélevée quinze mois après l'intervention et après neuf mois de marche, a montré à M. Richard (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 19 décembre 1934) la belle recalcification d'une tête fémorale, la solidité et l'homogénéité du greffon en arc-boutant entre le trochanter et l'ilion fusionné à ses deux extrémités et réalisant un blocage indiscutable. Cette pièce démonstrative est d'autant plus intéressante que M. Richard, sur 250 opérés personnels, n'ayant eu aucune mortalité opératoire ou proche, n'avait pas eu l'occasion de constater de tels résultats.

Sacro-coxalgie. — *Cinq cas de sacro-coxalgie chez l'adulte* traités en pleine évolution par l'enchevillement sacro-iliaque par M. Sarroste font l'objet d'un rapport de M. Richard (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 10 avril 1935). Quelques mois après l'intervention, la marche et le saut étaient possibles sans douleur et l'évolution du greffon et de l'interligne malade tout à fait satisfaisante, comme l'étaient ceux des observations publiées par Mathieu et Lance dans la *Revue médicale française* et les cas de Richard, de Berck, rapportés dans la thèse d'Allard.

L'auteur insiste sur la fréquence relative de cette affection et sur les signes qui lui ont paru les plus fidèles, la claudication, l'atonie des fessiers, la névralgie sciatique rebelle et la douleur réveillée à la partie inférieure de l'interligne articulaire par le toucher rectal, mais il n'a pas trouvé le signe du dénivellement pubien que M. Richard avait mis en vedette.

M. Sarroste situe la date de l'enchevillement à huit mois après le début du traitement. Il emploie d'ailleurs la technique de Richard.

L'influence heureuse qu'eurent les greffes sur l'évolution d'abcès est l'occasion, pour M. Richard, de donner son opinion sur le rôle biologique du greffon qu'il croit incontestable et aussi de rappeler, malgré l'opinion de M. Sorrel, qu'il en est de même dans le mal de Pott, où l'on observe très fréquemment, après l'intervention, l'assèchement des abcès.

M. Massart montre les heureux résultats qu'il a obtenus dans diverses affections de la région sacro-iliaque par sa technique de la *double arthrodèse extra-articulaire*. Cette technique paraît simple et, dans une vingtaine de cas, elle a donné une immobilisation de la région qui a mis à l'abri de l'évolution dans la sacro-coxalgie et des phénomènes douloureux dans des malformations telles que la sacralisation (*Rev. chir.*, n° 3, mars 1934).

Une *résection partielle du poignet pour tumeur blanche* en pleine évolution, avec destruction incomplète des os de la seconde rangée du carpe, après retour à un état de santé satisfaisant, une limitation des dégâts à la radiographie, est pratiquée par M. Sorrel (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 9 Janv. 35) qui conserve les styloïdes, avec un résultat extrêmement satisfaisant et très stable qui confirme la manière de voir de l'auteur sur la pratique de la résection, le bien fondé de sa technique.

M. Basset, à l'occasion d'une *résection tibio-tarsienne totale pour ostéo-tuberculose du cou-de-pied*, montre que cette résection est capable de donner de bons résultats, même dans des cas avancés, et qu'elle a sa place marquée entre l'astragalectomie et l'amputation, même quand il y a une infiltration de fongosités dans les gaines synoviales péri-articulaires (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 13 février 1935).

MM. Richard et Delahaye, de Berck, indiquent leur technique dans l'*arthrodèse du genou pour tumeurs blanches de l'enfance*.

L'arthrodèse par enchevillement nécessite un choix sévère des cas, puisqu'elle est intra-articulaire. Elle donne alors d'excellents résultats, quoique le greffon ait parfois tendance à la résorption au niveau de l'interligne.

L'arthrodèse para-articulaire patello-fémoro-tibiale, dont Delahaye avait déjà présenté la technique au Congrès d'orthopédie de 1933, a été employée dans 26 cas par cet auteur. La difficulté réside dans le prélèvement correct du greffon tibial qui, pris du côté sain, doit être courbe, solide et bien étoffé.

Au reste, la fracture ou la pseudarthrose sont correctibles.

La capsulotomie postérieure, pratiquée également depuis quatre ans par Richard, demande au préalable un redressement qui, précédé de ténotomies du tendon d'Achille et des ischio-jambiers, est facile et ne touche pas aux extrémités osseuses. Le redressement obtenu est suivi d'arthrodèse.

Cette méthode ne s'applique qu'aux séquelles orthopédiques très graves avec déviation extrême des tumeurs blanches de l'enfance (*Rev. d'orthop.* novembre 1934).

Une *synovectomie bilatérale pour synovite tuberculeuse du genou*, caractérisée par l'évolution très lente des synovites, la présence sur la synoviale de fongosités formées de grains riziformes, sans liquide, est présentée par M. Alglave. Elle demeure guérie après quatre ans et l'auteur conclut que cette intervention peut donner des guérisons de bonne qualité tout en conservant la mobilité articulaire (*Bull et mém. Soc. nat. chir.*, 30 janvier 1935).

La colonne vertébrale.

Les fractures. — Dans le *traitement des fractures de la colonne vertébrale*, MM. Sénèque, Sieard et Nicolas, au lieu de provoquer la lordose en couchant le blessé sur le ventre, réduisent la fracture (*Bull. et mém. Soc. nat. chirurgie*, 10 novembre 1934) en étendant le patient sur le dos, de telle façon que la tête et les épaules reposent sur une table, le trone sur une seconde et les cuisses sur une troisième. Une sangle relève le dos au niveau de la fracture, sur le blessé anesthésié (Schotte, de Gand). Quand la lordose obtenue est suffisante, la table du milieu est retirée et l'on construit un corset.

M. Grinda, de Nice, pense que la *méthode de Böhler, dans les fractures du rachis*, est excellente (*Presse médicale*, 6 octobre 1934), mais qu'il y aurait lieu d'y apporter de légères modifications. Il voudrait que la réduction soit immédiate et non retardée de six à huit jours comme l'indique Böhler. L'anesthésie loeale, préconisée par Bazy, et rejetée par Böhler, lui paraît en tout cas, un excellent adjuvant.

Grinda préfère une traction progressive à la réduction entre deux tables. Qu'il y ait ou non des troubles nerveux, il trouve que cette méthode a ses indications. Pour la région eervieale, il préeonise le procédé de la fronde occipito-mentonnière. Celle-ci, au lieu d'être attelée à l'opérateur qui peut donner des à-coups, doit être plutôt reliée à une moufle fixée à un mur ou à un bouton de porte, un dynamomètre mesurant la force utilisée. L'opérateur aide à la réduetion tout en soutenant la nuque du blessé. Une traction de 15 à 20 kilogrammes est suffisante et évite les élongations médullaires ; une fois la réduction obtenue, cette traction est ramenée à 5 kilogrammes. On pratique alors une radiographie de contrôle et l'on pose une minerve plâtrée laissée en place durant deux mois, durant lesquels quelques exercices seront demandés au blessé pour qu'il garde intacte sa musculature.

Grinda, qui se demande s'il ne faudrait pas verrouiller à l'aide d'un greffon, pense qu'il faut plutôt réserver cette ostéosynthèse aux fractures pluri-vertébrales, aux réductions incomplètes et aux musculatures déficientes.

Cette excellente méthode a été employée par MM. W. Jones et M.-Ch. Orhh, de Liverpool, Diaz, d'Oviedo, Goinard et Pietri, d'Alger, Mathieu, Boppe, Louis Bazy, Santi et Mallet-Guy, de Lyon, Wertheimer et Mallet-Guy, qui ont tous eu des succès.

La scoliose a été l'objet d'un travail important du professeur Murk Jansen, de Leyde (*Rev. d'orthop.*, novembre 1934), dans lequel cet auteur met en valeur le rôle de la position assise précoce chez l'enfant atteint de rachitisme, « faiblesse de croissance », étant entendu qu'il y a des degrés dans eet état de carence, que la déformation est d'autant moins grave et a d'autant moins de chance de s'invétérer que l'âge est plus avancé. L'intensité des troubles provoqués serait proportionnelle, d'autre part, à la rapidité de croissance (« de l'individu comme de ses parties »), de même qu'à l'agent noeif. Empêcher l'enfant de s'asseoir a donc un grand intérêt prophylactique aux yeux de Murk Jansen, qui a imaginé un dispositif en forme de croix attaché aux reins et dont la barre verticale, pendant entre les jambes, empêche eette position de repos.

Une fois la seoliose eonstituée, il préeonise deux appareils : un « rappeleur » latéral dans la journée qui rappelle l'appareil de Spitzy avec adaptation d'une plaque thoracique pressant sur la voussure costale, et un lit plâtré en décubitus latéral pendant la nuit. Cet appareil, fait sur une table spéciale, est peut-être plus précis que celui que nous plaçons nous-mêmes depuis des années et dont M. Hoche, de Nancy, nous avait montré un autre procédé d'exécution aux Journées orthopédiques de Nancy, en 1933.

A propos d'une *scoliose par hémi-vertèbre*, chez un enfant de quatre mois, MM. Frœlich et Corret discutent sur le bien fondé de l'excision des hémi-vertèbres, mais concluent avec raison que seul le traitement orthopédique doit être employé dans ces cas.

M. Majnoni d'Intignano (Dijon) a imaginé un *corset à compression pneumatique pour le redressement des scolioses* dans lequel, sur une ceinture de bassin, est monté d'une part un béquillon qui relève l'épaule du côté concave et une plaque de compression appliquée sur la voussure par l'intermédiaire d'un ballonnet de caoutchouc qui peut se gonfler à volonté.

L'idée de la compression pneumatique que l'auteur fait remonter à Hanauseck, de Vienne, nous paraît appartenir à Perdu, d'Amiens, qui avait consacré sa thèse à ce sujet.

L'auteur dit qu'il a obtenu des résultats tels que l'accroissement de la taille, l'effacement de la gibbosité par un triple mécanisme, la dérotation, l'ouverture de la courbure dorsale, l'élévation en hauteur de la gibbosité. La gymnastique respiratoire concourt, d'autre part, à gonfler le côté concave.

MM. P. Weil, de Paris, et G. Van Dam, d'Amsterdam, dans la *Presse médicale* des 31 octobre et 28 novembre 1934, attirent l'attention sur cet état de la région lombo-sacrée qu'ils ont appelé l'*hypertransition*. Pour ces auteurs, la cinquième vertèbre lombaire est non seulement une vertèbre de transition entre la vertèbre lombaire type et le sacrum, mais encore une vertèbre en état de transformation par suite de l'adaptation de la race humaine à la station debout. La sacralisation et la lombalisation ne seraient que des accentuations du processus normal de transition. L'adaptation anatomique de l'homme à cette station debout ne serait pas encore terminée et l'hypertransition en apporterait la preuve. Les douleurs de cette région peuvent être dues à une pression radiculaire, à une hypertrophie transversaire, à des processus ostéophytiques, mais, dans nombre de cas, elles reconnaissent comme origine une néo-arthrite transverso-iliaque ou transverso-sacrée. Quand on est parvenu à identifier ces causes et après échec des traitements médicaux, il faut faire appel à la chirurgie, soit libération de la cinquième racine lombaire, soit ablation de l'apophyse transverse exubérante, et souvent conjointement, extirpation d'un fragment iliaque ; enfin, on peut aussi recourir au verrouillage lombo-sacré par ostéosynthèse.

Le spondylolisthésis. — On sait que le glissement de la cinquième vertèbre lombaire sur la première vertèbre sacrée, le spondylolisthésis est plus fréquent qu'on ne le pense. Le déplacement inverse, glissement du sacrum sous la cinquième vertèbre lombaire, dénommé par Jean Sicard « rétro-spondylolisthésis », par Lippens « hiérolysthésis », est étudié par l'un de nous (Albert Mouchet) sous le nom de *sacrolisthésis*.

C'est une difformité autonome et sans doute préparée par une malformation congénitale qui peut entrer dans la clinique — un cas sur trois — à l'occasion d'un traumatisme. Il y aurait dans ces cas un moindre enfoncement du tronc dans le bassin, une lordose lombaire basse assez prononcée, avec enfoncement lombo-sacré très marqué, au niveau duquel la palpation est douloureuse.

Il semble que la greffe d'Albee puisse représenter un traitement utile, et à son défaut la radiothérapie a nettement soulagé un des malades de M. Mouchet.

La question de savoir si le *spondylolisthésis* est d'origine *congénitale ou traumatique* est discutée par M. Rœderer à l'occasion d'une réunion de la *Ligue contre le Rhumatisme* (15 octobre 1934). L'auteur en a observé un certain nombre de cas qui relèvent, les uns de la congénitalité, et les autres d'un traumatisme indiscutable. D'autres auteurs, dont Lippens, de Bruxelles, en avaient déjà apporté des observations formelles.

MM. Coste et Morin signalent les spondylolyses comme une cause fréquente de Lombalgie (*Soc. méd. des hôp.* 1er mars 1935).

Noter encore, parmi les raretés de la radiographie vertébrale, le cas d'*hémangiome vertébral* qui constitua pour M. Nemours-Auguste une trouvaille radiographique et qui répond à la description que l'un de nous (Rœderer) en a donnée à diverses reprises (*Bull. et mém. Soc. radiol. méd. France*, 11 décembre 1934).

Thorax.

Le *traitement chirurgical du thorax en entonnoir* a été étudié par M. Garnier au *XVIe Congrès de la Société française d'orthopédie* qui l'avait chargé d'un rapport sur cette question encore mal connue. L'auteur conclut que dans cette déformation où le sternum est comme plicaturé, les côtes enfoncées, réalisant une déformation tout à fait disgracieuse, accompagnée de troubles fonctionnels souvent graves, l'intervention est de mise. Il est parfaitement indiqué, dit-il, d'élargir la cage thoracique et de libérer les organes qu'elle comprime, dans les cas d'entonnoirs thoraciques congénitaux ou traumatiques qui se compliquent de troubles pulmonaires et cardiaques, et ceci aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Les techniques qui réalisent cet élargissement sont en mesure de fournir, au point de vue fonctionnel, une guérison de premier ordre, mais, parmi elles, il en est une qui, à la faveur d'une résection chondrale bilatérale et par l'artifice d'une traction souple et continue, réalise de façon progressive le relèvement du sternum et la restauration pariétale, ce qui libère le cœur par étapes tout en respectant l'équilibre médiastinal. C'est cette intervention faite selon la technique d'Ombrédanne et Garnier, à laquelle on doit avoir recours jusqu'à nouvel ordre. Elle comprend trois étapes : libération du sternum par section ou résection cartilagineuse bilatérale, relèvement progressif par une traction souple s'appuyant sur un corset plâtré qui doit être maintenu pendant deux mois, redressement spontané des côtes qui vont reconstituer leurs attaches à un sternum désormais bien orienté. En la décomposant en deux temps espacés et compte tenu de certains détails d'exécution, cette

technique est relativement bénigne et mérite, sous cette forme, d'être l'objet de nouvelles expériences.

Les conclusions de l'intervention sont fortement discutées sur certains points. M. Frœlich pense que, si des indications peuvent entrer en ligne de compte lorsque le thorax en entonnoir se complique d'accidents graves du côté des poumons ou du cœur, l'indication esthétique doit être laissée complètement de côté. Il n'est pas permis d'exposer la vie des malades aussi sérieusement pour une satisfaction esthétique et morphologique d'ailleurs très aléatoire.

M. Rœderer loue l'auteur d'avoir soigneusement distingué l'entonnoir rachitique auquel des moyens physiothérapiques, le port de corset avec plaque de compression, peuvent apporter une correction de l'entonnoir congénital observé surtout chez des enfant malingres et qui paraît moins réductible, sinon ncoercible. La spirométrie, généralement sans action sur la déformation elle-même, peut d'ailleurs, disent MM. Richard et Dupuy, réduire ou faire disparaître les troubles résultant d'une insuffisance de l'hématose. M. Richard note, en outre, d'après une expérience de deux cas, que les suites opératoires sont pénibles au point de vue de l'appareillage complexe et peut-être dangereuses en raison de la possibilité d'infection ou d'emphysème sous-cutané. Pour obvier à cet inconvénient de l'appareillage, M. Richard a modelé des petits greffons en X qui fixent sûrement en place le plastron.

M. Paul Mathieu apporte le résultat de trois observations personnelles concernant des adultes de vingt ans en moyenne, « femmes présentant une cyphose douloureuse et des troubles dyspnéiques marqués ». Si l'amélioration immédiate fut considérable, les résultats morphologiques furent notables mais incomplets. L'avenir doit montrer s'ils se maintiennent intégralement.

M. Perrot, de Genève, qui a pratiqué deux fois l'opération Ombrédanne-Garnier première manière, conclut que l'opération en deux temps est l'intervention de l'avenir, car le schock qu'elle détermine est minime. Ses indications pourraient être élargies.

Un jeune homme atteint de difformités thoraciques multiples est présenté par M. Frœlich (*Soc. méd. Nancy*, octobre 1934). Agé de seize ans, il avait un thorax « en carène et en chapeau de clown ». Dans ces cas également l'auteur pense qu'il ne faut conseiller le traitement chirurgical qu'en cas de gêne pulmonaire et cardiaque. D'ailleurs, le traitement orthopédique est presque toujours suffisant.

Le spina-bifida. — L'absence de signes cliniques de spina-bifida occulta chez les moins de quinze ans atteints d'énurésie, la similitude des images du bassin chez les normaux comme chez les incontinents, a frappé M. Lesné et Bize. Le rachischisis radiologique se voit avec une fréquence égale chez les uns et les autres de ces enfants (*Soc. de pédiatrie*, novembre 1934). M. Leveuf fait observer à ce propos que le spina-bifida radiologique ne répond pas à une déhiscence véritable, mais à un défaut d'ossification de l'arc postérieur. Les lésions du système nerveux ne répondent en rien à la malformation du spina-bifida proprement dit, mais il n'en est pas moins vrai que des énurésies rebelles de l'adulte ont été guéries par la laminectomie. Le problème encore très obscur demande à être serré de près, d'autant que les recherches de MM. Léon Tixier et Bize sur les perturbations humorales dans l'énurésie, sont peut-être de nature à projeter un jour nouveau sur cette infirmité. D'autre part, rappelons que M. Cain (*Soc. de pédiatrie*, janvier 1935) montra les résultats du traitement des énurésies par le lobe antérieur de l'hypophyse à hautes doses.

Au cours de huit interventions de méningocèle, M. Leveuf constate (*Soc. de pédiatrie*, juin 1934) tout d'abord qu'on ne trouve pas de moelle à l'intérieur du sac, mais une arachnoïde épaissie, de nombreuses fibres musculaires lisses et dans deux cas des îlots de névroglie aberrante. De plus, dans trois cas, des injections de lipiodol ont montré qu'il existait une communication large avec les espaces sous-arachnoïdiens. Ces constatations permetteut à M. Leveuf d'infirmer l'opinion de Denucé qui prétendait que la méningocèle n'existe pas en tant que forme isolée du spina-bifida. Tout au contraire, la méningocèle mérite d'être individualisée. La moelle n'est pas intéressée ; c'est la forme la plus atténuée du spina-bifida. Les enfants qui naissent avec cette tumeur lombaire inférieure ou lombo-sacrée, plus rarement cervicale inférieure, complètement recouverte d'épiderme, ne font ni hydrocéphalie, ne présentent ni pied bot ni paralysie des membres inférieurs. Ils ont des sphincters continents et se développent normalement.

Ce sont les menaces de rupture de la poche qui constituent les indications opératoires précoces ; plus tard, c'est la gêne qu'elle apporte qui détermine à intervenir.

Les conclusions de M. Leveuf paraissent confirmées par une intervention récente sur une *myélo-méningocèle sacrée* volumineuse rapportée par M. Rocher (*Soc. anatom. Bordeaux*, 14 mai 1934) dans laquelle la moelle osseuse était pourtant insérée au fond du sac mais qui, après l'intervention, ne donna lieu à aucun trouble moteur ni sphinctérien.

L'hydrocéphalie post-opératoire est un mythe dans les méningocèles, et il est assez curieux de noter que l'on ne voit ni fistule, ni troubles de l'hydraulique du liquide céphalo-rachidien après les interventions faites cependant sous la menace de rupture.

Autre constatation : la légèreté des stigmates de lésion nerveuse chez les enfants opérés.

Quant aux « îlots de névroglie aberrants », M. Leveuf en déduit une hypothèse embryologique : l'origine ectodermique de l'arachnoïde et la communauté d'origine des neuroblastes et des méningoblastes.

Abdomen et organes génito-urinaires.

Un cas de *hernie diaphragmatique congénitale* se faisant dans le sac péricardique n'aurait jamais été constaté chez l'homme jusqu'à l'observation que M. Taillens apporte à la *Société de pédiatrie* (novembre 1934). Chez cette fillette de deux mois, la moitié pylorique de l'estomac, le duodénum, une partie du lobe gauche du foie et presque tout le gros intestin étaient herniés. Le cœur était refoulé à droite et en arrière.

Un beau résultat opératoire d'*exstrophie complète de la vessie*, traitée par le procédé de Simon d'Heidelberg : abouchement des uretères dans l'S iliaque, est présenté à la *Société de pédiatrie* par M. Ombrédanne (janvier 1935).

Membre supérieur.

Épaule. — Un *ostéome développé dans un greffon coracoïdien* pour luxation récidivante de l'épaule avait déterminé une compression du plexus brachial. La radiothérapie, si efficace dans les ostéomes jeunes, comme le rappelle M. J.-Ch. Bloch qui rapporte cette observation (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 10 novembre 1934), suffit dans ce cas pour arrêter l'évolution, et les troubles de compression disparurent.

Bras. — Un nouveau cas d'*ostéochondrite de l'extrémité supérieure de l'humérus*, dont il existe différentes observations françaises, est étudié à l'occasion d'un fait clinique nouveau par M. Marian, de Bucarest (*Rev. d'orthop.*, janvier 1935). Cette observation, aux dires de l'auteur, plaiderait en faveur de la théorie infectieuse, mais les raisons qu'il en donne, ne paraissent pas absolument démonstratives.

Coude. — Les indications de la *réduction sanglante des fractures supra-condyliennes de l'enfant* sont, en vérité, exceptionnelles, mais il peut arriver des circonstances où les manœuvres orthopédiques les plus correctement faites, sous le contrôle de l'écran, ne donnent pas une réduction suffisante, et malgré la certitude où l'on est que les résultats secondaires sont en général supérieurs aux résultats immédiats, par suite de l'accroissement de l'os en longueur qui éloigne le butoir limitant la flexion, on peut se trouver amené à opérer. MM. Leveuf et Godard (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 30 juin 1934) recommandent la voie externe le long du bord supérieur du long supinateur, ce qui donne beaucoup de jour et met à l'abri des lésions du radial.

Un enchevillement de l'épicondyle par un petit greffon tibial fixe la réduction. Mais cet enchevillement n'est possible, dit Bréchot, que chez les enfants d'un certain âge, et il ne serait peut-être pas sans inconvénients sur l'évolution ultérieure du cartilage conjugal, aux dires de M. Sorrel.

Avant-bras. — La *synostose radio-cubitale* représente toujours une soudure des extrémités proximales de l'avant-bras, exception faite pour quatre cas où la synostose intéresse à la fois le segment proximal et le segment distal.

Voici la première observation d'une synostose radio-cubitale inférieure s'accompagnant d'une difformité du coude et du poignet. Elle est due à M. Guis. Jemma, de Naples (*Rev. d'orthop.*, janvier 1935).

L'éventualité d'une compression fœtale paraît démontrée dans ce cas, car, en plus de l'unilatéralité de la lésion, il y avait fixité de la main dans une position contrainte, des atrophies et déplacements des os du carpe et grave altération du coude. La trace du sillon cutané laissée par la compression du cordon se voit nettement autour de l'articulation. Cette conclusion n'exclut pas la possibilité de la pathogénie par maladie ulcéreuse intra-utérine dans d'autres circonstances.

Une très intéressante recherche sur la *pronation douloureuse des jeunes enfants* est due à la plume de M. Marcel Fèvre (*Rev. d'orthop.*, janvier 1935), qui aboutit aux conclusions suivantes : « l'accrochage de la tubérosité bicipitale, en arrière de la crête postérieure de la fossette sous-sigmoïdienne du cubitus, paraît être l'hypothèse qui explique le mieux la pronation douloureuse. Cet accrochage entraîne une subluxation radiale postérieure et il serait conditionné par une malformation préalable de la tête radiale dont les surfaces articulaires sont très circulaires. Ainsi, cette luxation serait apparentée à certaines luxations récidivantes de l'épaule et de la rotule, également liées à des malformations congénitales.

Des expériences cadavériques ont pu réaliser l'accrochage, et cette hypothèse paraît concorder avec l'étiologie, la clinique et la thérapeutique de la pronation.

A propos d'un échec de la sympathectomie périhumérale et d'une artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique, amélioré ultérieurement par la désinsertion des fléchisseurs, M. René Leriche (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 27 février 1935) a l'occasion de donner son opinion sur le mécanisme de la maladie de Volkmann. Cet auteur considère que, contrairement à ce que l'on dit couramment, la maladie de Volkmann n'est pas simplement une maladie isolée des fléchisseurs, mais que les pronateurs sont également intéressés et parfois l'adducteur du pouce. Cette affection est donc une maladie de plusieurs muscles.

Enfin, la lésion ischémique ne siège pas toujours au même niveau ; peut-être y aurait-il oblitération artériolaire anatomique ou fonctionnelle de branches venant de la radiale ou de la cubitale.

De plus, ne s'agit-il vraiment que d'un simple spasme artériel ? N'existe-t-il pas, au niveau des muscles atteints, une infiltration hématique dans les muscles serrés par une gaine inextensible ? Ce sang infiltrant le muscle ne donnerait-il pas lieu à

une sorte d'infarcissement interstitiel absolument identique à celui qui existe au niveau d'un infarctus du myocarde ou du poumon ? Les choses se passeraient peut-être ainsi :

1° Atteinte artérielle et spasme ; 2° ischémie localisée en certains points du corps de quelques muscles et, dans un troisième temps, à la limite de l'oblitération artérielle, il pourrait se produire une réaction vaso-dilatatrice intense avec claquement des parois capillaires, transsudation, infiltration, comme on en trouve à la limite des foyers d'infarctus ?

M. Leveuf (même séance) publie également un échec de l'artériectomie dans un cas de syndrome de Volkmann survenu un mois après une fracture supra-condylienne de l'humérus, immobilisée, après réduction, dans un simple pansement ouaté un peu serré ; il pense que dans le syndrome de Volkmann, il y a une part de contraction et une part de rétraction des fléchisseurs. A ce premier mode, correspondent les succès procurés par le traitement orthopédique et l'intervention sur le sympathique, mais si les phénomènes de nécrose musculaire et de rétraction cicatricielle sont trop avancés, le diagnostic est tout différent.

M. Sorrel, qui doit revenir sur la question au point de vue pathogénique, pense qu'au point de vue thérapeutique, la désinsertion des fléchisseurs n'est pas du tout utile ; dans les cas qu'il a vus, la résection osseuse en chevron a été suffisante, mais la désinsertion du rond et du carré pronateurs peut être utile également.

Poignet. — Une intéressante observation de MM. Aimes et Paris, de Montpellier, au sujet d'un cas de *condensation du semi-lunaire*, est à retenir (*Rev. d'orthop.*, juillet 1934) parce qu'il projette un peu de lumière sur la pathogénie de la maladie de Kienboeck souvent considérée comme une fracture ancienne du semi-lunaire.

Le fait signalé autorise à mettre en doute cette étiologie, car la filiation paraît nette entre une plaie de l'index, une lymphangite, des symptômes d'arthrite du poignet avec apparition de l'opacification du semi-lunaire. La recalcification qui suit la déminéralisation post-traumatique, ne paraît d'ailleurs jamais, dit l'auteur, être aussi intense que celle qui se produit dans les inflammations atténuées.

Il semble que les *lunarites* préexistent au traumatisme révélateur. Le semi-lunaire au poignet, comme le scaphoïde au tarse, représentent en effet des clefs de coûte et, peut-être, grâce à des particularités de vascularisation, ces os présentent aisément un état de fragilité osseuse et d'ostéoporose qui les exposent à une fracture pathologique.

L'observation qu'apporte M. Marc Nedelec (rapport de M. Mouchet, *Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 3 novembre 1934) est assez en faveur de cette hypothèse admise par beaucoup. Le sujet, d'une vingtaine d'années, avait souffert sans traumatisme préalable du poignet droit un an avant un accident qui avait mis en cause le poignet gauche. A droite, côté ancien, le semi-lunaire était aplati et son opacité très augmentée, tandis qu'à gauche on voit sur un semi-lunaire un peu plus dense qu'il n'est habituel, mais de forme conservée, un trait de fracture transversal.

M. Madier a observé un cas assez analogue.

L'abord par la voie dorsale pour le *traitement de la luxation subtotale rétro-lunaire du carpe* est défendu par MM. Couniot et Merz, du Val-de-Grâce (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 20 février 1935).

La voie palmaire, plus aveugle parce que plus profonde, plus dangereuse par le voisinage du médian, plus mutilante quand elle empiète sur le ligament, ouvre la gaine des fléchisseurs, paraît devoir être réservée aux cas où le lunaire, ayant rompu son frein antérieur, s'est énucléé très loin en avant, ou aux cas où les lésions sont trop anciennes pour qu'on puisse obtenir une réduction.

Pour leur rareté, signalons un cas d'*os triangulaire du carpe* de Bourguet et Riberol, du Val-de-Grâce (*Rev. d'orthop.*, juillet 1934) situé à la hauteur du pyramidal (à rapprocher du cas Mouchet, *Soc. nat. de chirurg.*, juillet 1933) et une *bifidité incomplète du gros orteil* présentant un dédoublement de la première phalange avec soudure de deux pièces : Dambrin, de Toulouse (*Rev. d'orthop.*, juillet 1934).

MM. Mouchet et Belot découvrent chez une malade vue à l'occasion d'une expertise, un *cas bilatéral de poignet à ressaut* caractérisé par une subluxation en avant du carpe, survenant à l'occasion du moindre mouvement de flexion dorsale de la main, dans un acte de préhension. L'attention était attirée de ce côté par un traumatisme, mais l'autre poignet présentait les mêmes phénomènes et le cas doit être rarissime, car les recherches bibliographiques n'ont pas donné aux auteurs l'indication d'une semblable anomalie.

Membre inférieur.

Bassin et hanche. — Une *modification de l'appareil de Leveuf*, imaginée par M. Guillermon, mais qui, aux dires de M. Boppe, rapporteur, ne présente guère d'avantages sur celui-ci, s'applique à l'appareillage des fractures transcotyloïdiennes du bassin, avec pénétration intrapelvienne de la tête, mais cette présentation est l'occasion de constater une fois de plus l'efficacité des tractions dans l'axe du col et de la simplicité de la méthode du tire-bouchon qui est plus simple et moins traumatisante que la méthode des broches trans-trochantériennes (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 1er mai 1935).

A propos de l'*arthroplastie*, M. Putti, qui donne dans la *Presse médicale* du 22 août 1934 son expérience de vingt ans d'arthroplasties, rappelle les résultats opératoires obtenus grâce à une technique de résection large et aussi à un traitement post-opératoire soigneux, immobilisant en position de relâchement articulaire, avec une traction qui maintient l'écartement des surfaces articulaires. L'intervention reste discutée. Il pense qu'il vaut mieux que son

accession à la pratique chirurgicale usuelle soit lente, afin qu'elle demeure confiée à des mains entraînées, plutôt que de la voir acceptée avec un trop facile enthousiasme par ceux qui ne pourraient l'utiliser sans la discréditer.

Des recherches de MM. Coste et Charmant sur un certain nombre de malades atteints de *Coxarthrie* permettent de penser que parfois le rôle de la syphilis mérite d'être discutée (*Méd. internat.*, février 1934).

Les mêmes auteurs ont, depuis. montré la fréquence des antécédents tuberculeux chez les sujets atteints de *polyarthrite chronique évolutive* (*Paris Médical*, fév. 1935).

Le *traitement des luxations traumatiques invétérées de la hanche* est exposé par M. Mathieu (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 30 mars 1935). La réduction par voie sanglante est l'opération la plus souhaitable ; elle n'est possible que dans un délai assez court après le traumatisme, variable avec les sujets mais ne dépassant guère deux mois.

La reposition sanglante devient impossible, non seulement lorsque les muscles des parties molles sont rétractés, mais lorsque des ostéomes traumatiques, trop méconnus dans les descriptions classiques, viennent obturer le cotyle d'un couvercle osseux.

L'ostéotomie réduirait au moins l'attitude vicieuse. La résection arthroplastique, intervention bien réglée par le professeur Mathieu, rarement pratiquée, semble-t-il, paraît cependant tout à fait indiquée dans ces cas. Elle donne souvent des résultats remarquables, mais devient très difficile à pratiquer à la période où la gangue ostéo-fibreuse, coulée autour de la tête, fixe la luxation. Le temps favorable à la résection est passé.

C'est aussi la conclusion de MM. Louis Michon et Querneau, et celle de M. Leveuf d'après de belles observations personnelles (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 20 mai 1935).

Pour lutter contre l'*antétorsion exagérée de l'extrémité supérieure du fémur*, dans la luxation congénitale de la hanche, M. Frœlich préconise une ostéoclasie manuelle rendue facile par la fragilité de l'os après sa longue immobilisation (*Rev. d'orthop.*, novembre 1934).

Dans l'*enchevillement des fractures du col sans arthrotomie* (cette intervention présentant, pour être effectuée correctement, des difficultés techniques assez importantes) MM. Brocq et Dulot (*Presse médicale*, 3 octobre 1934) ont imaginé un dispositif permettant de réussir sans intervention, de manière peut-on dire automatique. La tête fémorale étant perforée par un clou que l'on enfonce jusqu'au centre, à travers une incision cruciale, un canon, qui sert de guide au perforateur, est dirigé vers cette tête par une combinaison mécanique telle que le clou et l'axe du canon doivent fatalement converger.

Fractures de la diaphyse fémorale. — Les *ostéosynthèses dans les fractures de la diaphyse fémorale* sont l'objet d'étude de la part de différents chirurgiens.

M. Pierre Fredet montre que la réduction sanglante et l'ostéosynthèse (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, juin 1934) ne sont indiquées, dans les fractures récentes, que dans des cas exceptionnels (irréductibilité ou fracture comminutive à grand déplacement). Les procédés modernes d'extension par la broche, par exemple, les appareils de contention donnent, avec moins de danger, des résultats identiques, mais dans les cals vicieux et dans les pseudarthroses l'ostéosynthèse trouve des indications irréfutables.

L'auteur conseille de faire précéder l'intervention d'une traction sur le fragment inférieur durant quelques jours.

La voie antérieure est pratique dans les fractures siégeant au-dessous du milieu de la cuisse, mais cette voie expose à la formation d'ostéomes qui, par leur adhérence avec les extenseurs, peuvent limiter la flexion du genou.

La voie externe est indiquée, au contraire, dans les fractures hautes avec forte crosse externe ; l'hémostase du vaste externe doit être soigneuse.

De toutes façons, comme les malformations secondaires sont à craindre, il faut employer des plaques longues et rigides, et généralement placer deux plaques, une externe et une antérieure. La ténotomie du grand adducteur est quelquefois desage précaution.

Après l'opération, plâtre ou appareil de traction et mobilisation précoce du genou. Extraction du matériel sitôt après la consolidation obtenue.

Chez l'enfant, les ostéosynthèses à matériel perdu donnent un résultat déastreux ; il ne faut, chez lui employer que les ostéosynthèses temporaires.

A propos de ce traitement des fractures de cuisse chez l'enfant (*Soc. chir. Paris*, 21 décembre 1934), M. Rœderer pense que le traitement par le plâtre est celui qui donne les meilleurs résultats, à l'exclusion de l'extension continue, aussi bien d'ailleurs dans le cas obliques qui fournissent les meilleurs succès que dans les fractures transversales. On doit beaucoup compter, d'ailleurs, sur les remaniements secondaires puisque l'ostéotomie reste une ressource bien pratique

Le rejet à peu près unanime du traitement par la broche de Kirchner chez l'enfant étonne MM. Rocher et Pouyanne, de Bordeaux (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 20 avril 1935), puisqu'il suffit de faire passer la broche perpendiculairement à l'axe dans la diaphyse, au-dessus de l'épiphyse, loin de la zone dangereuse.

En ce qui concerne l'adulte, l'avis de M. Yovchitch, de Belgrade, n'est pas tout à fait conforme à l'opnion de la majorité. L'ostéosynthèse temporaire ne donnerait jamais, d'après lui, une réduction anatomique aussi correcte que la prothèse perdue.

Divers appareils pour l'ostéosynthèse, dans ces fractures, sont présentés par M. H. Judet (Appareil à traction externe, (*Soc. nat. chir.*, Paris 6 juillet 1934) M. J. Leveuf (Appareil pour ligature temporaire des fractures obliques (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 20 juin 1934) et M. Proust qui préconise l'appareil de Bower (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 21 juill. 1934).

M. Decker, de Lausanne (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, octobre 1934) affirme que la correction du dé-

placement en longueur est la condition indispensable de la correction des autres déplacements. L'extension par la broche permettrait, en effet, la correction de l'abduction et des déviations par rotation ; on peut facilement, au lit même du malade, corriger l'excès d'écartement : en effet, l'inconvénient, à craindre est la possibilité d'un retard de consolidation par hypercorrection ; un léger chevauchement n'est donc point inutile.

M. Dupuy de Frenelle s'insurge contre le rôle primordial que certains chirurgiens ont fait jouer, pour la réduction des fractures, à l'appareil d'extension ou de traction dans la réduction des fractures de la diaphyse du fémur (*Soc. chir. Paris*, 2 novembre 1934). Il pense que le rôle du chirurgien est de beaucoup le plus important et que celui de l'appareil doit passer au second plan. Ce qu'on doit demander à l'extension, c'est de préparer le travail du chirurgien, ce travail consistant en une sorte de massage doux, qui fait tomber la contracture, et en manœuvres pratiquées avec plus ou moins de force.

On n'a pas besoin de pratiquer une ostéosynthèse sur des fractures bien traitées depuis le début, mais, dans les cas de pseudarthrose ou de fractures vicieusement consolidées, l'intervention doit être confiée à un chirurgien qui en a une longue expérience et possède une instrumentation complète. C'est le tracteur de Lambotte ou le tracteur de Destot qui permettent à l'auteur de graduer la traction cran par cran pendant l'intervention.

En opposition avec ces procédés chirurgicaux, MM. Clavelin, Bonnet et Sarroste, du Val-de-Grâce (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 21 juillet 1934), apportent l'expérience de 40 fractures fraîches du fémur traitées par la suspension et l'extension continue au moyen de broches de Steinmann et de Kirchner (la broche doit être placée au niveau des bords supérieurs des condyles fémoraux).

L'anesthésie rachidienne permet l'appareillage ; elle supprime les souffrances et facilite le relâchement musculaire.

Dans les trois quarts des cas, le succès a été absolu et les auteurs ne signalent qu'un seul accident d'arthrite suppurée du genou et une seule pseudarthrose. Malheureusement, une vérification radiologique au lit est indispensable.

La mobilisation du genou doit être pratiquée aussitôt que possible, passivement le troisième ou quatrième jour, activement dès que le blessé ne souffre plus.

Opinion identique de M. Yves Delagenière.

L'avantage de l'*appareillage classique de Hennequin dans le traitement des fractures de cuisse* est invoqué par cet auteur, qui n'hésite pas à dire que, comparé aux méthodes de l'extension par broche et ostéosynthèse, le traitement non sanglant a des succès à son actif qui devraient l'imposer presque sans discussion. D'après une expérience qui porte sur plusieurs centaines de cas traités par son père, ses élèves et par lui, il admet que la méthode de Hennequin a tous les avantages des méthodes d'extension, avec la possibilité de laisser au malade une mobilité relative dans son lit, sans aucun des risques d'infection que présente même la broche de Kirchner.

Du même ordre sont les conclusions de M. Talbor qui préconise un appareil simplifié pour le *traitement en suspension des fractures diaphysaires hautes et moyennes chez l'adulte*, auquel il consacre un article (*Rev. d'orthop.*, mars 1935). L'auteur remet en honneur quelques-unes de nos expériences de guerre et même plus lointainement le procédé classique de Hennequin tout en remarquant que si cet appareillage simplifié représente bien les conditions requises pour la correction des axes, sa technique ne peut entrer dans la pratique courante. Elle nécessite le concours d'un personnel entraîné.

Genou. — L'*ostéochondromatose des synoviales et des bourses séreuses*, qui n'a donné lieu qu'à peu de travaux en France depuis son entrée en 1917 dans la littérature médicale, a été le sujet de la brillante thèse de Georges Ardouin (de Cherbourg) (*Thèse de Paris*, 1934 ; *Rev. d'orthop.*, juillet 1934).

L'auteur rappelle que cette curieuse affection ne semble pas avoir une entité clinique caractérisée par des symptômes d'arthrite chronique, souvent très vagues, avec apparition de brusque hydarthrose mais, exceptionnellement, des phénomènes de blocage et la présence de corps étrangers d'origine synoviale dans des bourses séreuses ou des articulations, contrastant avec l'intégrité radiologique des surfaces articulaires.

L'impotence est si minime, les troubles si discrets que les malades se refusent à l'intervention qui consisterait en l'ablation des corps étrangers par arthrotomie, dont on a bien dit qu'elle pouvait être minime avec incision latérale, mais dont Sorrel a jadis signalé à la *Société nationale de chirurgie* qu'amené parfois à des résections, on pouvait être amené à des résections partielles laissant des séquelles plus importantes que les troubles déterminés par la maladie. Aussi l'auteur préconise-t-il la radiothérapie, qui arrête le processus de formation des corps étrangers quand ils sont d'origine synoviale.

De son côté, M. Massart (*Soc. chir. Paris*, 6 juillet 1934) présente une statistique de 18 *synovectomies du genou* pour des hydarthroses chroniques, gonococciques, rhumatismales et même pour une arthropathie énorme chez un tabétique.

Il est permis de penser que l'idée la plus originale a trait aux six arthrites rhumatismales dont quelques-unes étaient des poly-articulaires ; la synoviale épaissie et scléreuse avait rétréci le champ de ses insertions, la cavité était très réduite. C'est la résection de ce tissu sclérosé qui permet de rendre la mobilité ; après quoi, on interpose entre les os une lame de tissu graisseux qui, pour l'auteur, paraît préférable à l'interposition du fascia lata.

Les bons résultats fonctionnels doivent tenir, d'une part, à une technique opératoire bien conduite et à une mobilisation post-opératoire faite les premiers jours par le chirurgien lui-même et au besoin

sous légère anesthésie, et peut-être ensuite confiée à un bon masseur professionnel.

La notion du traumatisme, sinon provocateur, du moins déclencheur, ressort aussi des observations de trois cas d'*ostéochondrite disséquante du genou* présentés par M. Fouquet à la Société de radiologie d'Alger (*Bull. Soc. radiol. méd. de France*, mars 1935).

M. Estor, de Montpellier (*Rev. d'orthop.*, juillet 1934) apporte une contribution importante au syndrome méniscal. Il a eu l'occasion, ayant enlevé un ménisque pour des symptômes de blocage, de constater l'adhérence de celui-ci avec une gangue de tissu inflammatoire avec lequel le ménisque se confondait et qui était perçu à l'examen clinique. L'auteur rapproche cette inflammation de celle que l'on constate dans la cornée avasculaire et qui, pourtant, peut être envahie par un lacis de fins vaisseaux. Normalement, d'ailleurs, les ménisques possèdent des axes vasculo-nerveux qui les pénètrent et les vaisseaux peuvent être le siège d'un processus inflammatoire, « donc non seulement la méniscite est possible, mais elle existe ».

La *fracture verticale de la rotule*, dont MM. Circan et Barge ont vu trois cas (*Rev. d'orthop.*, janvier 1935), est peut-être moins rare qu'on ne le pense. Des signes cliniques tels que l'élargissement de l'os et la douleur ressentie quand on le pince latéralement, permet d'y songer même en l'absence de radiographies. Sa consolidation est d'ailleurs très rapide.

Jambes. — M. Darfeuille revient, dans la *Presse médicale* (28 juillet 1934), sur la méthode de contention des fragments, dans les fractures ouvertes de jambe, pendant la dessiccation de l'appareil plâtré qui avait été préconisée par Sorrel, il y a quelques années (*Soc. de chir.*, juin 1932). Le procédé consiste à maintenir la réduction sous le contrôle de la main, par un davier de Lambotte coudé, le davier restant en place jusqu'à la dessiccation totale du plâtre.

Une contribution à l'étude de l'*absence congénitale du péroné* est apportée par MM. Lapasset et Cahuzac, de Toulouse (*Rev. d'orthop.*, mars 1935). Il s'agit d'ailleurs d'une malformation osseuse des plus fréquente, mais celle-ci s'accompagne d'une aplasie du tibia et d'un éversement du pied qui fait du sujet un infirme plus grave qu'il n'est coutume.

Ayant passé en revue les différentes lésions et les malformations associées, les auteurs en viennent à discuter la pathogénie de cette absence congénitale qui, en effet, soulève plusieurs problèmes. De la nature et de la cause de l'aplasie péronière, on ne sait pas grand chose, si ce n'est que cet arrêt du développement est très précoce, puisque le point d'ossification du péroné apparaît entre le trentième et le quarantième jour.

Les travaux de Hovelacque et Rabaut permettent d'ailleurs d'éliminer les facteurs mécaniques, mais non de préjuger de la nature intime du phénomène, mais, ce qui est frappant, c'est la coïncidence de l'absence du péroné et de la malformation du segment externe du tarse, du métatarse et des orteils.

Les auteurs n'apportent aucune indication nouvelle en ce qui concerne les interventions dont les indications varient avec chaque cas, le raccourcissement tibial très prononcé contre-indiquant les opérations qui, d'ailleurs, ne doivent être envisagées que lorsque la croissance est presque terminée. Il faut donc s'efforcer de guider celle-ci en bonne direction au cours des premières années de la vie.

D'ailleurs, les ostéoplasties sur des os plus ou moins aplasiés sont sujettes à échec, et il est bon que les familles en soient averties.

Cheville. — En opposition avec les constatations précédemment faites par M. Leriche ayant vu deux fois les ligaments intacts dans l'entorse tibio-tarsienne, ce qui lui permettaient de conclure que l'entorse n'est que la conséquence d'un trouble fonctionnel, M. Sénèque, au cours d'une intervention, a trouvé de la manière la plus certaine une désinsertion du ligament péronier-astragalien antérieur ; il semble bien que dans ces cas, l'injection de novocaïne, qui donne des résultats si parfaits dans les entorses légères, ne soit forcément insuffisante.

Trèves, très partisan de cette *anesthésie locale dans les traumatismes*, préconise la technique qui consiste, avant d'injecter l'anesthésique, à évacuer une partie du sang interposé entre les fragments de fracture ou épanché dans l'articulation. De plus, il fait valoir que l'injection de novocaïne peut permettre des diagnostics difficiles, puisque la douleur articulaire ayant disparu, on peut mettre en évidence, par exemple, au niveau de la base de la malléole externe, une douleur qui n'avait pu être précédemment individualisée en raison de la diffusion des souffrances.

Mais voici que les *entorses et arthrites traumatiques* deviennent tributaires d'un traitement par les ondes courtes, annonce M. Paschetta (de Nice) (*Soc. rad. Littoral méd.*, décembre 1934). La disparition rapide de la douleur et l'amélioration de la gêne fonctionnelle paraissent également remarquables par cette méthode, les résultats étant d'autant plus brillants que le sujet a été plus précocement traité.

M. Masmonteil (*Soc. chir. Paris*, 7 décembre 1934) reprend l'étude analytique des diverses variétés des cals vicieux du cou-de-pied : cal vicieux par diastasis, cal en valgus simple après Dupuytren, en valgus équin après Dupuytren compliqué de marginale postérieure, en varus simple après fracture bi-malléolaire, en varus-talus.

Seule, la reposition sanglante avec ou sans ostéosynthèse permet de corriger tous ces déplacements. L'ostéotomie cunéiforme sous-articulaire est une opération incomplète, car elle ne fait que corriger la direction de la pince, laissant persister diastasis et translation externe du pied ; l'astragalectomie isolée, ne remédiant à rien, donne des résultats médiocres tandis qu'elle sera l'intervention complémentaire de l'intervention sanglante en cas d'ankylose tibio-tarsienne, notamment dans la fracture compliquée de fracture marginale postérieure.

Pied. — Une très intéressante *fracture du scaphoïde tarsien*, étudiée par MM. Lapeyre et Mendès Lla Mozas, du Vénézuéla (*Rev. d'orthop.*, mars 1935), montre sur le cliché une fracture transversale de cet os à la partie moyenne ; le fragment inférieur est en place tandis que le supérieur énucléé fait une saillie d'un centimètre au-dessus du plan dorsal de l'astragalienne et du deuxième cunéiforme. Il n'y a aucun tassement, le fragment inférieur maintenant l'écartement, et sous le fragment supérieur existe un espace vide.

L'intervention n'ayant pas été envisagée, du fait de l'ancienneté relative de cette fracture (une quinzaine de jours), le malade, un officier, reprit sa vie normale et l'évolution montra que, malgré cette imprudence, marche très rapide sans semelle orthopédique, l'affaissement de la voûte ne se produisit pas, que l'espace vide se combla ; le scaphoïde avait été reconstitué de telle façon qu'après un an environ le malade ne ressentait plus aucune gêne. Cette conclusion, qui va à l'encontre des données classiques d'intervention nécessaire, méritait d'être signalée.

C'est par un étrier passé dans le calcanéum que M. Boppe réduisit une *luxation antérieure du pied en avant*, avec fracture du corps de l'astragale, en modifiant successivement le sens de la traction, pour réduire d'abord la fracture puis ensuite la luxation (*Bull. et mém. Soc. nat. chir.*, 16 mars 1935).

Lamy, à la Société des chirurgiens de Paris (*Bull. et mém.*, 6 février 1934) étudie le *pied plat congénital* à voute convexe en bas, dont il a suivi 13 cas. L'astragale est vertical, le calcanéum basculé en bas et en avant et le scaphoïde est articulé avec la partie supérieure du col astragalien. Ces enfants ont marché très tard, et leur marche reste difficile et fatigante.

L'astragelectomie peut être la ressource suprême, mais dans 11 cas, Lamy a comblé le creux placé en avant de la malléole externe avec de la greffe d'os broyé.

M. R. Massart présente une série de *mauvais résultats éloignés observés chez des opérés d'hallux valgus* auxquels, souvent dans un but esthétique, on a réséqué largement la tête du premier métatarsien. Ces malades ont de telles difficultés pour marcher, qu'il y a lieu de ne pratiquer ces interventions que pour des cas réellement pathologiques (*Soc. chir. Paris*, 21 décembre 1934).

M. A. Trèves fait remarquer que les résultats, au contraire, sont excellents et définitifs, quels que soient l'âge des malades et la gravité des déformations, quand on se conforme à une technique qui est la suivante : après ablation de la tête métatarsienne et constitution d'une néarthrose, on rapproche progressivement les quatre derniers métatarsiens du premier à l'aide d'un pansement approprié (*Soc. de chir. Paris*, 11 janvier 1935).

A PROPOS DU SYNDROME DE VOLKMANN

UNE TECHNIQUE NOUVELLE DE RÉSECTION DES OS DE L'AVANT-BRAS : L'OSTÉOTOMIE EN CHEVRON

PAR

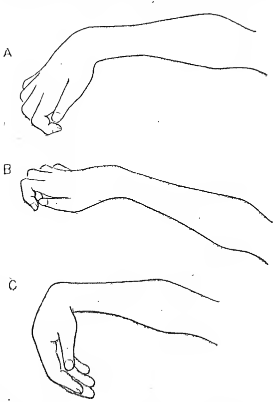
E. SORREL

Après avoir retenu vivement l'attention vers 1912, époque à laquelle M. Jean Berger lui consacra sa thèse inaugurale, le syndrome de Volkmann revient maintenant à l'ordre du jour : de nombreux articles lui ont été consacrés au cours de ces dernières années, et la Société française d'orthopédie l'a désigné comme sujet des discussions de son Congrès annuel en octobre prochain.

A quoi est dû le regain d'intérêt que connaît ce curieux syndrome ? Au fait que dans l'*artériographie* on a cru avoir un moyen d'exploration qui permettait de préciser mieux qu'on ne l'avait fait auparavant l'état des vaisseaux ; au fait aussi que les nombreux travaux parus sur le *sympathique* et la *contracture musculaire* ont fait penser que les filets sympathiques péri-artériels devaient jouer un rôle important dans la pathogénie du syndrome. Et de ces deux faits découlait tout naturellement une méthode nouvelle de traitement : *sympathectomie péri-artérielle* si l'artère humérale restait perméable ; *artériectomie*, ce qui supprime du même coup le sympathique, si l'artère était oblitérée. Quelques succès furent signalés, et rapidement la nouvelle formule de traitement parut devoir connaître le succès. Puis on signala des échecs, si bien qu'à s'en tenir aux articles publiés jusqu'ici, un lecteur impartial aurait quelque difficulté à se faire une opinion. Je souhaite que des discussions qui vont avoir lieu à notre Congrès d'orthopédie, jaillisse sur la pathogénie de ce syndrome et sur son traitement, une lumière complète. Pour moi, j'avoue humblement qu'après avoir consciencieusement étudié la question, lu bien des travaux, examiné et traité un certain nombre de malades, je n'ai pu arriver à en comprendre entièrement la pathogénie ; le traitement que j'applique m'a donné des résultats appréciables (fig. 1 et 2), mais il est, si je puis dire, tout empirique, et il ne me procure pas grande satisfaction d'esprit.

Si l'on veut arriver à voir clair dans cette question encore obscure, la première chose à faire, me semble-t-il, est de ne décrire sous le nom de syndrome de Volkmann que des faits comparables entre eux.

Habituellement on décrit sous ce nom une flexion permanente de la main et des deux dernières phalanges des doigts avec extension de la première : une *griffe* qui s'accentue si l'on essaye d'étendre le poignet (fig. 1), et se relâche si on le fléchit. L'attitude est irréductible ; elle n'est nullement modifiée par le sommeil anesthésique ; on a l'impression qu'elle est due à une rétraction fibreuse cicatricielle des muscles fléchisseurs et des



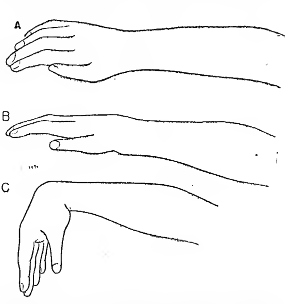
Syndrome de Volkmann. Diverses attitudes de la main et des doigts suivant l'état de tension ou de relâchement des tendons fléchisseurs rétractés (fig. 1).

A, attitude de la main et des doigts au repos : poignet en flexion et pronation, doigts fléchis ; la flexion porte principalement sur les deuxième et troisième phalanges ; B, attitude de la main et des doigts quand on essaye de redresser le poignet : accentuation de la griffe, les premières phalanges sont en légère hyperextension, les troisièmes phalanges touchent presque la tête des métacarpiens ; C, attitude de la main et des doigts quand on essaye de fléchir fortement le poignet : la griffe des doigts disparaît presque complètement, il persiste une flexion légère des doigts portant sur les troisièmes phalanges. — Cas C... Robert, neuf ans, un an après le début des accidents, 6 août 1934.

muscles pronateurs, beaucoup plus qu'à leur contracture. Elle peut s'accompagner — mais cela n'est pas constant — de troubles trophiques, ou de troubles sensitifs, parfois même de troubles moteurs, comme s'il existait vraiment une paralysie du médian et du cubital.

L'origine des accidents est toujours la même : il y a eu une fracture fermée de l'extrémité inférieure de l'humérus ou, mais beaucoup plus rarement, des deux os de l'avant-bras ; un appareil plâtré a été fait, et, dans un laps de temps très court de quelques jours, le syndrome s'est constitué.

C'est à ce type clinique et à ce type seul qu'il faut réserver le nom de syndrome de Volkmann. Placer sous la même dénomination les rétractions cicatricielles qui sont consécutives à un phlegmon, ou à une plaie suppurée des parties molles, ou à une fracture ouverte et infectée, comme on l'a



Attitude de la main et des doigts après résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras (même malade que fig. 1) : attitude de la main et des doigts au repos (fig. 2).

A, le poignet est en extension, les doigts dans le prolongement de la main, le pouce en extension ; B, attitude de la main et des doigts quand on met le poignet en extension : disparition complète de la griffe et de l'hyperextension de la première phalange ; C, attitude de la main et des doigts quand on fléchit fortement le poignet ; l'extension des doigts et du pouce est complète. — Cas C... Robert, neuf ans, 5 décembre 1934, quatre mois après la résection diaphysaire.

fait souvent, ne me semble pas logique et ne peut qu'accroître la confusion.

On sait quelles sont les lésions anatomiques que l'on trouve, et quelles sont aussi les explications pathogéniques proposées.

Les muscles fléchisseurs et pronateurs sont scléreux et rétractés, les fibres musculaires ont disparu et sont remplacées par du tissu fibreux, inextensible, ce qui permet de comprendre aisément la position irréductible de la main et des doigts.

Pourquoi ces lésions sont-elles localisées, ou tout au moins prédominantes au niveau des muscles pronateurs et des muscles fléchisseurs de la main et des doigts ? Des recherches fort inté-

ressantes de MM. Soubeyrand et Lenormand (1) sur la circulation artérielle de l'avant-bras permettent de le comprendre : lorsque la cirulation du membre supérieur est gênée, c'est fatalement sur ces muscles que siégerontles lésions principales.

Pourquoi maintenant la circulation du membre est-elle gênée ?

Certaines observations, celles de Jorge par exemple rapportées par M. Mouchet à la Société Nationale de chirurgie (2), semblent fournir une explication fort simple : la fracture détermine la formation d'un volumineux hématome intramusculaire et sous-aponévrotique ; les muscles se trouvent pour ainsi dire étranglés dans leurs gaines ; leur circulation est gênée mécaniquement ; leurs faisceaux se nécrosent ; du tissu fibreux cicatriciel se forme.

Il est bien possible qu'en certains cas il en soit ainsi, mais certainement il n'en est pas ainsi toujours : j'ai rapporté dernièrement à la Société de neurologie, avec Mme Sorrel-Dejerine et M. André Thomas, quatre observations de syndrome de Volkmann (3). J'ai opéré les malades et au cours de l'intervention prélevé des fragments musculaires : ni macroscopiquement, ni miscroscopiquement, il n'y avait de traces d'épanchement sanguin, et il ne me paraît pas possible qu'un hématome assez important pour déterminer une rétraction scléreuse considérable ait disparu en quelques semaines sans laisser à sa suite des pigments sanguins, traces de son passage, dans la région interfasciculaire ou dans le tissu interstitiel.

D'autres observations, celles de Trocello (4) d'abord qui le premier insista sur le rôle que pouvaient jouer les lésions sympathiques, celles ensuite de MM. Leriche (5), Lance (6), Carcassonne (7), Mathieu (8), font entrevoir une autre pathogénie : le traumatisme entraînerait un spasme vasculaire suffisamment intense et prolongé pour déterminer une nécrose ischémique des muscles. Le rôle du sympathique d'ailleurs ne s'arrêterait pas là : l'irritation de ses filets entraînerait de la contracture musculaire active, de la *rétracture*, disait Jaboulay (9), qui précéderait la *rétraction* fibreuse, puis s'associerait à elle, et prendrait enfin sa place lorsque le tissu cicatriciel aurait eu le temps de se former.

Mais ce tissu fibreux qui rend les lésions définitives et irréductibles, ne se produirait que lentement : pendant longtemps la contracture réflexe serait seule en cause ; en la faisant cesser, on pourrait, suivant les cas, guérir totalement ou améliorer singulièrement les lésions. L'irritation des filets sympathiques partant des parois artérielles altérées, il faut en définitive, ou bien faire une sympathectomie péri-artérielle, ou bien faire une artériectomie. Et c'est par ce raisonnement assez complexe qu'on a été conduit à cette opération en apparence paradoxale : une artériectomie destinée à prévenir des lésions ischémiques.

Encore fallait-il qu'on sache où faire porter cette sympathectomie ou cette artériectomie : les moyens d'exploration usuels ne le permettaient guère. L'artériographie parut devoir donner à cet égard des renseignements précieux, et dans d'assez nombreux cas elle fut pratiquée. On sait malheureusement ce qu'il en advint : des accidents fort graves furent signalés, qui ne semblent pas pouvoir être tous imputés au produit injecté dans l'artère, car il en est survenu avec des produits variés. Il est probable que les parois artérielles dans un syndrome de Volkmann sont trop gragiles pour supporter le traumatisme que cause fatalement une artériographie, et on ne peut vraiment pas trop s'en étonner.

Il semble donc qu'à l'avenir on n'osera plus guère y avoir recours...

Privés de ce renseignement, ira-t-on par principe dénuder l'artère humérale et sa bifurcation et, au cas où elle-même ou ses branches de division

(1) Soubeyrand et Lenormand, Contribution à l'étude de la pathogénie de la rétraction ischémique de Volkmann (*Presse médicale*, n° 37, 7 mai 1924, p. 401).

(2) José Jorge (Rapport de A. Mouchet), Contraction ischémique de Volkmann (*Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, 21 octobre 1944, p. 884).

(3) in *Revue Neurologique*, T. 63, N° 4 Avril 1935, p. 505-528.

(4) E. Trocello, Pathogénie de la maladie de Volkmann (*Annale di Medicina navale e coloniale*, t. VIII, fasc. 5-6, mai-juin 1919, p. 415-430. Analysé par Deniker *in Journal de chirurgie*, 1920, p. 95).

(5) R. Leriche Sur la pathogénie et le traitement du syndrome de Volkmann. De la contracture des fléchisseurs simulant la rétraction ischémique (*Lyon chirurgical, Soc. chir. Lyon*, 14 janvier 1926, p. 390, et *Gazette des hôpitaux*, n° 18, 3 mars 1926). — Id., Rétraction isolée des fléchisseurs et pronateurs après fracture sus-condylienne de l'humérus et rupture sèche de l'artère humérale. Artériectomie. Guérison (*Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, 8 février 1928).

(6) M. Lance, 1° Maladie de Volkmann ancienne avec oblitération de l'humérale. Résection tardive de l'artère oblitérée. Amélioration (*Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, n° 14, 5 avril 1933, p. 582). 2° Un syndrome de Volkmann traité par artériectomie humérale (*Bull. et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, 1er mars 1933, p. 391).

(7) Carcassonne (Rapport de Darcourt), Les directives nouvelles fournies par l'artériographie dans le traitement du syndrome de Volkmann (*Société de chirurgie de Marseille*, n° 10, décembre 1933, p. 443).

(8) P. Mathieu, Padovani, Letulle et Normand, Syndrome de Volkmann traité par artériectomie. Etude histologique de l'artère humérale oblitérée (*Presse médicale*, n° 92, 17 novembre 1934, p. 1819).

(9) Cité par Patel in *Lyon chirurgical*. 1926, p. 1393. — Patel et Viannay, Rétraction isolée des muscles fléchisseurs des doigts (*Gazette des hôpitaux*, 9 et 16 mai 1903, p. 541 et 579).

ne battraient pas, en pratiquer l'ablation ? Si les vaisseaux restent perméables, devra-t-on tout au moins faire une sympathectomie péri-humérale ?

Pour ma part, je ne le pense pas. J'ai, comme je le disais plus haut, opéré au cours de ces dernières années 4 malades. Chez l'un, une artériographie avait été faite et avait montré que l'artère radiale était oblitérée ; j'ai donc, en dehors d'un raccourcissement des os de l'avant-bras et d'une désinsertion musculaire, fait une artériectomie du segment radial oblitéré. Chez les autres, ne possédant pas de renseignements fournis par l'artériographie, j'ai été examiner la région de la bifurcation : j'ai constaté qu'aucune artère ne paraissait oblitérée ; une artériectomie ne me parut donc pas pouvoir être envisagée, et je n'avais pas assez de confiance dans les avantages et même dans la simple innocuité d'une sympathectomie pour en pratiquer une. Je m'en suis donc abstenu ; je n'ai fait qu'une résection des os de l'avant-bras avec diminution musculaire. Et les toutes récentes communications de M. Leriche (1) et de M. Leveuf (2) à la Société nationale de chirurgie sur les échecs des sympathectomies dans le traitement du syndrome de Volkmann, ne me font pas regretter mon abstention.

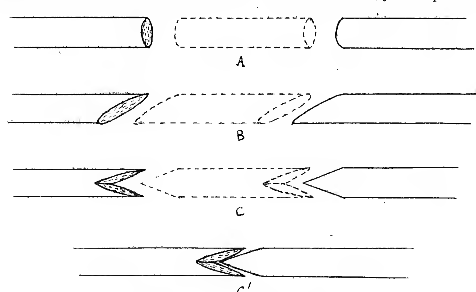
(1) R. Leriche, A propos d'un échec de la sympathectomie péri-humérale et d'une artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique amélioré ultérieurement par la désinsertion des fléchisseurs (*Bull et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, séance du 27 février 1935, p. 295).

(2) J. Leveuf, Syndrome de Volkmann. Echec de l'artériectomie (*Bull et Mém. de la Société nationale de chirurgie*, 27 février 1935, p. 300).

En somme, des deux méthodes, l'une d'examen, l'autre de traitement, qui ont fait parler à nouveau de la maladie de Volkmann, que peut-on penser ?

Peut-être est-il un peu tôt pour avoir une opinion. Et pourtant on peut, je crois, sans courir grand risque de se tromper, dire que l'on ne se hasardera plus guère à faire dans le syndrome de Volkmann des artériographies, tout au moins avec la technique et avec les produits actuels.

Pour l'artériectomie, je crois qu'on en restreindra strictement l'application aux cas où l'on sera bien certain qu'un segment artériel est oblitéré.



Les différents types de résection osseuse (fig. 3).

A, par ostéotomie transversale simple ; B, par ostéotomie oblique ; C, par ostéotomie en chevron ; C', la façon dont se fait l'emboîtement des surfaces de section après l'ablation du segment osseux réséqué.

Quant à la sympathectomie, les indications n'en apparaîtront sans doute pas encore à tous avec la même évidence.

Mais, de toutes façons, je suis persuadé que l'on va maintenant accorder plus d'intérêt qu'on ne l'avait fait en ces derniers temps aux opérations purement orthopédiques, à savoir aux *raccourcissements du squelette* et aux *désinsertions musculaires*.

Pour les désinsertions musculaires, je ne vois pas ce qu'il y aurait à faire de plus que ce qui a été recommandé dans la thèse de Jean Berger : il faut désinsérer les fléchisseurs, sectionner ou désinsérer le rond et le carré pronateur. Mais il est bien certain que ces opérations musculaires ne peuvent à elles seules corriger la griffe ; elles ne sont que le *complément* d'un raccourcissement du squelette, qui reste au fond l'élément principal de l'intervention.

Pour ce raccourcissement, on a proposé de substituer à la *résection des os de l'avant-bras* une

résection des os du poignet. M. Pouzet (1) a obtenu ainsi un beau succès. Mais, même si l'on met à part les inconvénients que peut avoir cette opération pour la mobilité du poignet, elle ne permettra en bien des cas qu'un raccourcissement insuffisant.

En définitive c'est donc la résection antibrachiale qui, dans l'état actuel de nos connaissances, me paraît le moyen le plus sûr et le meilleur.

Certes, elle n'est pas sans inconvénient : ces résections sont assez délicates. Pour donner le résultat qu'on attend d'elles, elles doivent être fort étendues : dans la dernière opération que j'ai faite, j'ai dû réséquer 4cm,5, et il s'agissait d'un enfant de neuf ans. Il devient alors difficile de maintenir les extrémités osseuses en position correcte : M. Nové-Josserand (2) y insistait à juste titre il n'y a pas longtemps.

Et c'est pourquoi j'ai substitué à la résection transversale ou oblique, une *résection en chevron* qui permet l'emboîtement des extrémités osseuses et, partant, un affrontement plus stable (fig. 3). Peut-être pourra-t-on éviter plus souvent ainsi l'emploi de plaques de contention. Dans les deux cas où je l'ai pratiquée, j'ai dû cependant y avoir recours: une fois j'ai pu ne mettre qu'une plaque au niveau de l'un des deux os ; l'autre fois, j'ai dû mettre une plaque sur chacun d'eux.

La technique de ces ostéotomies est évidemment un peu plus complexe que celle des ostéotomies transversales ou obliques : il faut dénuder plus largement les os ; ce n'est guère de plus qu'avec une scie électrique qu'on peut faire des sections qui s'adaptent exactement, et la scie électrique est un instrument dont beaucoup de chirurgiens ne savent pas encore bien se servir... Je crois cependant que ces ostéotomies marquent un réel progrès. Elles m'ont donné satisfaction dans les deux cas où je les ai pratiquées.

Il me semble en résumé que, compte tenu des travaux récents, parus sur l'affection, le traitement d'un syndrome de Volkmann de forme typique doit être mené actuellement de la façon suivante : *raccourcissement du squelette antibrachial par une ostéotomie en chevron des deux os de l'avant-bras* faite à la scie électrique et suffisamment étendue pour que les doigts puissent s'allonger complètement même lorsque le poignet est mis en hyperextension ; maintien ou non par une plaque des extrémités osseuses suivant la stabilité de l'emboîtement. Désinsertion des fléchisseurs superficiels et profonds, et section ou désinsertion des rond et carré pronateurs.

En un autre temps, précédant ou suivant celui-ci, on ira explorer la bifurcation artérielle, et au cas où un segment artériel serait certainement altéré, on en pratiquera la résection.

(1) Pouzet, Traitement d'une rétraction ischémique de Volkmann par résection articulaire. Présentation de la malade (*Lyon chirurgical*, n° 5, septembre-octobre 1933, p. 581).

(2) Nové-Josserand, Maladie de Volkmann. Résection anti-brachiale (*Lyon chirurgical*, n° 1, janvier-février 1934, p. 91).

TROIS CAS D'ARTHROPATHIE NERVEUSE MÉCONNUE

PAR

Carl RŒDERER

Les *arthropathies nerveuses* paraissent être l'occasion d'erreurs de diagnostic assez fréquentes dans les milieux non spécialisés.

Lorsque le malade ignore l'affection générale dont il est atteint, dans les formes frustes ou débutantes de *tabes* ou de *syringomyélie*, les manifestations d'une ostéo-arthropathie entrant de plain pied dans la clinique, sont de nature — on le conçoit — à donner le change au praticien non prévenu. C'est vers le chirurgien et non vers le neurologue que ces malades sont dirigés, faisaient remarquer Mériel et Sestan dans un ancien article du *Toulouse médical*, et de fait, c'est dans un milieu chirurgical que Georges Naud découvrit les trois ostéo-arthropathies du coude dans la syringomyélie qui firent, sous l'égide de M. Braine et de M. Alajouanine, d'autre part, l'objet de sa thèse récente (3).

C'est aussi au titre de la chirurgie orthopédique que nous eûmes trois fois, ces temps derniers, l'occasion d'être consulté et de redresser des erreurs d'aiguillage.

Dans une circonstance, il s'agissait d'une *syringomyélie* et dans deux autres cas de *tabès* débutant.

Le cas qui se rapporte à la *syringomyélie* est le plus instructif. La malade était une femme de cinquante-cinq ans, d'un excellent milieu de haute bourgeoisie, habituée à s'observer. Depuis quelques années, elle avait commencé à ressentir une gêne dans l'épaule gauche, une certaine maladresse dans les mouvements de ce bras, accompa-

(3) Georges Noud, Contribution à l'étude des ostéo-arthropathies dans la syringomyélie, *Thèse Paris*, 1935.

gnée de sensations d'engourdisement descendant dans la main. Peu à peu, en plusieurs mois, la jointure avait augmenté de volume puis une poussée de gonflement s'était produite assez aiguë, associée à la diffusion d'un œdème local, dur, ne gardant pas le godet et à des troubles vaso-moteurs légers, un peu d'hyperthermie locale, une dilatation des veines.

C'est dans ces conditions que cette malade avait demandé conseil à un excellent chirurgien, maître des hôpitaux, qui en présence de cet aspect inflammatoire, autant pour établir un diagnostic que pour préparer un traitement immobilisateur, fit une ponction qui lui permit de retirer un liquide filant, séreux, moyennement hématique. Comme cette malade, par ailleurs, présentait divers autres symptômes d'arthrite chronique banale, aux genoux, aux chevilles, des déformations légères des doigts, il pensa se trouver en présence non point de l'exceptionnelle scapulalgie néanmoins possible à cet âge, mais (la radiographie étant quasi négative) d'une poussée dans une arthrite chronique. Il recommanda donc une immobilisation relative et une cure thermale qui d'ailleurs fut suivie.

Une période de calme survint alors qui dura environ un an. Puis, en six mois, avec de nouveaux symptômes de gêne, de lassitude de cette épaule, un gonflement se reproduisit, puis les symptômes identiques aux premiers se précipitèrent et fournirent le même tableau clinique, moins inflammatoire pourtant que la première fois. La malade vint alors me consulter. L'épaule était énorme, déformée, recouverte de téguments infiltrés, non point blancs et luisants mais légèrement colorés, traversés de quelques vaisseaux dilatés et plus chaude nettement que les régions voisines.

La palpation permettait de reconnaître une fluctuation véritable et l'on pouvait surtout aisément provoquer une véritable dislocation de la jointure ; la tête luxée se promenait, à la demande des pressions, indifféremment en arrière et en avant de la glène. L'indolence — relative, car la malade était malgré tout gênée par ces manœuvres — attira notre attention sur la possibilité d'une affection nerveuse, et l'interrogatoire nous montra que cette malade, sans d'ailleurs y avoir jamais ajouté d'importance, avait remarqué qu'elle distinguait mal le froid du chaud, transportait, à l'étonnement des siens, des fers à repasser ou des casseroles impossibles à toucher pour les autres, se souvenait que jeune femme elle était forcée, pour apprécier la fièvre de ses enfants, de mettre sa joue et non sa main au contact de leur peau, appréciait avec le genou la chaleur de leurs bains. Elle portait, d'ailleurs, deux ou trois cicatrices de brûlures dont elle avait oublié l'origine.

Un examen plus complet montra qu'il s'agissait bien d'une *syringomyélie* à forme particulièrement lente et modeste dont on retrouva les premières traces dans les anamnestiques dès la fin de l'adolescence, diagnostic qui fut confirmé par M. Alajouanine.

La radiographie, fait intéressant, était à peu près négative qui montra la conservation des contours osseux et, comme il est coutume à l'épaule, non point les proliférations ostéophytiques que l'on trouve au niveau du coude mais non plus d'ailleurs, cette résorption de la tête humérale qui revêt les ostéo-arthropathies de la scapulo-humérale d'un type atrophique bien connu. Mais ce sont là des détails extérieurs à notre sujet (1).

Le *second cas* a trait à une gros genou atteint, d'arthrite isolée chez une malade de soixante ans, très forte quoique très active. Ici, c'est la constatation d'ostéophytes très abondants autant que d'une hydarthrose très importante survenue, disait la malade, d'une façon extrêmement brutale, en quelques jours, qui dirigea notre examen vers la possibilité d'un *tabes fruste* absolument ignoré et qui surprit fort le médecin de la famille.

Le *troisième cas* est également assez symptomatique. La malade de soixante ans environ, dont il s'agit, était scoliotique depuis son jeune âge, avait été soignée comme telle, avait même porté un corset une partie de son existence. Il s'agissait d'une scoliose gauche lombaire. Brusquement, en quelques jours, elle s'effondra dans le sens de sa déviation au point que son bras droit tombait à une dizaine de centimètres du bassin. La scoliose, d'ailleurs, était non pure mais s'accompagnait d'une très forte cyphose inférieure. Cette déformation rapide s'était produite sans aucune douleur et il était possible, par des manœuvres de douceur, de corriger dans une certaine mesure, en procédant avec patience, une partie de la déformation.

Les étrangetés de cette déformation, les constatations anormales de notre examen, nous amenèrent à des recherches d'ordre général qui nous révélèrent des signes formels de *tabes*. Le glissement de l'arthropathie tabétique s'était produit suivant l'ordonnance mécanique de la déviation préexistante. La radiographie ne montra pas encore d'ostéophytes volumineux, mais cet état d'os raréfié qui fait partie du cortège habituel de la pré-arthropathisation.

(1) TIXIER, ROCHET, DUCROUX, Arthropathie syring. de l'épaule, *Lyon médical*, 1925, p. 593.

Il ne nous appartient pas d'insister sur ces symptômes arthrologiques, si fréquents dans certaines lésions médullaires qu'on peut les considérer presque comme des symptômes. Une très importante Revue générale de la question a été récemment publiée dans la *Revue du rhumatisme* (1) par MM. Alajouanine et Thurel, qui est de nature à intéresser même les non spécialistes.

Nous avons voulu rappeler avec ces auteurs que l'ostéo-arthropathie nerveuse peut même constituer la manifestation initiale d'une maladie qui reste longtemps ignorée (2). Les erreurs auxquelles donnent lieu ces cas sont d'autant plus excusables qu'il existe, au cours de l'évolution de ces ostéo-arthropathies et quelquefois par poussées, des manifestations vasculo-sympathiques précédant les lésions ostéo-articulaires qui peuvent singulièrement impressionner et faire croire à une lésion inflammatoire (3).

Quant aux ostéo-arthropathies de la colonne vertébrale, il convient — en cas de tabes soupçonné et encore mieux de tabes avéré — d'en prévoir l'apparition par des radiographies espacées régulièrement, car il est possible alors de prendre, en cas d'alerte, des mesures préventives par le port d'appareils de soutien.

Le redressement est en général possible, d'ailleurs, une fois la lésion constituée. Il s'obtient par plusieurs plâtres successifs dont chacun ne réalise parfois qu'un tout petit progrès sur le précédent; procédé qui exige beaucoup de patience et en tout cas beaucoup de méthode.

Le résultat acquis est fixé par une gaine de celluloïd qu'il n'est point toujours facile à faire supporter aux malades, de telle façon qu'on regrette davantage que ces cas d'ostéo-arthropathie vertébrale ne relèvent pas de l'ostéosynthèse.

(1) ALAJOUANINE et THUREL, *Revue du rhumatisme*, n° 3, mars 1935.

(2) ROGER, ANTONIN et CRÉMIEUX, *Revue de neurologie*, 1925, t. I, p. 391.

(3) ANDRÉ THOMAS et KUDELSKI, Les troubles sympathiques et les arthropathies tabétiques (*Paris médical*, 1929, t. II, p. 286). — ALAJOUANINE et MAURIC, *Presse médicale*, 7 octobre 1933.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le traitement de la tuberculose rénale à forme chirurgicale.

D'après C. CICERI (Indicazioni ed esiti di cure per la tubercolosi renale, *Giorn. veneto di scienze mediche*, t. VIII, n° 9, septembre 1934), les lésions débutantes de tuberculose expérimentale d'un rein ont tendance à régresser ou même à guérir après ablation du rein opposé ; la néphrectomie produit au niveau de l'autre rein une hyperémie avec hyperplasie et hyperfonctionnement qui persiste pendant environ un mois, puis fréquemment la prolifération du tissu conjonctif de soutien et une sclérose modérée ; ces modifications sont semblables à celles que détermine au niveau d'un rein l'énervation de son artère ; l'hyperémie et la prolifération conjonctive réparent et circonscrivent la lésion tuberculeuse.

En clinique, à moins de contre-indications particulières, on doit faire la néphrectomie avec de préférence l'ablation du segment malade de l'uretère ; la néphrectomie partielle a parfois des indications ; la néphrectomie et la décortication donnent de mauvais résultats. Dans la tuberculose bilatérale, la néphrectomie du rein le plus atteint est indiquée lorsque l'autre rein garde une valeur fonctionnelle suffisante et ne présente pas de lésions trop étendues ; après l'intervention, les lésions du rein restant peuvent s'améliorer. La grossesse ne contre-indique pas la néphrectomie, qui est dans la règle bien supportée. Les complications immédiates de la néphrectomie sont les lésions des viscères voisins et l'anurie réflexe ; les complications lointaines sont les fistules, les abcès froids, les cystites rebelles et l'anurie par néphrite aiguë du rein restant : Ciceri en a observé deux cas et les a traités par la décapsulation qui lui a donné un succès. Le traitement médical est indiqué avant et après l'opération.

Sur 130 cas, Ciceri a eu une mortalité immédiate de 1,54 p. 100 par insuffisance fonctionnelle de l'autre rein et une mortalité éloignée de 12,3 p. 100 par néphrite ou tuberculose de l'autre rein, par granulie, par broncho-pneumonie tuberculeuse.

LUCIEN ROUQUÈS.

Valeur des réactions sérologiques de la syphilis faites avec le sang de cadavre.

Les premières recherches sur la réaction de Wassermann avec le sang de cadavre sont dues à Pick et Proskauer qui conclurent en 1908 à sa valeur ; mais les résultats des recherches ultérieures furent assez discordants pour que la réaction ne soit pas entrée dans la pratique des instituts d'anatomie pathologique.

La question a repris de l'intérêt avec les travaux de Judine sur la transfusion de sang de cadavre ; cet auteur pense que les réactions de Wassermann et de Kahn donnent des résultats concordants et peuvent être utilisées pour le diagnostic de la syphilis d'un cadavre. L'exactitude de ces conclusions ayant été diversement appréciée, M. BORTOLOZZI (Le moderne reazioni sierologiche per la sifilide sul sangue cadaverico, *Giorn. di Batter. e Immunol.*, t. XIII, n° 4, octobre 1934) a fait comparativement les réactions de Wassermann, de Muller, de Meinicke (M. K. R. II) et de Sachs-Witebsky avant et après la mort dans 50 cas ; les réactions positives avant le décès (8 cas), l'ont toujours été également après

par contre, les réactions non spécifiques apparues après le décès ont été nombreuses (14 cas, soit 28 p. 100), la positivité existant pour les quatre réactions ou seulement pour une ou plusieurs et sans qu'aucune présente une supériorité bien nette. Ces réactions non spécifiques sont dues à des modifications physico-chimiques et physiques du sang cadavérique qui dépendent plus de la température ambiante (les pseudo-réactions sont plus fréquentes en été qu'en hiver) que du degré de décomposition. On retiendra de ces recherches qu'il y a intérêt à pratiquer plusieurs réactions avec un même sérum et qu'elles ont plus de valeur pour éliminer la syphilis que pour l'affirmer.

LUCIEN ROUQUÈS.

Mode d'action de l'immunité créée par l'anatoxine diphtérique.

Comment un organisme vacciné contre la diphtérie se défend-il contre l'attaque des bacilles ? L'antitoxine spécifique est-elle la seule modification produite dans l'organisme par la vaccination ? L'organisme reste-t-il totalement indemne à la façon des animaux tels que le rat ou le chien ayant une immunité naturelle tout en n'ayant pas d'antitoxine dans le sang ? S'il subit les dommages de bacilles soit très virulents, soit doués d'un pouvoir toxigène très élevé, comment l'organisme se défend-il contre l'intoxication et répare-t-il les lésions ? Tels sont les problèmes qu'ont étudiés G. RAMON, R. DEBRÉ et G. SÉE (*Revue d'immunologie*, t. I, n° 1, janvier 1935) ; ils ont injecté comparativement à des séries de cobayes vaccinés par l'anatoxine et non vaccinés un bacille à pouvoir pathogène élevé, un bacille diphtérimorphe à pouvoir toxigène inappréciable et de la toxine pure ; une autre série d'expériences a été faite sur des cobayes immunisés passivement par une injection de sérum la veille de l'inoculation des bacilles. De leurs recherches, il résulte que la présence de l'antitoxine est la seule modification consécutive à la vaccination qui soit décelable dans l'organisme ; l'antitoxine a un pouvoir direct, antitoxique, et un pouvoir indirect, antimicrobien ; les bacilles trouvent chez les vaccinés un terrain peu propice à leur développement car, contrairement à ce qui se passe chez les témoins, il n'y a pas de nécrose au point d'inoculation ; d'autre part, l'absence d'intoxication générale et locale permet aux éléments naturels de la lutte antimicrobienne d'intervenir avec précocité et vigueur.

LUCIEN ROUQUÈS.

Résultats de la conservation de l'utérus dans le traitement opératoire des affections annexielles bilatérales.

On connaît les merveilleux résultats de l'École d'Alger dans le traitement d'urgence des cas les plus désespérés de rupture de pyosalpynx. Préconisant dans la règle le simple drainage, Costantini et Sabadini en ont obtenu non seulement des succès immédiats, mais encore des guérisons durables avec parfois même *restitutio ad integrum*.

Dans un ordre d'idées voisin, COSTANTINI et Mlle H. BRIGOI, (*l'Algérie médicale*, février 1935, p. 97-109) reviennent à la vieille opération de Lawson-Tait : conservation de l'utérus sain en cas d'ablation même bilatérale des annexes. Passant en revue toutes les variétés d'interventions conservatrices, Costantini déconseille la conservation d'un ovaire, l'hystérectomie fundique, et préconise la conservation intégrale de l'utérus avec ablation complète des annexes telle que la pratiquent Gayle, Villard et leurs élèves. Il semble que la greffe dans la grande lèvre ou dans l'épiploon d'un fragment d'ovaire complète utilement cette intervention.

Rapportant une quarantaine d'observations, Costantini montre les avantages de l'opération de Lawson-Tait :

Statique pelvienne parfaitement respectée ;

Diminution de la gravité de l'intervention ;

Réapparition des règles dans 30 à 40 p. 100 des cas ;

Enfin, même en cas de ménopause définitive, les troubles vago-sympathiques se montrent réduits au minimum.

ET. BERNARD.

Nouveaux cas de tumeurs malignes du poumon.

Présentant un certain nombre de cancers primitifs du poumon, VALDÈS LAMBEA, directeur du Service de tuberculose pulmonaire de l'hôpital militaire de Madrid-Carahanchel, ajoute les commentaires suivants (*La Medicina Ibera*, 16 mars 1935, p. 405-409) :

Les néoplasmes du poumon sont fréquents et on doit toujours en clinique penser à eux.

Certains d'entre eux sont compatibles avec un état général florissant pendant une longue période.

Le syndrome récurrentiel se rencontre fréquemment dans l'épithélioma primitif du poumon.

Le cancer du poumon est souvent douloureux ; la douleur est ici un véritable symptôme d'alarme.

Le syndrome fébrile est fréquent, mais fort variable d'un sujet à l'autre.

Dès que l'état général est touché, l'évolution de l'affection est particulièrement rapide et donne lieu promptement à une cachexie aiguë.

ET. BERNARD.

Quelle conduite faut-il tenir, dans les sections artérielles traumatiques de la racine des membres, envers la veine satellite saine.

D'une étude expérimentale très complète et particulièrement consciencieuse, P. LAUMONIER (*Bordeaux chirurgical*, 1935, n°s 1 et 2) tire les conclusions suivantes :

Si la ligature veineuse semble nettement favorable dans ses effets immédiats (et ceci d'autant plus que cette ligature a porté plus haut), il n'en est pas de même des effets secondaires.

En étudiant les résultats éloignés de cette ligature par l'artériographie, on constate qu'elle doit être remplacée avantageusement par la *résection du vaisseau*. On peut donc conclure, en présence d'une section artérielle, qu'il est bon de ne pas négliger la veine satellite. En en pratiquant la résection on luttera efficacement, non seulement contre les accidents de gangrène ischémique immédiate, mais encore contre les troubles fonctionnels tardifs.

Notons en passant que l'étude systématique des chronaxies n'a apporté aucun élément nouveau dans cette discussion.

ET. BERNARD.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE. 1713-34. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE GÉNÉRALE

LES SELS D'OR

Pharmacologie — Formules chimiques Physiologie — Accidents — Posologie

PAR

Jacques FORESTIER et **Andrée CERTONCINY**
Ancien interne des hôpitaux de Paris, Médecin de l'hospice Reine-Hortense, à Aix-les-Bains.

I. — HISTORIQUE.

Il est classique, en parlant de la thérapeutique par les sels d'or, de déclarer que l'emploi de ce métal remonte à la plus haute antiquité. Si cette proposition est exacte littéralement, il ne semble pas que l'or ait été utilisé sous une forme véritablement active, sauf pendant ces dernières années.

En effet, si Paracelse pensait qu'il était possible de dégager l'or du plomb, de même que la pierre philosophale peut délivrer des maladies, là, encore moins, il ne semble pas qu'on ait tenté d'incorporer le métal précieux, avant lui, aux préparations pharmaceutiques.

C'est lui qui prépara le premier la teinture de l'or, et il avait compris que, pour utiliser le métal, il fallait « ôter sa malléation et sa nature métallique », en d'autres termes, le transformer en sels assimilables.

Mais ce n'est qu'avec les travaux d'Ehrlich sur le traitement chimique des maladies parasitaires, que fut ouverte la chimiothérapie moderne. Cet auteur démontra, en effet, les qualités antiseptiques ou antivégétatives du cyanure d'or qui, *in vitro*, arrête le développement du bacille de Koch à la dilution de 1 sur 200 000 ; mais il ne détermina pas si c'était le radical ou le métal qui jouait le rôle capital ; le cyanure fut, d'ailleurs, depuis employé seul ou associé à la tuberculine, par Junka, Arthur Mayer, Petranovich, dans les diverses formes de la tuberculose. Gluck l'utilisa dans le lupus. Behring avait étudié le cyanure double d'or et de potassium, qui, à la dilution de 1 sur 1 000 000, est capable de tuer les bacilles de la gangrène.

Certains chimistes ont tenté, pour rendre le cyanure plus assimilable, de le combiner avec des sels de bases organiques. Feldt, dès 1917, avait réussi à produire un composé qu'il appela « krysolgan », qui est le sel de soude de l'acide 4 amino-2 aurophénol-1 carbonique. Ce sel compterait 5 p. 100 d'or métallique.

Malgré ces efforts remarquables, l'usage pratique des sels d'or en thérapeutique, autrement dit la chrysothérapie, n'était pas rentré dans la pratique courante, et ce ne fut qu'avec l'utilisation des composés chimiques contenant de l'or et du soufre, dans une molécule organique ou minérale que les sels d'or entrèrent véritablement dans la thérapeutique courante.

A. Lumière en 1920 montre l'action parasiticide des thiodérivés métalliques.

En 1924, Mollgaard, vétérinaire de Copenhague, expérimentant l'action des injections de divers produits minéraux dans le traitement de la tuberculose expérimentale des veaux, fut amené à utiliser le thiosulfate (hyposulfite) d'or et de sodium, sel cristallisable qui avait été autrefois découvert par deux savants français : Fordos et Gélis, et, comme il arrive si souvent, perdu de vue.

Dans des expériences, aujourd'hui contestées, il crut démontrer l'action bactéricide directe *in vivo* sur le bacille de Koch de ce composé chimique et lui donna le nom de « sanocrysine », sous lequel il fut introduit dans la thérapeutique humaine.

Les premiers résultats de la chrysothérapie, dans le traitement de la tuberculose, furent, dans certains cas, merveilleux, mais entraînèrent, en raison des très fortes doses employées, des accidents assez sérieux, et même mortels, en proportion assez grande pour qu'un tort considérable fût apporté à la renommée de la nouvelle méthode, ce qui empêcha sa diffusion. Après deux ou trois années de tâtonnements, pendant lesquelles la chrysothérapie fut introduite en France et employée surtout par Léon Bernard et G. Mayer, Dumarest et Mollard, et leurs collaborateurs, on arriva à une meilleure posologie et à une connaissance plus parfaite des indications médicales, et la chrysothérapie, faisant un deuxième départ sur des bases nouvelles de doses plus petites et mieux adaptées, de produits moins toxiques nouvellement créés, et d'indications plus précises, put enfin devenir une méthode générale susceptible d'apporter une aide importante au traitement d'un certain nombre de maladies de nature infectieuse.

Les sels d'or furent utilisés dans le lupus nodulaire et surtout le lupus érythémateux, où ils firent merveille.

En 1928, l'un de nous proposait pour la première fois l'application des sels d'or au traitement des arthrites inflammatoires chroniques et notamment à leur forme la plus grave, réputée jusque-là incurable : la polyarthrite symétrique progressive. Il est prouvé aujourd'hui que les sels d'or constituent de beaucoup le meilleur et, dans certains cas, l'unique traitement curatif de ces maladies, qu'ils peuvent guérir complètement s'ils sont appliqués précocement et suivant des principes bien déterminés.

II. — VARIÉTÉS DES SELS D'OR.

Depuis les travaux de Mollgaard (1), le nombre des composés à base d'or proposés pour la thérapeutique

(1) MOLLGAARD, On det eksperimentelle Grundlag for Sanocrysinbehandling of Tuberkulose (*Ugeskrift for Laeger*, 25 décembre 1924, n° 52).

s'est élevé d'une manière impressionnante. Nous ne retiendrons ici que ceux qui ont donné des preuves certaines de leur activité et qui contiennent un pourcentage important d'or métallique dans leur molécule. Nous pouvons les classer sous diverses rubriques :

1° *Les sels minéraux* : Le plus connu et le plus ancien est le thiosulfate double d'or et de sodium, c'est la *sanocrysine*, en France la *crisalbine* ;

2° *Les sucres* : Le plus connu est le sel employé couramment, l'aurothioglucose ou *solganal B* de Feldt;

3° *Les dérivés du thiopropanol* : Le dérivé sodique découvert par A. Lumière est l'*allochrysine*. Le dérivé calcique également découvert par Lumière vient d'être présenté tout récemment sous le vocable *oléochrysine* en suspension huileuse. Nous rapprochons de ce dernier sel l'aurothioglycolate de calcium ou *myoral*. Enfin le camphodithiocarbonate double d'or et de sodium hydraté, *lipaurol*, représentant un sel spécial liposoluble.

Véhicules d'injection. — Un certain nombre des sels précédents sont solubles dans l'eau. Les uns, comme la sanocrysine ou crisalbine, ne peuvent être donnés sous cette forme qu'en injection intraveineuse par suite des douleurs provoquées par l'injection intramusculaire.

D'autres, au contraire, comme l'allochrysine, la myochrysine, le solganal B, également hydrosolubles, s'injectent, plus volontiers, sous la forme intramusculaire, en raison de leur causticité envers l'endoveine.

Un certain nombre de ces sels sont maintenant présentés en suspension huileuse dont nous dirons ultérieurement les avantages. On utilise généralement, soit de l'huile d'olive, soit de l'huile d'amandes douces, et la poudre finement porphyrisée est injectée mélangée à l'huile.

Tel est le cas du solganal B huileux ou oléo-solganal, de la myochrysine huileuse en solution à 5 et à 10 p. 100, de l'oléo-sanocrysine et de l'oléochrysine calcique.

Quant au myoral, il est insoluble dans l'eau et également insoluble dans l'huile. Il représente donc un sel d'absorption particulièrement lente.

Lorsque Lebeuf et Mollard après Heuck et von Kennel injectèrent le solganal B en suspension dans l'huile, réussissant où nous avions nous-mêmes échoué en 1930 avec l'allochrysine, ils crurent que l'absorption des sels d'or serait, du fait de cette suspension, considérablement retardée. En réalité, quand le sel hydrosoluble est injecté en suspension huileuse, l'absorption n'est retardée que de quelques heures. Par suite de l'afflux leucocytaire qui se produit autour du kyste huileux résultant de l'injection, les particules en suspension dans l'huile se trouvent promptement attirées à la périphérie, dissoutes puis absorbées.

Lumière et Léonet ont montré que quelques heures après l'injection d'une telle suspension huileuse sous la peau d'un cobaye, on ne trouve, en mettant à nu le lieu de l'injection, que les gouttelettes d'huile d'où la totalité ou presque du sel métallique s'est échappée.

Ce fait est d'ailleurs confirmé par la recherche des ombres radiographiques du produit injecté, qui disparaît seulement avec un retard de douze à quinze heures sur la solution aqueuse, quand il s'agit d'une suspension huileuse d'un sel hydrosoluble.

Il en va différemment avec le myoral qui, étant insoluble dans les liquides organiques, s'absorbe beaucoup plus lentement. Ses ombres sont visibles dans les muscles après six à douze jours.

Les résultats sont analogues avec le lipaurol, qui nécessite pour être absorbé la dislocation de la molécule huileuse dans laquelle il est incorporé chimiquement.

III. — FORMULES ET PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES DES DIVERS SELS D'OR.

Nous ne donnons ici la description sommaire que des sels d'or dont nous avons eu l'occasion de faire un emploi personnel et pour l'usage desquels nous avons acquis une expérience.

Cette liste n'est donc pas limitative, et l'on ne saurait inférer du fait que nous n'y avons pas décrit certains sels, qu'ils sont dénués de toute propriété thérapeutique.

Sanocrysine. — C'est le sel original de Mollgaard, qui est un aurothiosulfate de sodium dont la formule chimique peut être représentée ainsi :

$$(Au(S^2O^3)^2)\ Na^3$$

et qui doit son activité thérapeutique à l'ion Au $(S^2O^3)^2$.

C'est une substance cristalline blanche soluble dans l'eau. Sa solution à 5 p. 100 est isotonique. Elle contient de 37,1 p. 100 à 37,3 p. 100 d'or métallique, la proportion de soufre à l'or $\frac{S}{Au}$ est de 0,645 à 0,665.

Solganal B. — Découvert par Feldt (1); c'est un auro-thioglucose dont la formule chimique est :

$$C^6H^{11}O^5SAu$$

et dont la formule développée peut être représentée ainsi qu'il suit :

(1) Nous n'avons eu qu'une minime expérience avec le solganal, préparé antérieurement par Feldt, et qui est le sel disodique de l'acide 4-sulfométhyl amino-2-auro-mercapto-benzolsulfonique, dont la formule développée est :

```
   SO³Na
    /\ S Au
   |  |
   |  |
    \/
   N— CH³
   |
   SO³ Na
```

et qui contient 36,5 p. 100 d'or.

```
HC = O
|
HC — S — Au
|
HOC — H
|
HC — OH
|
HC — OH
|
HOCH²
```

C'est une poudre jaunâtre, facilement soluble dans l'eau, insoluble dans l'huile. Il contient 50 p. 100 d'or métallique.

Myochrysine. — Ce produit, dû à Fourneau, doit être rapproché de l'auro-thioglucose, car il est lui-même un sel de sucre. Les autres sucres : auro-thioxylose, auro-thiogalactose n'ayant pas paru intéressants, au contraire l'auro-thiomalate de soude s'est trouvé doué de propriétés thérapeutiques intéressantes. Il répond à la formule :

```
           CO²Na
           |
           CH²
           |
Au — S — CH
           |
           CO²Na
```

Il contient théoriquement 50,5 p. 100 d'or, son poids moléculaire est 390. Il se présente sous la forme de cristaux blancs sans odeur, très solubles dans l'eau, insolubles dans l'huile, mais légèrement solubles dans l'alcool. Ces cristaux s'altèrent rapidement à l'air en brunissant, il en est de même des solutions qui donnent, sous l'influence de l'or, un dépôt noir d'or métallique.

Allochrysine. — Ce sel, découvert par A. Lumière (1), qui est un auro-thiopropanol sulfonate de sodium, présente une formule développée qui peut s'établir de la façon suivante :

```
CH² — S Au              CH² — SH
|                       |
CH — OH                 CH — OH
|                       |
CH² — SO³Na             CH² — SO³Na
```

ou

$$C^8 H^{13} O^8 Au Na^2 S^4.$$

Dans son corps, ce métal est lié directement au soufre dont la deuxième valence est occupée par un radical organique. C'est un sel blanc et amorphe, insoluble dans les solvants organiques et dans l'huile, très soluble dans l'eau ; il est assez stable ; le sulfate ferreux ou l'aldehyde formique en présence de la soude n'arrivent pas à séparer l'or de sa combinaison organique. Il contient de 47 à 50 p. 100 d'or métallique.

Oléochrysine. — Nous devons rapprocher du sel précédent le thiopropanol sulfonate double d'or et de calcium de A. Lumière, dont la formule développée est la suivante :

```
CH² S Au — CHOH — CH² SO³ \
                           > Ca.
CH² SH   — CHOH — CH² SO³ /
```

Ce produit contient théoriquement 45 p. 100 d'or et 4,52 p. 100 de calcium. Sa teneur en or dans le produit thérapeutique est abaissée à 35 p. 100. Sa solubilité dans l'eau est de 2,5 p. 100. Il s'ensuit qu'après une injection à dose thérapeutique de 10 à 30 centigrammes l'absorption n'est complète qu'au bout de quatre-vingt-seize à cent vingt heures.

Myoral. — Ce sel est un auro-thioglycolate de calcium. Sa formule peut être représentée de la façon suivante :

```
Au S — CH² — COO \
                  > Ca.
Au S — CH² — COO /
```

Au point de vue physique, c'est une poudre rouge brun, insoluble dans l'eau et dans l'huile, mais soluble dans certaines solutions salines telles que celles d'hyposulfite de soude; aussi doit-il être injecté uniquement en suspension huileuse à 10 p. 100 dans de l'huile d'amandes douces. Il est très stable et contient un pourcentage élevé d'or, 64 p. 100 environ et 6,5 p. 100 de calcium.

Lipaurol. — Ce sel, préparé par L. Lecoq (2) est le campho-dithiocarbonate double d'or et de sodium hydraté, dont la formule peut être représentée de la façon suivante :

$$\left[C^8 H^{14} \langle {CO \atop CH\ CSS} \right]^2 Au\,Na + 9H^2O.$$

Il contient 23 p. 100 d'or métallique et se présente sous la forme d'une masse ouatée de longues aiguilles extrêmement solubles dans l'alcool et dans l'acétone ; l'eau ne le précipite pas de sa solution. De couleur rouge vif, il est soluble dans l'eau chargée d'éther ainsi que dans le sulfure de carbone et le chloroforme.

Séché à l'étuve au-dessous de 100°, il perd son eau d'hydratation et est soluble en rouge vif dans les liquides organiques et les huiles végétales.

Il est relativement stable et n'est pas réduit en solution éthérée ou acétonique par l'acide oxalique à l'ébullition.

Il est utilisé en solution comprenant 0gr,12 de sel dissous dans 1 centimètre cube d'huile d'olive.

Considérations sur ces diverses préparations

On peut remarquer que tous les dérivés de l'or dont la pratique a sanctionné l'emploi thérapeutique sont des substances dans lesquelles le métal

(1) A. Lumière et F. Perrin, Sur un nouveau dérivé organo-métallique de l'or (*Académie des sciences*, 31 janvier 1927).

(2) Louis Lecoq, Sels complexes d'or et de sodium dérivés de l'acide campho-dithiocarbonique (*Académie des sciences*, séance du 7 avril 1931).

est rattaché à une valence de soufre, ce métalloïde faisant partie d'une molécule minérale ou organique.

C'est A. Lumière, le premier, qui dès 1920 a attiré l'attention des pharmacologistes sur les corps de cette forme (1). Avant Mollgaard, il avait montré l'intérêt des thiodérivés métalliques pour la thérapeutique et étudié l'acide hyposulfureux dont les sels doubles d'or et de sodium furent présentés par Mollgaard en 1924.

Parmi ces thiodérivés, certains furent préparés à partir des mercaptans. Certains d'entre eux appartiennent à la série des sucres ou oses, dont le plus connu est le dérivé auro-thioglucose.

Ces mercaptans dérivés des sucres sont plus instables que les mercaptans dérivés des hydrates de carbone qui ne présentent pas de fonction oxydique. Tandis que les thiodérivés aureux des sucres, chauffés avec l'acide chlorhydrique étendu, donnent un précipité de sulfure d'or, les autres thio-hydrates (thiomalates, thioglycolates, thiopropanol) restent inattaqués par ce réactif.

Dans la destruction de ces divers composés par oxydation ou par l'acide nitrique, c'est du sulfure d'or qu'on obtient avec les dérivés des sucres, et de l'or métallique avec les thio-hydrates.

Il semble bien que si les premiers composés sont moins toxiques, ils ont une activité thérapeutique moins grande et nécessitent, par conséquent, des doses thérapeutiques plus fortes.

Au point de vue pratique, l'expérimentation humaine semble avoir justifié ces prévisions, les doses thérapeutiques du solganal B devant être plus élevées que celles des autres composés et pouvant être d'ailleurs mieux tolérées.

On ne peut comparer avec précision, dans l'état actuel des choses, ni la toxicité, ni l'activité thérapeutique des divers produits présentés. Outre qu'on ne peut inférer de l'animal à l'homme, il reste que chaque individu et chaque cas clinique répond à sa façon particulière et même quelquefois différemment suivant l'époque de l'évolution de la maladie.

IV. — *ACTION DES SELS D'OR SUR LES BACTÉRIES « IN VITRO ».*

Cette action n'a guère été étudiée qu'avec le bacille tuberculeux. Depuis les anciennes expériences de Koch et d'Ehrlich, l'action bactéricide des sels d'or avait été mise en doute par la plupart des auteurs qui avaient étudié le thiosulfate double d'or et de sodium, ou les nouveaux sels organiques : Mollgaard, Madsen, Calmette et Breton, Bocquet et Nègre, Arloing et Thévenet, Lumière et Chevrotier, Sweeny et Wasick, etc. Récemment, P. Courmont, Gardère et Pichat ont cru pouvoir attribuer les échecs des précédents auteurs :

(1) A. LUMIÈRE, Sur l'emploi des thiodérivés métalliques en thérapeutique (*Bulletin de la Société de thérapeutique*, t. XXV, 1920, et t. XXVI, 1921).

1° A ce qu'ils employaient des dilutions auriques trop concentrées ;

2° A ce qu'ils opéraient sur des cultures de bacilles en voile ou sur pommes de terre, c'est-à-dire en amas compacts.

De telles conditions s'éloignent considérablement des conditions biologiques, car les bacilles ne sont jamais concentrés au delà de quelques dizaines de mille au maximum par centimètre cube dans le sang ou les tissus malades, et la concentration thérapeutique des sels d'or chez les sujets humains ou les animaux ne dépasse guère 1/50 000.

En opérant sur des cultures homogènes en eau peptonée glycérinée et dont la concentration allait de 400 000 à 20 millions... et jusqu'à un milliard pour 5 centimètres cubes, ces auteurs ont démontré l'action bactéricide du thiosulfate et de l'aurothiopropanol à *certains degrés de concentration*. Avec 20 millions de bacilles pour 5 centimètres cubes il n'y a de cultures que dans des tubes qui correspondent à des dilutions auriques plus élevées que 1/25 000 ou plus faibles que 1/250 000 de sanocrysine. Avec les concentrations trop élevées de bacilles, le pouvoir bactéricide ou retardant des solutions d'or disparaît tout à fait, ce qui expliquerait l'échec des précédents expérimentateurs. Si ces expériences étaient confirmées, l'existence d'une action bactéricide des sels d'or *in vivo* devrait être remise en question.

V. — *PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET CARACTÈRES BIOLOGIQUES DES DIVERS SELS D'OR.*

I. — Expérimentation. — Toxicité.

Nombreux et contradictoires sont les travaux d'expérimentation qui ont servi de base à la chrysothérapie, et ce n'est le plus souvent qu'après de patientes observations cliniques que les caractères biologiques et les propriétés thérapeutiques des sels d'or se sont peu à peu précisés.

A. Sanocrysine. — Infirmés ultérieurement par de nombreux auteurs, au point que l'utilisation de l'or semblait vouée à l'abandon, les travaux de base sur ce sel restent néanmoins ceux de Mollgaard de 1920 à 1924 et ceux de Madsen et Mörch. Expériences qui ont porté sur plusieurs espèces animales, à la fois sur l'animal sain, sur l'animal spontanément ou expérimentalement infecté de tuberculose et sur l'animal porteur d'infections associées. Sans entrer dans le détail de ces expériences, nous résumerons seulement ici les notions principales qui s'en sont dégagées. Ce sont :

1° **La notion de dose à employer, variable.** — *a.* Selon qu'il s'agit d'un animal sain ou malade. Chez l'animal *sain*, les petites doses de 1 à 2 centigrammes par kilo ne déterminent aucune réaction et sont susceptibles d'être augmentées par la suite. Elles représentent la *dosis tolerata*.

Par contre, les doses fortes employées d'emblée

déterminent des intoxications de même ordre que celles de tous les métaux lourds : néphrites, paralysies, mort. Il existe donc un seuil au-dessus duquel la sanocrysine est dangereuse, c'est la *dosis minima ethalis*.

La dose tolérée maxima est de $0^{gr},15$ par kilogramme chez la souris, la dose mortelle étant de $0^{gr},20$. Chez le lapin, la dose tolérée n'est que de 3 centigrammes par kilogramme, dose qui est mortelle pour le cobaye.

Chez l'animal *malade*, le seuil s'abaisse, la *dosis tolerata* est plus faible que chez l'animal sain, les accidents plus fréquents : accidents de shock pouvant aboutir à la mort, chez les animaux en état d'anergie; accidents plus bénins : exanthèmes, diarrhée, albuminurie, amaigrissement, fièvre, chez les animaux en état d'allergie.

b. Variables également selon les espèces animales, la tolérance étant plus grande chez les mammifères supérieurs que chez les petits animaux.

2° **La notion de l'intensité de l'infection à combattre.** — A une infection atténuée, correspond la guérison, voire même la stérilisation bactériologiquement vérifiée. Celle-ci est inconstante dans les infections plus fortes. Quant aux infections massives, elles ne répondent à la thérapeutique que si celle-ci est également massive d'emblée et si elle est précoce.

3° **D'où la troisième notion de précocité d'institution du traitement.** — Chez les veaux, Mollgaard obtenait des résultats d'autant plus brillants que la chrysothérapie était plus tôt mise en œuvre. Chez les rongeurs, Madsen et Mörch observaient un moment optimum pour l'institution du traitement : vers le quatrième ou cinquième jour après l'inoculation, ils obtenaient 95 p. 100 de guérison, tandis que le dixième ou douzième jour, ils n'avaient plus que 70 à 80 p. 100 de succès et ils notaient que les résultats étaient nuls si la première injection était pratiquée en même temps que l'inoculation, comme si cette première injection exerçait une action empêchante ultérieure.

D'autre part, si la stérilisation d'emblée s'observe, elle n'est pas constante, d'où la nécessité de *répétition des séries* de traitement, notion dont nous constatons chaque jour l'importance en pathologie humaine.

B. **Solganal et Solganal B.** — Les expériences qui font foi en cette matière sont celles de Feldt et de son école en 1923. Elles ont porté sur des infections diverses : fièvre récurrente des petits rongeurs, infection streptococcique de la souris, syphilis testiculaire du lapin, et ont permis de prouver « l'action curative aiguë » et l'action « stérilisante » du solganal et du solganal B dans ces infections.

L'étude des *doses* a montré la faible toxicité de ces sels, surtout du solganal B. Le lapin supporte 30 centigrammes par kilogramme du premier et 2 grammes par kilogramme du second. Le cobaye supporte seulement $0^{gr},30$ par kilo de solganal B. Mais, à côté de la dose toxique, Feldt a étudié la « valeur curative » du produit, envisagée selon les principes d'Ehrlich, d'après « l'indice chimiothérapique », c'est-à-dire d'après le rapport $\frac{1}{c}$ ou dose curative minima. Cet indice est de 1/30 pour la dose maxima tolérée de solganal, de 1/75 pour le solganal B, puisque tolérant une dose maxima de 2 grammes par kilogramme, le lapin peut guérir d'une infection scrotale syphilitique avec une dose de $0^{gr},025$ par kilogramme. En clinique humaine, l'effet curatif sur certaines infections aiguës, mais surtout sur des infections chroniques, s'est confirmé. Le solganal B a donc une action sur certaines infections animales ou humaines, à des taux infiniment réduits de 1/40 000 à 1/60 000 de poids d'or par rapport au poids du corps, et cependant il n'aurait qu'une très faible action parasiticide *in vitro*, même à 1/1 000.

C'est en se basant sur cette disproportion que Feldt a édifié sa théorie d'une action catalytique de l'or. Il pense qu'il ne s'agit pas d'une action directe sur les parasites, mais bien d'un rôle physico-chimique vis-à-vis du système réticulo-endothélial, ou tissu conjonctif chargé de fixer les germes, de fabriquer les anticorps et de provoquer les réactions cellulaires de défense, l'or activant ces divers processus. Et Feldt voit les confirmations de cette théorie dans le fait que l'injection d'or au début de l'infection donne peu de résultat, celui-ci se manifestant de façon plus notable à mesure que se développent les anticorps et surtout dans les infections chroniques.

C. **Myochrysine.** — L'étude de la toxicité a été faite sur des lots de souris de 20 grammes par des injections intraveineuses, en tenant compte de la dose qui, après six jours d'observation, laisse 50 p. 100 de survie. Cette dose est de $0^{gr},03$ pour la myochrysine contre $0^{gr},005$ pour la sanocrysine et la crisalbine.

D. **Allochrysine.** — Sa toxicité chez le cobaye est au voisinage de $0^{gr},06$ par kilo, pour la dose mortelle (A. Lumière). Elle serait de $0^{gr},025$ par kilo d'après Feldt.

E. **Oléochrysine.** — La dose mortelle de ce produit est de $0^{gr},15$ par kilo d'animal chez la souris. L'adjonction du calcium en augmente la tolérance et d'autre part son absorption relativement lente permet, avec des injections massives, l'imprégnation « filée », selon l'expression de Léonet. Son temps d'absorption, qui est de quatre-vingt-seize à cent vingt heures pour une injection intramusculaire de 10 à 30 centigrammes, est intermédiaire entre celui du solganal B (seize à vingt-quatre heures) et du myoral (supérieur à vingt jours).

F. **Myoral.** — Il a été expérimenté sur des cobayes de 400 à 500 grammes, recevant chaque jour une dose de 1 centigramme, pendant dix jours, soit un total de 10 centigrammes. Sous cette forme d'injections, une dose totale de 20 centigrammes ne s'est pas révélée mortelle pour l'animal en expérience.

II. — Fixation de l'or dans les divers organes.

Après injection de sels d'or, une partie est éliminée et une partie est retenue par l'organisme. La proportion varie selon qu'on s'adresse au sujet sain ou au sujet malade.

Chez le sujet sain, 35 p. 100 seulement de l'or est retenu, 65 p. 100 est éliminé. Chez le malade, 60 p. 100 est fixé, 40 p. 100 éliminé.

1° Organes qui fixent l'or. — La fixation se fait au niveau de tous les organes : poumons, foie, reins, rate, intestin, os, muscles, peau, même le cerveau et la moelle épinière qui en retiennent une quantité notable. Mais il y a une fixation élective sur certains d'entre eux : le maximum est au niveau des reins, du foie, de la rate.

Feldt a insisté sur sa présence dans le stroma conjonctif des organes parenchymateux, dans le système réticulo-endothélial, la microglie.

2° Ordre de fixation. — De plus, il y a une chronologie dans la fixation. Si l'autopsie est pratiquée précocement après l'injection, c'est dans les reins qu'on retrouve le maximum du métal. Plus tard, c'est dans le foie et la rate; ce n'est que très tardivement qu'on trouve l'or dans la bile.

3° Qualité des tissus. — Nous avons déjà signalé que le sujet sain fixe moins d'or que le sujet malade. On trouve, en effet, en particulier au niveau des poumons, de plus grandes quantités d'or chez les tuberculeux, 13 milligrammes d'or pour 100 grammes de tissus chez les tuberculeux, contre 2 milligrammes d'or pour 100 grammes de tissu sain.

Dans les autopsies d'animaux tuberculeux traités par l'or, on retrouve de plus grandes quantités chez les animaux morts au cours de l'évolution que chez les animaux sacrifiés après guérison, même lorsque ceux-ci ont reçu une dose totale plus élevée.

Il ne semble pas que ce soit là une propriété particulière au tissu tuberculeux, mais au tissu pathologique en général (cas d'une malade de Hansborg morte de carcinose pleuro-pulmonaire après traitement par l'or ; on retrouva une grande quantité de métal au sein de la tumeur).

4° Nature de la préparation. — La fixation sur les tissus varie avec la nature de la préparation, selon qu'elle est sous forme de solution aqueuse ou de suspension huileuse.

D'après les travaux de A. Lumière, sur le cobaye sacrifié vingt-quatre heures après injection de 30 milligrammes d'or, la fixation totale serait de 17 p. 100 plus élevée avec les suspensions huileuses. Dans les imprégnations lentes cette différence serait plus manifeste, et des cobayes ayant reçu 60 milligrammes d'or en trente-sept jours ont retenu 66 p. 100 de plus avec les suspensions huileuses.

III. — Voies d'élimination.

L'élimination de l'or débute rapidement après l'injection.

Introduit par voie intraveineuse, 40 p. 100 ont disparu du sang après dix minutes, 80 p. 100 après vingt-quatre heures.

La plus grande partie est éliminée par les urines, (75 à 85 p. 100 en moyenne), le reste (15 à 25 p. 100) par les selles.

Avec les préparations huileuses, il semble, d'après Lumière, que l'élimination par les fèces soit plus importante ; chez un cobaye ayant reçu 0gr,030 d'or et sacrifié après vingt-quatre heures, on trouve : 0gr,618 p. 100 dans l'urine et 0gr,1447 p. 100 dans les selles avec une injection de solution aqueuse.

Avec la même dose de suspension huileuse, on trouve au bout du même temps : 0gr,5478 p. 1000 dans l'urine, 0gr,7980 p. 100 dans les selles.

Des traces infimes se retrouvent enfin dans l'expectoration.

L'horaire d'élimination varie avec la voie considérée.

Dans les urines, elle est intense les premières vingt-quatre heures, puis va en diminuant pendant la première semaine.

Dans les selles, elle augmente les premiers jours pour diminuer ensuite.

Mais, par les deux voies, elle est lente et prolongée, et persiste en faible quantité pendant plusieurs mois.

Pouvoir bactéricide des humeurs des sujets ayant reçu des sels d'or. — Cette action a été étudiée pour le sérum, le liquide pleural et l'urine par P. Courmont, Gardère et Pichat suivant leur technique classique.

Ils ont vu :

1° Que le pouvoir bactéricide de ces liquides était toujours élevé, alors que chez les malades non traités, les valeurs de ce pouvoir varient largement.

2° Chez un même malade, le pouvoir bactéricide de ces liquides augmente régulièrement après chaque injection d'or. Mais cette action est de courte durée et ne dépasse guère une journée. L'augmentation des doses peut la prolonger quelque peu. Par des injections répétées de petites doses d'or, on peut maintenir le pouvoir bactéricide à un niveau constamment élevé.

VI. — LES ACCIDENTS DE LA CHRYSOTHÉRAPIE DANS LA THÉRAPEUTIQUE HUMAINE.

Comme tous les métaux lourds, l'or à l'état de sels injectables est capable de déterminer des accidents, mais il semble que ceux-ci soient sensiblement différents de ceux observés avec le bismuth ou le mercure par exemple. Étant données les difficultés d'interprétation de ces accidents, nous nous bornerons tout d'abord à leur description ; nous dirons ensuite un mot de leur interprétation.

Nous décrirons les accidents, appareil par appareil, en allant des accidents les plus légers aux plus sérieux.

I. — Accidents cutanéo-muqueux.

Accidents cutanés. — Parmi ceux-ci, le plus fréquent et le plus léger est le simple *prurit* survenant le lendemain ou le surlendemain de l'injection, tantôt s'atténuant tout seul, tantôt étant le prélude de manifestations plus éclatantes ou plus prolongées.

Souvent le prurit est suivi d'*urticaire*, tantôt légère, tantôt en larges plaques prurigineuses et évoluant par poussées, s'étendant d'une partie du corps à une autre, pour disparaître en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Les *aurides* ou accidents cutanés fixes, relativement persistants, mais localisés, peuvent revêtir les types les plus divers : tantôt simples placards érythémateux, plus souvent papules disséminées ou confluentes, souvent de coloration cyanotique et tendant à laisser après leur effacement une pigmentation brune persistante. Ces lésions sont généralement peu prurigineuses, mais capables de durer longtemps sans s'aggraver notablement, malgré les injections d'or ultérieures. Les *érythèmes* constituent des accidents plus diffus mais de degré extrêmement variable. Les uns sont passagers, à type scarlatiniforme ou morbiliforme, ou revêtant encore des aspects polymorphes. D'autres sont beaucoup plus résistants et sont le prélude de véritables *érythrodermies* ou *dermatites exfoliatrices*. Celles-ci constituent l'accident cutané le plus sérieux de la chrysothérapie. Elles commencent parfois sournoisement, puis, si une injection supplémentaire d'or est faite d'une manière intempestive, elles s'étendent à toute la surface cutanée, touchant même le cuir chevelu et les ongles. Au premier stade d'érythème, associé à la congestion œdémateuse de la peau, stade peu prurigineux, succèdent des érosions suintantes rapidement infectées, couvrant le corps de croûtelles et déterminant un prurit intolérable. Les souffrances du malade empêchent son sommeil et altèrent son état général. On a rapporté des cas de chute des ongles et de chute totale des cheveux, des sourcils, etc. L'évolution est longue, de six semaines à trois mois, mais la repousse des phanères se fait avec peu d'altération et généralement le malade se trouve guéri de l'affection pour laquelle la chrysothérapie avait été appliquée.

Nous n'avons jamais observé l'*imprégnation aurique* de la peau avec les doses que nous avons employées, mais nous avons eu l'occasion de voir dans les hôpitaux deux cas de tuberculose pulmonaire où le phénomène s'est produit après chrysothérapie prolongée. Toute la peau du corps était de coloration métallique à nuance violacée. Cette coloration paraît définitive, mais n'entraîne aucun trouble.

Accidents muqueux. — Les accidents de la *cavité buccale* sont de beaucoup les plus fréquents.

Si la simple sensation de *goût métallique* avec augmentation de la salivation n'est pas suffisante pour commander l'interruption de la chrysothérapie, par contre, les *érosions* de la muqueuse linguale et de la muqueuse jugale commandent cette interruption. Cette stomatite est formée de petits placards blanchâtres qui tendent parfois à s'ulcérer tout en restant enduits d'une couche de même couleur. Pendant de longues semaines, la muqueuse reste sensible aux aliments salés, aux acides et aux épices. Parfois la réaction muqueuse s'étend au voile ou à l'œsophage. Dans quelques cas, elle peut s'étendre au tube digestif inférieur, déterminant des poussées de *colite* avec diarrhée dysentériforme. Tous les accidents intestinaux de la chrysothérapie ne relèvent sans doute pas de ce mécanisme ; mais un certain nombre d'entre eux ont certainement cette origine. Nous avons observé dans quelques cas assez rares des accidents sur la muqueuse vaginale et les grandes lèvres, avec cuisson et prurit très pénible.

Accidents oculaires. — Ils ne sont pas exceptionnels. Nous avons observé peu de *conjonctivites* ; mais assez fréquemment des poussées de *kératite* à type vésiculaire entraînant de petites *ulcérations cornéennes*, guérissant parfaitement bien. Il est difficile de dire si ces accidents sont sous la dépendance directe de l'intolérance aux sels d'or ou d'une réactivation biologique.

II. — Accidents viscéraux.

Ce sont les plus sérieux et les plus graves, en raison de leur caractère sournois au début et de leur aggravation possible, malgré toute thérapeutique. Ils sont cependant assez rares pour que leur crainte ne constitue pas, sauf chez les prédisposés, une contre-indication à la chrysothérapie.

Accidents rénaux. — Les accidents rénaux peuvent se manifester par une simple *cylindrurie* avec le plus souvent cylindres hyalins. Celle-ci peut s'accompagner ou non d'*albuminurie* de taux modéré, qui n'est pas une contre-indication du traitement, si elle existe comme seul symptôme rénal et si elle ne tend pas à augmenter au cours de la répétition des injections. Une albuminurie simple, sans cylindrurie, avec une bonne valeur fonctionnelle des reins, mesurée par la constante d'Ambard, permet, neuf fois sur dix, la conduite d'une chrysothérapie suffisamment intense. L'*azotémie*, rare avec les doses thérapeutiques, commande évidemment l'arrêt des injections.

Accidents hépatiques. — Les accidents hépatiques éclatants (ictère, hépatite grave) sont rarement observés ; mais il est cependant très vraisemblable que la part jouée par le foie dans le déterminisme des accidents cutanés ou muqueux n'est pas négligeable.

Nous n'avons pas observé personnellement d'ictère dû à l'or, très rarement l'*urobilinurie*. Par contre, nous connaissons les bons effets de l'extrait hépatique surtout par voie injectable, donné pour prévenir et guérir les accidents cutanés ou muqueux de la chrysothérapie. Peut-être les troubles digestifs d'inappétence, digestion pénible, état saburral, observés

quelquefois à la fin de séries d'or, sont-ils liés en partie à une défaillance hépatique.

Troubles sanguins. — Les troubles sanguins produits par les injections de sels d'or méritent d'attirer l'attention des thérapeutes. Un certain nombre d'entre eux sont de nature sévère et ce sont eux qui sont responsables de la plupart des cas mortels observés au cours des traitements auriques.

Les globules rouges ne sont généralement pas touchés par les séries d'or, même prolongées. Tout au contraire, par leur action sur le mécanisme des maladies de nature inflammatoire pour lesquelles on les emploie, elles agissent efficacement contre l'anémie modérée du type hypochrome, qui accompagne ces maladies.

En ce qui concerne les globules blancs, l'attention des hématologistes a été attirée sur les éosinophiles. L'élévation de leur taux au-dessus de 6 à 8 p. 100 indiquerait une mauvaise tolérance des sels d'or, pour Lacapère. Les recherches de Coste et Bourderon n'ont pas confirmé la valeur, comme signe d'alarme, de cette *éosinophilie* (1). Pour notre part, nous attachons relativement peu d'importance aux chiffres de l'éosinophilie. Seule l'élévation du pourcentage au cours des séries d'injections constitue pour nous un signe défavorable ; une éosinophilie élevée mais relativement stable au cours des injections d'or ne justifie pas de craintes ; et il est d'ailleurs exact qu'un grand nombre d'accidents cutanés ou muqueux se produisent sans éosinophilie d'alarme.

Beaucoup plus grave et beaucoup plus sérieuse est la diminution des granulocytes. Cette *agranulocytose* aurique a été observée dans quelques cas atteignant des chiffres aussi bas que 1 200 à 800 par millimètre cube et s'accompagne parfois d'ulcérations amygdaliennes et d'incidents infectieux. Son apparition peut être soupçonnée par l'extrême fatigue ressentie assez rapidement par le malade au cours des injections d'or. Le contrôle régulier mensuel ou bimensuel des globules blancs au cours de la chrysothérapie constitue une bonne précaution. Il n'est pas certain dans les cas observés par nous que cette complication fût liée directement à la chrysothérapie, certains de nos malades ayant absorbé des produits contenant de l'amidopyrine, dont les travaux américains ont montré l'importance dans la production de l'agranulocytose.

Très rares, mais extrêmement sérieux sont également les troubles sanguins touchant la *coagulation* (purpura). Coste a rapporté un cas mortel chez une malade qui avait subi simultanément des injections d'or et des injections de thorium. Ils débutent par l'apparition de plaques purpuriques, bientôt suivies d'hémorragies muqueuses profuses ; plus tard des *phénomènes infectieux* avec fièvre peuvent compliquer le tableau.

La chrysothérapie doit être formellement contre-indiquée chez les sujets ayant présenté des accidents hémorragiques antérieurs, purpura, hémorragies génitales ou autres, de cause générale, etc. La recherche du temps de coagulation et du temps de saignement constitue également une précaution à observer dans tous les cas où le moindre soupçon de tels accidents peut s'observer.

Accidents respiratoires. — Ils sont rares et généralement bénins. Le *coryza* simple s'observe quelquefois. Nous avons observé des *poussées bronchitiques* muqueuses avec état subfébrile, plus rarement des foyers congestifs, que nous avons décrits avec Coste et Bourderon sous le nom de *bronchites* auriques et de *grippes* auriques. La pathogénie de ces accidents, qui nous paraissent bien dus à une réactivation biologique, ou *biotropisme*, si magistralement décrite par Milian, nous conduit tout naturellement à l'interprétation des accidents observés au cours des sels d'or.

Interprétation des accidents. — A côté des accidents pulmonaires bronchitiques, il en existe d'autres qui nous paraissent incontestablement liés au même mécanisme. Ce sont les poussées de *furonculose*, de *streptococcie* et de *staphylococcie* cutanées qui s'observent au cours de la chrysothérapie. Nous devons également en rapprocher le *zona* véritable que nous avons eu l'occasion d'observer dans 5 cas sur plus de 500 malades traités personnellement par les sels d'or. Nous avons dit plus haut que les accidents oculaires de kératite paraissaient relever du biotropisme. Mais d'autres accidents ont certainement un mécanisme différent.

Nous croyons à la nature *allergique* du prurit, des éruptions urticariennes, de certains gonflements des muqueuses qui se produisent au début ou au cours des séries de sels d'or. Ces accidents cèdent à une médication anti-choc, hyposulfite de soude par la bouche ou dans la veine, hyposulfite de magnésie, autohématothérapie. Ils ne contre-indiquent pas généralement la continuation des injections, qui peuvent être reprises lorsque la désensibilisation a été obtenue. Sézary et Mauric ont montré que des cuti-réactions avec des solutions de sels d'or pouvaient révéler l'hypersensibilité d'un sujet. Il semble que certains sels tels que l'allochrysine et, à un moindre degré, la crisalbine et la sanocrysine déterminent plus volontiers ces types d'accidents. D'autres, comme le solganal B, déterminent au contraire surtout des troubles rénaux ou sanguins, apparaissant relativement rarement mais évoluant d'une manière plus sérieuse.

La plus grande partie des accidents observés, surtout ceux de la peau ou des muqueuses, sont des accidents d'*intolérance* médicamenteuse. Ils peuvent se produire même avec de petites doses. Ils dépendent plus du sujet que du médicament employé. L'état du sujet prime la qualité du médicament, car tel sujet qui se révèle intolérant à un moment donné peut redevenir tolérant pour le même sel d'or et quelquefois même pour des doses supérieures lorsque cette

(1) F. Coste et J. Bourderon, Sur l'utilité des contrôles hématologiques chez les rhumatisants traités par l'or (*Paris médical*, 3 décembre 1932).

tolérance a été exaltée par les moyens appropriés. Il semble bien que l'intolérance soit, dans la plupart des cas, liée à une déficience hépatique. Comme nous l'avons vu, l'extrait hépatique injectable donné à hautes doses — 5 centimètres cubes (0 gr. 56) tous les deux jours à titre préventif, 5 centimètres cubes quotidiens à titre curatif — constitue de beaucoup le moyen le plus efficace pour combattre ces accidents.

Les accidents d'*intoxication* vraie sont les plus rares et certainement les plus sérieux. Ils ne surviennent qu'après une période de tolérance apparente, vers la fin des séries d'injections et, comme nous l'avons dit, affectent surtout les reins (cylindrurie, albuminurie, azotémie) et le sang, touchant surtout les globules blancs (agranulocytose) et la coagulation sanguine (purpura, hémogénie médicamenteuse).

Dans le genèse des accidents dus à l'or, il faut tenir compte du choix du sel d'or, des doses injectées à chaque fois et de la rapidité de répétition de ces doses. Lors de nos toutes premières communications, nous avons insisté sur l'influence de ce que nous appelons la *dose quotidienne active* dans le déterminisme des accidents dus aux sels d'or (1).

Avec l'allochrysine, nous avons vu que des injections de 10 centigrammes tous les cinq à sept jours, réalisant une dose quotidienne active de 2 centigrammes à 1cg,5 par jour, constituaient un maximum au-dessus duquel les accidents surviennent avec une fréquence de l'ordre de 30 à 40 p. 100.

Il est certain que pour des composés d'apparence moins toxique mais nécessitant des doses thérapeutiques plus élevées, cette dose quotidienne active peut être élevée à 5 et même 10 centigrammes par jour, mais il s'agit de cas particulier (solganal B).

Avec une expérience de six années et des tentatives plusieurs fois répétées d'emploi des hautes doses de sels d'or pour le traitement des rhumatismes chroniques, nous pouvons émettre en toute sincérité l'opinion que l'augmentation des doses et la diminution des intervalles d'injections au delà d'une certaine limite pour chaque sel comporteraient des risques supplémentaires très élevés d'accidents.

Avec l'allochrysine, cette dose quotidienne active maxima qu'on pourrait appeler *indice de saturation* est aux environs de 2 centigrammes-jour, soit une injection de 10 centigrammes tous les cinq jours. Avec la sanocrysine, la crisalbine, le myoral, la myochrysine, cet indice s'élève à peine à 3 centigrammes-jour. Avec l'oléochrysine, elle peut atteindre 4 centigrammes-jour, avec le solganal B 6 à 8 centigrammes-jour. Toute série d'or comportant une saturation de l'organisme supérieure au taux ci-dessus expose à des risques bien plus grands d'accidents, sans bénéfice thérapeutique compensateur.

Nous ne nions pas la nécessité de doses plus fortes dans certains cas chryso-résistants ; mais une telle pratique ne saurait être élevée à la hauteur d'un dogme et nous restons persuadés que les petites et moyennes doses, longtemps répétées par séries, constituent, en ce qui concerne les rhumatismes chroniques, de beaucoup la meilleure formule posologique. N'oublions pas enfin que la prudence dans la thérapeutique par les sels d'or est une prescription essentielle, puisqu'il s'agit, dans la plupart des cas, de traiter des maladies chroniques. Tous les sujets qui ont présenté des accidents, soit d'allergie, soit d'intolérance, sont pour ainsi dire sensibilisés, et la conduite des soins ultérieurs reste d'un maniement délicat. Quant à ceux qui ont présenté des accidents toxiques vrais, ils restent dans la plupart des cas incapables de supporter ultérieurement des doses thérapeutiques de sels d'or.

VII. — *PRINCIPES GÉNÉRAUX D'ADMINISTRATION DES SELS D'OR.*

Contrairement à ce que Mollgaard avait pensé, les sels d'or n'ont aucune valeur spécifique pour la tuberculose. Ils sont polyvalents et peuvent agir dans les maladies infectieuses chroniques les plus variées, en dehors du champ du bacille de Koch. Ils sont actifs dans les streptococcies chroniques, dans la syphilis, dans les pasteurelloses, et il est vraisemblable que leur activité s'étend aux manifestations pathologiques de virus encore inconnus de nous. En ce qui concerne les rhumatismes chroniques par exemple, leur action est indéniable dans les polyarthrites d'allure inflammatoire, qu'elles représentent le type du grand rhumatisme de Charcot ou des formes moins extensives (oligoarthrites) généralement en rapport avec un foyer originel (arthrites focales), mais ils sont également actifs dans des arthropathies inflammatoires à germe bien déterminé, telles que les arthrites chroniques gonococciques.

L'action élective des sels d'or s'exerce donc non point sur des virus déterminés, mais sur des mécanismes étiologiques et pathogéniques qui se réalisent dans un certain nombre d'affections subaiguës ou chroniques. Feldt expliquait l'action des sels d'or dans les maladies où ils manifestaient une activité curative par la stimulation du système réticulo-endothélial, hypothèse séduisante que l'avenir confirmera peut-être.

Ce dont nous sommes plus certains, c'est que les sels d'or agissent dans les maladies inflammatoires, généralement infectieuses, lorsque le virus causal a déterminé des lésions organisées du tissu conjonctif, du mésenchyme, du type exsudatif (2). Ce ne sont pas les formes à exsudat intracavitaire, c'est-à-dire avec pleurésie séreuse, hydarthrose, ascite etc., qui réagissent le mieux aux sels d'or. La lésion type sensible à la chrysothérapie c'est l'*exsudat intratissulaire* au

(1) J. FORESTIER, Les rhumatismes polyarticulaires de l'adulte et leur traitement par les sels organiques d'or (*Presse méd.*, 20 mai 1931).

(2) COLBERT et MOLLARD, Les eçons de la chrysothérapie comparée (*Medicina contemporanea* (Barcelone), n° 7, 18 février 1934).

sein du tissu conjonctif, que ce soit dans le poumon, autour de la caverne jeune, dans les articulations dont la synoviale épaissie est « en prolifération », ou enfin dans le tissu cellulaire sous-cutané comme dans le lupus érythémateux.

Dans les cas plus anciens où, à cet élément exsudatif organisé, a succédé la sclérose cicatricielle, l'action des sels d'or se révèle moins brillante ; mais il arrive très souvent, dans les cas évoluant depuis de longues années, que coexistent des lésions fibreuses peu influençables et des lésions exsudatives très sensibles encore, ce qui explique certains succès inespérés obtenus chez les vieux tuberculeux et surtout dans des formes déjà anciennes de grands rhumatismes évolutifs. Nous avons observé personnellement des polyarthrites vieilles de dix, quinze et même vingt ans dont l'aspect clinique aurait pu faire penser que les lésions étaient purement cicatricielles et fixes, et où la chrysothérapie a donné une amélioration fonctionnelle inattendue.

Dans tous ces cas, nous avons pu observer chez ces malades une sédimentation globulaire très accélérée, quelquefois au-dessus de 100 et même de 120, et une floculation à la résorcine notablement élevée avec des chiffres de 80 à 100 et plus ; et nous sommes inclinés à penser, en ce qui concerne les rhumatismes chroniques, que chaque fois que l'on trouve ces deux réactions notablement déviées dans le sens que nous venons de dire, il existe des chances très grandes pour le succès de la chrysothérapie.

Peut-être de telles conclusions peuvent-elles être étendues à d'autres maladies. Il appartiendra aux spécialistes de ces affections de nous le faire savoir.

De telles modifications sanguines et de telles réactions histo-pathologiques ne sont pas le fait des affections inflammatoires aiguës. Dans celles-ci l'exsudat organisé n'a pas eu le temps de se former et l'on assiste bien plus souvent à des poussées fluxionnaires mobiles et transitoires sur lesquelles la chrysothérapie a peu de prise.

A l'opposé des beaux résultats obtenus dans les polyarthrites chroniques évolutives, la chrysothérapie n'offre qu'un médiocre bilan pour le rhumatisme articulaire aigu. Elle ne devient intéressante au cours de cette affection que si le salicylate reste sans effet, que la poussée se prolonge et que les manifestations fluxionnaires mobiles tendent à se transformer en épaississement d'allure fibreuse, mais de nature exsudative et qui sont sensibles à l'action des sels d'or.

L'essence même, le caractère profond des affections subaiguës ou chroniques pour lesquelles la chrysothérapie se montre particulièrement active, commandent les principes d'application des sels d'or au traitement des maladies chroniques. Ces principes sont trop souvent méconnus par les médecins qui, au cours des affections chroniques, s'attachent plus au soulagement des symptômes qu'à la recherche d'une action profonde sur l'évolution de la maladie. Combien de fois n'avons-nous pas vu, pour ne parler que du champ où nous avons une expérience personnelle, des malades atteints de polyarthrite grave remarquablement améliorés, quelquefois presque guéris, après une ou deux séries de sels d'or, et ensuite abandonnés à leur sort en apparence favorable sous le prétexte que : « Il faut s'arrêter, puisque tout va bien ». Une telle attitude révèle une compréhension tout à fait insuffisante et fâcheuse du mécanisme et de la nature des maladies chroniques. Celles-ci n'ont, par essence, aucune tendance spontanée à la guérison. Elles peuvent évoluer avec poussées et rémissions, mais leur guérison est toujours précaire et la menace des rechutes doit rester présente à l'esprit du médecin. La chrysothérapie n'a aucune valeur thérapeutique symptomatique dans ces maladies. Elle a une action de fond sur le mécanisme pathogénique. Il faut des mois, parfois des années pour arriver à rompre le cercle maléfique de ce mécanisme. Un succès momentané ne doit pas faire oublier la nécessité d'un traitement prolongé, et l'amélioration des symptômes, loin de commander la suppression de la thérapeutique, exige la continuation du traitement qui a donné des preuves de son efficacité.

C'est pour ces raisons que les principes de la chrysothérapie des maladies chroniques que nous avions énoncés en 1932 (1) restent toujours valables :

1° Traitement par séries d'injections répétées hebdomadaires, bihebdomadaires ou même quotidiennes, moyennes ou petites doses, suivant la fréquence des injections, séries de petite importance ou d'importance moyenne, afin d'éviter la limite de tolérance et l'éclosion de symptômes pénibles. A ce sujet, il faut se souvenir que tandis que les tuberculeux vrais, porteurs de lésions ulcéro-caséeuses, supportent bien des doses élevées, les autres malades, et en particulier les polyarthritiques chroniques, les spondylosiques, etc., sont beaucoup plus sensibles et font bien plus vite des accidents d'intolérance.

L'intervalle entre les séries ne doit être ni trop court ni trop long. Trop court, il risque d'entraîner des accidents d'accumulation expliqués par la lente élimination des sels d'or. Trop long, il risque de laisser place au développement des rechutes pendant les intervalles. Nous avions fixé à six à huit semaines pour les premières séries d'allochrysine (à 10 centigrammes par semaine et 1gr,50 pour une série) l'intervalle habituel appliqué à nos rhumatisants. Nous n'avons pas eu à modifier sensiblement ces règles, dont nous nous écartons très peu pour les autres formes chimiques des sels d'or.

2° Chaque fois que la maladie s'accompagne de modifications sanguines nettes, comme l'accélération de la sédimentation globulaire et de la floculation à la résorcine, ces tests sanguins constituent un moyen de contrôle très précis sur l'activité thérapeutique des sels d'or. Certes, elles ne doivent pas faire oublier l'examen clinique des malades et, en cas de discordance entre les résultats du laboratoire et la cli-

(1) J. FORESTIER, Principes du traitement chimiothérapique des polyarthrites (*Gazette méd. de France*, n° 8, 15 avril 1932).

nique, c'est à cette dernière que la décision appartient en dernier lieu. Mais très souvent ces épreuves de laboratoire nous ont permis de continuer la chrysothérapie alors que la guérison clinique paraissait obtenue ; et on évite dans bien des cas aux malades des récidives pénibles et difficiles à guérir qui se produisent très fréquemment chez ceux pour lesquels ces contrôles n'ont pas été exercés.

3° Il est bien rare que le médecin soit consulté tout à fait au début des maladies chroniques pour lesquelles les sels d'or peuvent être efficaces. Neuf fois sur dix, il ne les observe qu'à une période déjà avancée de leur évolution, surtout quand elles ont évolué à bas bruit, sans crise aiguë. Aussi ne doit-il pas tarder pour l'application des sels d'or. Il doit à tout prix éviter l'évolution vers des lésions fibreuses fixes et non influençables. De son diagnostic précoce, il découle un *traitement également précoce*.

Appliqués à nombre d'affections chroniques de nature inflammatoire, d'origine infectieuse généralement, jusqu'ici réputées peu curables ou incurables, les sels d'or constituent un progrès thérapeutique incontestable, pourvu que leur emploi soit basé sur une bonne sélection des cas et sur des principes d'application établis rationnellement d'après la nature même des affections contre lesquelles les sels d'or apparaissent efficaces.

TRAITEMENT DES FISTULES ANALES PAR L'EXCISION COMPLÈTE ET LA SUTURE PARTIELLE

PAR

G. CABANIÉ
(de Tanger).

Depuis sept ans, j'ai opéré toutes les fistules anales par excision vraiment intégrale suivie d'une suture limitée à certaines parties de la plaie opératoire. Cette technique est très simple, très facile ; elle m'a donné des résultats notablement supérieurs à ceux que j'ai trouvés dans les travaux antérieurs, quoique ma série opératoire ait comporté une proportion tout à fait anormale de fistules très importantes.

Je rappelle d'abord brièvement les diverses techniques qui peuvent s'apparenter à celle que j'ai employée.

L'excision suivie de suture complète, en masse, sans espace mort, employée par plusieurs auteurs, a été vulgarisée par Delbet. Delbet a bien souligné que la suture complète peut être délicate dans les fistules très étendues.

Quénu, Hartmann ont décrit l'excision des fistules borgnes externes par une incision antéro-postérieure, avec suture.

Souligoux excisait les fistules, même complètes, sans toucher au sphincter, et suturait.

A une époque plus récente, Cunéo, Picot, Siebner, Kleinschmidt et Petermann entre autres combinent l'excision avec des procédés divers d'abaissement de la muqueuse rectale.

Toutes ces techniques sont plus complexes que celles que j'emploie, certaines même très complexes. Je ne connais de statistique importante que pour la technique de Delbet. Sur 119 cas, il n'a que 96 résultats connus, dont 70 seulement réunis par première intention, 15 avec désunion partielle, 11 avec désunion à peu près complète.

A l'opposé de Delbet, Buie (de Rochester) emploie l'excision complète ou quelquefois incomplète *sans suture*. Il a opéré ainsi 1 000 fistules (délai moyen de guérison : vingt-cinq jours), sur lesquelles il a dû réopérer 61 malades. Ces résultats sont à comparer à ceux de Delbet. Ils montrent que la question est loin d'être épuisée.

J'ai opéré 52 malades.

Dans deux cas, le bloc scléro-fistuleux était énorme et adhérent au squelette et n'a pas permis une excision complète. L'un d'eux a guéri parfaitement, l'autre a été réduit à une fistulette. Je pense qu'aucune autre technique n'aurait donné de meilleurs résultats. Les 50 cas qui ont pu être traités correctement ont donné 50 guérisons de la fistule sans réopération. Dans 48 cas dont 16 fistules trans-sphinctériennes et 21 extrasphinctériennes, proportions considérables, les suites ont été absolument normales. Il n'y a eu aucune complication infectieuse, aucun trouble sphinctérien. La guérison a été obtenue, en moyenne, en dix-neuf jours sans aucune récidive ultérieure. Aucun traitement post-opératoire douloureux, tel que tamponnement de la plaie, n'a été nécessaire. Cet avantage des méthodes par excision ne saurait être trop souligné, ainsi que la rapidité des suites.

Les deux autres opérés ont eu des suites anormales.

Dans un cas de fistule extrasphinctérienne complète chancrellisée, j'ai eu désunion complète immédiate suivie de cicatrisation en vingt jours, sans incontinence.

J'ai opéré une fistule trans-sphinctérienne chez un malade pensionné à 70 p. 100 pour rectocolite hémorragique avec 4 à 20 selles par jour, écoulement rectal continu, fistule déjà opérée trois fois (mise à plat) par des chirurgiens compétents. Ce

malade n'a eu aucune désunion apparente, même légère. Les suites opératoires ont été apyrétiques ; il se plaint depuis son opération d'incontinence aux gaz. Il est difficile de dire si cela provient de la rectite, de l'opération, ou des questions de pourcentage. Il se déclare très amélioré.

En résumé, sur 50 fistules extirpables, 48 résultats parfaits, une réunion par seconde intention, un résultat médiocre (?) ; mais ces deux derniers cas ne peuvent nullement être considérés comme des malades normaux de pratique courante. Il s'agissait de fistules associées à d'autres maladies.

En somme, pour les fistules banales dont beaucoup étaient très étendues, la série est encore blanche. Même si on considère que j'ai eu jusqu'ici un bonheur qui peut ne pas rester aussi constant, je pense que les fistules banales, opérées par cette méthode, doivent guérir très vite, définitivement, dans une proportion supérieure à 90 p. 100 et peut-être assez voisine de 100 p. 100.

Technique type pour une fistule extra-sphinctérienne, complète, à un seul trajet. — Après anesthésie, dilatation de l'anus jusqu'aux trois quarts de l'ouverture maxima du dilatateur de Trélat.

L'orifice cutané est circonscrit par une incision en navette dont l'axe est dirigé vers l'anus. L'orifice externe ainsi dégagé est saisi dans une pince érigne. Le cathétérisme de la fistule est très rarement utile. La fistule est disséquée comme une tumeur bénigne. Le prolongement de l'incision vers l'anus et le rectum, en sectionnant le sphincter, donne tout le jour nécessaire. Dans le creux ischio-rectal, on enlève toute la scléro-lipomatose. Au niveau de la traversée des tuniques musculaires, le bloc fistuleux constitue souvent un cordon très nettement individualisé ; s'il n'en est pas ainsi, il ne faut pas hésiter à supprimer toute partie de la tunique musculaire qui paraît tant soit peu anormale. Au niveau de la sous-muqueuse ou de la muqueuse, le trajet est très grêle, difficilement visible, et il faut prendre grand soin de n'en pas laisser subsister un fragment. L'excision finie, il faut s'assurer que le doigt ne rencontre en aucun point un tissu de consistance anormale. Avec un peu d'habitude on peut faire cette excision, très complète, d'un seul coup, sans enlever une quantité appréciable de tissu sain.

Deux ou trois ligatures peuvent être nécessaires.

Le rectum est suturé en un plan, au catgut, à points assez rapprochés. Deux ou trois points en U de catgut n° 6 ou 7 décimal suffisent pour le sphincter. La muqueuse anale, la zone cutanée lisse sont suturées (catgut et crins). Au contraire, la partie cutanée proprement dite est laissée ouverte ou à peine rétrécie à sa partie externe. *La graisse ischio-rectale dans laquelle est exposée la face externe du sphincter suturé doit pouvoir se drainer librement.* Ce point paraît capital.

La suture faite comme je viens de l'indiquer est toujours possible, très facile, et rapide.

Un drain intra-anal entouré de compresses goménolées, quelquefois un tamponnement gras, lâche, de la cavité ischio-rectale, complètent l'opération.

Les suites sont généralement sub-fébriles pendant deux à trois jours, puis apyrétiques.

Drain enlevé le cinquième jour.

Il se produit souvent de petites désunions localisées, presque uniquement au niveau de la muqueuse, mais je n'ai pas encore vu, sauf dans les cas rapportés plus haut, une désunion compromettant le sphincter. L'orifice de décharge se comble extrêmement vite, en dix à vingt jours.

Il est facile de déduire de la technique ci-dessus les variantes nécessaires pour les autres variétés de fistules.

L'opération est presque la même pour les trans-sphinctériennes simples.

Pour les fistules à trajets multiples, trans ou extrasphinctériennes, très nombreuses dans ma série, il faut disposer l'incision de façon à enlever tous les trajets. Une incision en T, dont la barre verticale est dirigée vers l'anus, convient habituellement. On peut aussi employer des incisions convergentes. L'excision de ces fistules complexes laisse une importante cavité dans le creux ischio-rectal, cavité dont les parois ne peuvent s'accoler, mais la rapidité de cicatrisation de ces cavités, pendant la première quinzaine, est très grande. A partir du quinzième jour la cicatrisation se ralentit, mais il ne reste plus guère à ce moment qu'une dépression cupuliforme qui ne risque plus de fistuliser. Dans une série comportant peu de fistules complexes, le temps moyen de cicatrisation doit être inférieur aux dix-neuf jours et demi, temps moyen donné plus haut.

Les fistules borgnes extrasphinctériennes, assez rares (Buie croit qu'elles n'existent pas), peuvent être opérées par une incision antéro-postérieure (Quénu), sans toucher au sphincter. La plaie d'excision est étroite, draine moins bien, et il ne faut pas la suturer.

Deux fistules provenaient de l'espace pelvi-rectal supérieur. Quoiqu'il ne s'agisse pas, à proprement parler, de fistules à l'anus, le procédé est applicable.

Pour les fistules intrasphinctériennes, la technique se simplifie évidemment. J'ai généralement

suturé les trois quarts supérieurs de la plaie et quelquefois négligé de suturer. Je sais que beaucoup de chirurgiens suturent entièrement. Il est curieux de constater que ces modalités n'ont qu'une importance accessoire et que la guérison est obtenue très rapidement par l'un ou l'autre procédé en des délais peu différents.

La dilatation anale reste nécessaire dans tous les cas.

En cours d'opération, j'ai plusieurs fois découvert un petit abcès bien limité, n'ayant pas entraîné de fièvre ; il n'en est résulté aucun inconvénient.

Une cure d'hémorroïdes (résection par paquets) a été pratiquée 13 fois dans la même séance.

Interprétation physiologique de l'opération. — Je pense qu'il est nuisible d'ajouter à l'excision une suture de la graisse ischio-rectale ; cette suture est difficile ou peut être impossible si l'excision a été importante. Elle me paraît responsable de la plupart des échecs de la méthode de Delbet. C'est en effet une chose bien connue qu'il ne faut pas suturer la graisse sous-cutanée lorsqu'on l'a inoculée comme on le fait certainement dans l'excision d'une fistule anale. Au contraire, l'anus et le rectum cicatrisent fort bien au contact du contenu du tube digestif, tout comme le cæcum ou l'appendice, plus septiques encore.

Le sphincter anal ne peut être considéré comme un muscle ordinaire. Il possède en effet une armature conjonctive extrêmement serrée et éminemment propre à une cicatrisation rapide et solide. De nombreuses précautions ont été données pour assurer la reprise du sphincter anal ; je n'en ai suivi aucune, si ce n'est de soustraire les sutures à la tension tonique du sphincter par une large dilatation préalable. J'ai pu ainsi, sans inconvénient, réséquer un quart du sphincter ou pratiquer une section complète et une autre section partielle.

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE L'ÉDUCATION RESPIRATOIRE DES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES (1)

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Assistant au service de tuberculeux à la Pitié.

Trois manœuvres essentielles sont à la base de l'éducation respiratoire : ce sont l'épreuve de la respiration physiologique, la discipline de la capacité vitale obtenue au spiromètre et l'éducation draphragmatique (2).

Mais permettez-moi, avant de vous rappeler les notions générales de physiothérapie respiratoire, de remercier l'éminent maître M. le professeur Fernand Lemaître, à qui m'unit une amitié de près de quarante ans, et votre directeur le Dr Weill-Hallé, ancien collègue d'internat dont les travaux sur le BCG sont universellement connus, qui m'ont permis de prendre la parole devant vous.

I

A. Que veut dire cette expression : Epreuve de la respiration physiologique. — Ces mots veulent dire que celui qui est capable de respirer vingt fois par les deux narines, et vingt fois par l'une puis par l'autre narine n'est pas atteint d'insuffisance respiratoire. Depuis trente ans que j'ai établi ce principe, il a été vérifié par nombre d'auteurs et il est devenu classique.

Je dis : respirer par les narines et non pas par la bouche, et non pas inspirer par les narines et expirer par la bouche ainsi que font dans leur art les chanteurs, ainsi qu'il est encore prescrit dans certains manuels officiels d'Éducation physique des écoles.

Je vais vous en donner la raison : c'est au nom du grand principe de l'*automaticité* des fonctions organiques. Nul ne doit avoir à réfléchir à diriger sa respiration ; il est donc évident que entrée et sortie de l'air doivent se faire par la même voie, car il serait abominable à l'état de veille d'être obsédé par la préoccupation de l'inspiration nasale après l'expiration buccale, et ce serait impossible dans le sommeil. Mais, deuxième terme, nul ne veut d'une inspiration buccale contraire

(1) Enseignement de l'École de puériculture de la Faculté de médecine. Leçon du 29 mars 1933.

(2) Monographie in *Paris médical*, 1924, nos 32 et 34.

aux lois de la nature, contraire à la physiologie qui nous montre que la première inspiration de l'enfant naissant est toujours nasale. Donc inspiration et expiration seront nasales. Mais la voix, mais le chant ? Cela est une autre affaire. Pendant la parole, pendant le chant, l'expiration est naturellement buccale ; mais recommandez bien aux chanteurs, sitôt le rideau tombé, de refaire quelques respirations physiologiques. Trop d'entre eux paient d'une retraite anticipée de n'avoir pas su écouter les lois de la physiologie.

Nous sommes donc capables de régler notre respiration ? Certes, le fait est banal ; le mécanisme de la respiration jouit d'un fonctionnement mixte. Il est automatique, et cela est singulièrement heureux car, sinon, il n'y aurait pas de sommeil ; mais il peut aussi être dirigé par la volonté qui le module à sa guise, l'accélère, le ralentit et même l'arrête. Sur ce dernier point, heureusement, la nature prévoyante n'a permis à l'être humain que d'arrêter très temporairement sa respiration. Après moins d'une minute, elle repart d'elle-même, et nous y reviendrons dans un instant.

L'épreuve se pratique ainsi : mettez le jeune sujet debout devant vous, expliquez-lui que vous allez lui demander d'accomplir un acte naturel, une respiration simple mais à titre d'exercice, avec effort mais sans violence, ni acrobatie, et respirez devant lui. Dites-lui qu'il devra remplir sa poitrine par le nez pendant que votre main droite se lève et vider sa poitrine par le nez pendant que votre main droite se baisse. Faites la manœuvre vous-même avec mouvement de votre main, puis demandez-lui de la faire avec vous.

Ensuite vous demanderez à votre jeune patient de recommencer l'épreuve, mais successivement, en fermant la narine droite avec l'index de la main droite, en fermant la narine gauche avec l'index de la main gauche.

Souvent l'épreuve est satisfaisante, il n'y a pas d'insuffisance nasale physiologique ; souvent aussi, avec toutes variations faciles à concevoir, à la cinquième respiration de la narine droite par exemple ou à la dixième de la narine gauche par exemple, l'ouverture de la bouche vient vous signer le diagnostic d'insuffisance nasale.

En exécutant ainsi l'épreuve de la respiration physiologique, vous avez mis en action la manœuvre fondamentale de l'éducation respiratoire, c'est-à-dire une respiration volontaire uniquement nasale, prise doucement, menée profondément, conduite rythmiquement selon ma formule actuellement classique. La respiration provoquée par l'exercice sera largement utilisée plus tard, après retour du mécanisme respiratoire à la normale.

B. **La discipline de la capacité vitale** se fonde sur l'usage des spiromètres. Vous avez à votre disposition un grand nombre de modèles, comme le spiromètre si pratique de mon ami Ruffier, le modèle de Bailly qui permet la mensuration des deux temps de la respiration avec un index extérieur manométrique qui parle aux yeux, le pnéoscope, etc. Les trois modèles les plus courants sont le spiroscope de Pescher, qui ne développe aucune contre-pression et qui amuse les enfants, ce qui n'est peut-être pas indifférent, sans être fondamental ; le spiromètre de Dupont-Brucker, simple système de gros vases communicants de 5 litres de contenance, de maniement facile et sûr, le spiromètre de Verdin-Boulitte, basé sur le système du compteur à gaz, qui ne comporte aucun point mort et permet les disciplines les plus variées avec ses divers cadrans, le grand cadran dont le tour correspond à un litre, et les petits cadrans qui peuvent totaliser dix litres et cent litres d'air.

Tous ces instruments étudient quantitativement la respiration par la mesure d'expirations buccales ; il est donc important de ne pas leur donner une place trop importante dans notre action. Par eux on peut mesurer la capacité vitale de Gréhant, c'est-à-dire la quantité maxima d'air que le sujet puisse expirer après une inspiration maxima ; de même l'air courant, c'est-à-dire l'air d'une respiration ordinaire, l'air complémentaire, l'air de réserve, etc., mais il ne faut pas surcharger notre conserve.

Laissez-moi simplement ajouter que, plus d'une fois, vous rendrez son métier perdu à un chanteur en le disciplinant au spiromètre par des expirations au commandement de un quart, un demi, un litre, etc., en lui supprimant la fatigalibité, en lui donnant la tenue et la résistance respiratoire. Mécanisme respiratoire, aptitude musicale, don de voix naturel, c'est le trépied de l'artiste.

C. **L'éducation diaphragmatique** s'obtient en faisant respirer couché le sujet dont la descente diaphragmatique à l'inspiration contrôlée à l'écran a été vue insuffisante. Vous savez que depuis mon étude initiale de l'Insuffisance diaphragmatique en 1903, Paillard lui a consacré une thèse remarquable en 1907, et le Dr Sergent dans ses études de 1920 a bien voulu signaler avec la date l'antériorité de mes recherches.

Vous placez la main sur le ventre du sujet, et vous lui demandez de faire quelques respirations en bombant le ventre à l'inspiration. Vous serez surpris de la facilité de rééducation du muscle diaphragme. Il faudra souvent vous défier de le voir effacer le jeu costal si important à maintenir.

Un léger refoulement du ventre avec le bord de la main donne le réflexe pnéique de mon ami Paillard.

Un mot complémentaire de physiologie. — Les livres anciens enseignaient que l'abdomen se gonfle à l'inspiration par la descente du diaphragme. Les auteurs modernes affirment avec Thooris que le ventre se creuse à l'inspiration par l'action du diaphragme. Y a-t-il contradiction réelle ? non. Tout dépend de l'état physiologique de la sangle abdominale, dont l'intégrité et le développement sont un des fondements essentiels de l'éducation physique.

Si les grands droits et obliques restent *passifs*, le diaphragme en se contractant gonfle l'abdomen : donc au décubitus de repos, la paroi abdominale antérieure est refoulée en avant à l'inspiration.

Si les grands droits et obliques se *contractent* synchroniquement avec le diaphragme, comme dans la station debout chez l'individu sain et robuste, le diaphragme retrousse les côtes ; il agrandit la section corporelle à son niveau et la paroi antérieure de l'abdomen est aspirée, puisque sa cavité est inextensible : j'ai pu ainsi donner l'explication d'un désaccord apparent entre les auteurs.

D. Épreuve physiologique de la respiration, respirations exécutées au commandement pendant que le physiothérapeute fait exécuter passivement des mouvements simples des bras ou des jambes ou en ordonne l'exécution active, exercices diaphragmatiques dans différentes attitudes, discipline spirométrique pour développer la capacité vitale et assurer la modulation, la tenue, la résistance et la souplesse respiratoires (1), voilà les bases essentielles de notre action. Bien des manœuvres accessoires s'y ajoutent : je me contenterai de vous en signaler trois : l'épreuve de la numération à haute voix de Gallois, l'épreuve de l'apnée maxima de Sabrazès, et l'extinction de la bougie si chère aux enfants. En voici une courte description :

Gallois recommande de faire compter les enfants à haute voix, sans reprendre haleine ; c'est une excellente discipline et un entraînement progressif de l'expiration.

Sabrazès (de Bordeaux) a montré que la capacité de suspension de la respiration donnait une indication précieuse sur la valeur de l'hématose du sujet ; elle est susceptible d'éducation.

Rien n'est plus démonstratif et plus reposant pour l'enfant que de lui faire souffler une bougie allumée à des distances progressives. Le test varie avec la valeur de la flamme et l'habileté de l'enfant ; mais il est toujours dans les mêmes conditions comparable à lui-même et sa progressivité nous est garante de son efficacité.

(1) *Académie de médecine*, 8 mai 1923.

L'amélioration de la santé générale chez 33 p. 100 environ des adénoïdiens opérés et non guéris (G. Rosenthal, de Pasquier), le développement du thorax relativement atrophié (moteur insuffisant pour la carrosserie) dont le diamètre transverse chez les petits garçons rejoint le diamètre transverse du bassin qui ne doit pas lui être supérieur, la meilleure ampliation du thorax qui se gonfle symétriquement à l'inspiration comme le constate mon *centimètre symétrique* gradué de 0 à 75 de part et d'autre d'un index médian, l'augmentation de la spirométrie qui dépasse le chiffre classique et suffisant de 3 litres pour atteindre fréquemment (Ruffier) 4 à 5 litres, la disparition de la dilatation du cœur droit étudiée dans l'insuffisance respiratoire par du Pasquier et Danhier signent la cure physiothérapique. Elle redonne et maintient le jeu normal de la mécanique respiratoire dont elle est le traitement spécifique. Cette indication précise sa mise en œuvre et limite son emploi. Les exagérations tuent les méthodes les plus puissantes. Je défendrai toujours la physiothérapie contre les gavages d'oxygène et l'acrobatie.

II

Mais cette introduction ne serait pas complète si elle n'étudiait les **conditions préparatoires** à la cure éducative de développement du thorax.

A. — Le grand organe respiratoire, le *primum movens*, l'organe qui crée et maintient la synergie respiratoire, c'est la peau, et ce point essentiel de mes recherches est par d'aucuns trop négligé.

A la naissance, le contact de l'air avec l'épiderme installe la respiration. Le fœtus n'a pas respiré avec ses poumons tant que l'air ne le touchait pas. Rappelez-vous les accouchements tête dernière, et la gravité dans l'accouchement par le siège de l'inspiration des mucosités des voies maternelles par l'enfant extrait tête dernière.

Rappelez-vous avec Mathias Duval la suspension de la respiration automatique chez les grands brûlés des brasseries, même lorsque la brûlure étendue est restée superficielle. La cutithérapie sous toutes ses formes, aéro, hydro, thermothérapie, est une base de l'éducation respiratoire ; elle développe le besoin de respirer.

B. — La peau commande le bulbe, dont le centre respiratoire déclenche la synergie respiratoire.

Qui dit bulbe dit centres nerveux. Ne prenez pas pour des insuffisants respiratoires à rééduquer des asthéniques prétuberculeux, syphylitiques, ou simplement fatigués, qui sont en somme de *faux* insuffisants respiratoires.

Qui dit synergie respiratoire dit action musculaire, non qu'il faille être un athlète pour respirer non plus que pour jouer du violon, mais encore faut-il que les muscles soient sains. J'exagère pour me faire comprendre. Le myopathe, le malheureux petit diphtérique dont le diaphragne se paralyse ne saurait bénéficier que faiblement de la méthode. Songez aussi que le tissu musculaire est une réserve contre l'intoxication et l'infection.

C. — Par-dessus toute chose, la cure physiothérapique doit succéder à la cure anatomique qu'elle ne saurait en aucun cas supprimer : c'est la loi classique que j'ai posée en 1903 et qui a mis fin aux discussions des physiothérapeutes qui ne voulaient pas accepter la libération nécessaire du rhino-pharynx, et des médecins qui s'obstinaient contre toute démonstration à nier la physiothérapie. Le fait actuellement est hors de toute contestation. Aucune thérapeutique ne saurait être instituée sans un examen complet des voies respiratoires et même sans un examen complet du sujet. Faut-il rappeler qu'une salpingite, une appendicite chronique, une cholécystite sont souvent à la base d'une cachexie par insuffisance diaphragmatique ?

Faut-il encore rappeler après trente ans d'effort que l'appareil respiratoire commence à l'orifice narinaire et non à la trachée, et qu'une radiographie du poumon n'est pas un examen complet de l'arbre respiratoire ?

Donc un examen complet aura précisé le jeu narinaire, l'intégrité de la filière nasale, l'état du rhino-pharynx, et le spécialiste aura supprimé tous les obstacles de l'obstruction *haute* des voies respiratoires. Les végétations adénoïdes en sont le terme essentiel par leur fréquence et leur importance.

Mais aussi l'examen de l'articulé dentaire, du développement de la mâchoire inférieure, aura fait diagnostiquer, même dans ses formes frustes, la glossoptose, c'est-à-dire l'obstruction basse du rhino-pharynx par la langue rétrocidente et tamponnant la voie respiratoire. Pierre Robin, par sa prothèse buccale, a rendu à l'enfance un service comparable à celui de Meyer (de Copenhague) qui découvrit les végétations adénoïdes.

Donc cure anatomique d'abord, cure physiothérapique après, cure d'éducation physique générale comme complément, voilà la voie de la guérison (*Journal médical français*, 1921).

Si l'on me dit maintenant que nul n'a le droit de supprimer une déviation de la cloison chez une fillette de dix ans, que l'hémophilie crée des indications spéciales, ou si d'autres objections sont soulevées, je répondrai que notre pratique est riche en difficultés de toute sorte et que je parle à des médecins qui sauront au mieux diriger la cure de leurs malades.

III

Dans cette introduction, j'ai essayé de rappeler les bases essentielles de la physiothérapie respiratoire. Que de faits, que de grands chapitres j'ai dû ne pas aborder ! A chaque pas, qu'il s'agisse de fatigue locale, comme de tuberculose au début, d'asthme comme de pleurésie séro-fibrineuse, qui m'a donné les plus grands succès (*Soc. méd. des hôp.*, 1905), de prophylaxie des accidents pulmonaires chez les opérés, dont beaucoup doivent la vie à mon ami Pescher, de cure des pleurésies purulentes opérées qui se vident par l'exercice respiratoire, de tolérance de mes canules de trachéotomie en miniature de la trachéo-fistulisation, etc., à chaque pas, vous retrouvez ma chère gymnastique respiratoire. Si je compare l'accueil invraisemblablement hostile d'il y a trente ans, que nul ne doit oublier, au succès actuel, à l'appui des maîtres et à votre bienveillante attention, si j'ai pu éveiller dans quelques-uns de mes auditeurs le goût et le sentiment de la puissance des méthodes de physiothérapie, je me réjouirai de la continuité de mes efforts (1).

(1) Lire essentiellement parmi nos recherches : *Presse médicale*, 1904.

Traité des Maladies de l'enfance du Lr Gaucher, 1905 (2e édition).

Manuel de l'exercice physiologique de respiration, Alcan, 1912.

Rééducation des obstrués du rhino-pharynx. 1 vol. de la Collection de Parrel (Doin, 1934).

Traité d'éducation physique de Marcel Labbé.

Et nos articles de *Paris médical*, 1922 à 1935 ; *Journal médical français*, 1911-13-21 ; *Journal de physiothérapie* d'Albert Weill ; *Archives de laryngologie* de E. Lemaître, etc.

Nos rapports aux *Congrès de physiothérapie* de Liége (*Paris médical*, 8 nov. et 13 déc. 1930).

Sous presse : *Paris médical*, Cachexie infantile par anarchie respiratoire. — Notre rapport au *VIIe Congrès de l'Éducation physique*, Bruxelles, juin 1935.

Le Gérant : Georges J.-B. Baillière. 1713-34. — Régie Imprimerie Crété. Corbeil.

CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE D'UN DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

PAR MM.

F. TERRIEN, P. VEIL et M.-A. DOLLFUS

Le traitement du décollement rétinien, si longtemps décevant et pour ainsi dire abandonné de la plupart des ophtalmologistes, s'est vu tout à coup porté au premier rang de leurs préoccupations, et cela grâce aux succès opératoires obtenus par les auteurs modernes (plus de 50 p. 100) à la suite des mémorables efforts de Sourdille (de Nantes) et Gonin (de Lausanne).

Malgré ces succès, les observations recueillies à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu ou dans notre pratique journalière depuis cinq ans nous ont montré chez nombre de confrères une hésitation regrettable à intervenir, même dans les cas les plus favorables. Beaucoup se bornent encore aux injections sous-conjonctivales, perdant par là un temps précieux, du fait d'un entraînement insuffisant ou d'un scepticisme qui ne saurait plus être accepté aujourd'hui.

Au cours de ces cinq dernières années, nous avons expérimenté toutes les techniques proposées et recherché, par une observation prolongée de nos opérés, celles qui nous semblaient devoir être retenues. Ce sont ces résultats que nous apportons ici. Nous n'aurons, bien entendu, en vue que le décollement spontané idiopathique, le seul justiciable d'une intervention.

Aspect clinique. — Modes de début. — Il n'est pas sans intérêt de rappeler ses divers modes de début.

Malgré la précision apportée au diagnostic par l'examen ophtalmoscopique, le décollement est d'ordinaire annoncé par un ensemble de symptômes prémonitoires dont l'intérêt n'est pas négligeable, aussi bien au point de vue prophylactique que diagnostique. Ils concourent en effet à préciser son siège et son lieu d'origine, point de toute importance au point de vue opératoire.

Symptômes prodromiques.— *a.* C'est la sensation de *mouches volantes,* due souvent à des troubles du corps vitré, de *photopsies* (sensations lumineuses ou colorées, apparaissant sous forme d'éclairs), parfois des sensations de brouillard et d'obscurcissements passagers.

Puis, au moment où il apparaît, le décollement se traduit par une sensation d'obscurcissement brusque dans le secteur du champ visuel *opposé* au point où il siège, notion de toute importance car, dans la suite, ce siège se modifie et la déchirure, qu'il importe de localiser exactement, se trouve presque toujours au lieu d'origine.

b. Ailleurs on constate de *petites hémorragies rétiniennes,* siégeant surtout à l'ora serrata, précédant le décollement de quelques jours ou quelques semaines.

c. Parfois c'est une *hémorragie profuse,* une véritable inondation du corps vitré et dont la résorption, généralement rapide, laisse voir ensuite le décollement.

d. Ailleurs enfin, c'est le cas le plus habituel, il apparaît brusquement et sans prodromes ; tout un secteur du champ visuel disparaît tout à coup, et l'examen ophtalmoscopique montre l'aspect caractéristique. Cet examen requiert deux conditions essentielles : une *mydriase atropinique* maxima et une *source lumineuse intense,* afin de vaincre les troubles du vitré, lorsqu'ils existent.

Aspect. — Déjà l'examen au *miroir plan* décèlera dans certaines positions un reflet grisâtre correspondant à la région décollée, aspect beaucoup plus net par *l'examen à l'image renversée* qui montrera, à la partie supérieure le plus souvent (deux fois sur trois au moins le décollement débute en haut, au voisinage de l'équateur), une zone grise ou blanc grisâtre. D'étendue variable, elle tranche sur le fond rouge normal de la rétine voisine.

C'est l'aspect le plus habituel : *décollement en poche.*

Diagnostic. — Diagnostic différentiel. — Il est relativement facile : l'aspect ophtalmoscopique, le flottement de la membrane visuelle éviteront la confusion avec une rétinite proliférante, une hyalite, un œdème de la rétine ou une rétinite septique.

Plus difficile est le **diagnostic de la nature** du décollement. S'agit-il d'un décollement spontané (myopique, traumatique — peu importe) ou d'un décollement provoqué par une tumeur sous-jacente de la choroïde ? C'est là un diagnostic capital, toute autre intervention que l'énucléation, si le décollement est tumoral, exposant à la généralisation du néoplasme. Le décollement dû à une tumeur a pour lui des caractères très particuliers. C'est tout d'abord son *mode de début,* généralement insidieux, lent et progressif ; sa *fixité* : il ne se déplace pas avec le temps, contrairement au décollement spontané ; son *aspect,* ne montrant ni ondulation, ni flottement, ni replis ; un certain degré d'*hypertonie* du globe oculaire, exceptionnelle dans le décollement spontané où l'œil est toujours plus ou moins hypotone, surtout avec la progression de l'affection ; enfin l'*absence d'illu-*

mination de la pupille par l'éclairage de contact appliqué sur la sclérotique en regard de la tumeur.

Déchirures de la rétine. — L'hypothèse de décollement tumoral étant écartée, il faut maintenant rechercher avec le plus grand soin l'existence des déchirures, celles-ci faisant toujours défaut dans le décollement tumoral, et c'est là un nouvel élément de diagnostic avec ce dernier.

Cette recherche systématique, de toute importance, a démontré leur extrême fréquence, pour ne pas dire leur quasi-constance. Sans doute il est des décollements sans déchirure, mais ils sont très rares. Et ce fut le grand mérite de Gonin de montrer que l'oblitération de la ou des déchirures était la condition absolue de la guérison, opinion à laquelle nous souscrivons sans réserve. Si elles ne sont peut-être pas, comme le veut Gonin, la cause du décollement, leur persistance est tout au moins la grande raison des échecs opératoires.

Aussi, le décollement une fois reconnu, *la première chose à faire est de rechercher la ou les déchirures*, puis de les *localiser* d'une manière très précise. L'opération, quelle que soit la technique employée, consistera ensuite à les *obturer* ou tout au moins à les circonscrire (*séclusion* de la déchirure) ou à les *exclure* par un barrage partant de l'ora serrata, passant en dedans de la déchirure et retournant à l'ora.

Ces déchirures siègent d'ordinaire au voisinage de l'équateur, plus souvent en haut qu'en bas ; leur forme est généralement angulaire, en V ou en U à ouverture antérieure.

Ces déchirures avaient été mentionnées déjà par de Graefe en 1854. Elles se rencontrent dans plus de 80 p. 100 des cas récents.

Sur nos 200 premiers cas observés à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, nous trouvons une proportion de 78 p. 100, et dans les 22 p. 100 où elles faisaient défaut sans doute étaient-elles marquées par un trouble des milieux, par des plis rétiniens immobiles, surtout dans les décollements anciens, ou situés à l'extrême périphérie de la rétine et très difficilement accessibles.

La déchirure peut être invisible, cachée par un repli de la rétine qui retombe au devant d'elle, ou du fait de la migration du décollement vers les parties déclives du globe, tandis que la région décollée se réapplique (la déchirure se confond alors avec le rouge des parties voisines).

La recherche ne saurait donc en être trop méthodique et trop longtemps poursuivie avant de conclure à son absence. Un repos strict de quarante-huit heures, au lit en bonne position, permet bien souvent de réappliquer la rétine et de mettre les déchirures en évidence.

Celles-ci se montrent sous des aspects divers que Gonin ramène à trois types :

1. **Déchirures en soupape**, les plus fréquentes, en forme d'accent circonflexe ou de croissant, dont le sommet est dirigé vers le nerf optique et la base vers l'ora serrata. On aperçoit au fond la choroïde, de couleur rouge vif, traversée par des vaisseaux. Les bords de la déchirure, de couleur grisâtre, sont assez nets et surtout le lambeau rétinien compris entre les branches de la déchirure fait une saillie, souvent très prononcée, dans la direction du corps vitré, à la façon d'un clapet et bien reconnaissable au déplacement parallactique.

2. Ailleurs le lambeau fait défaut et la déchirure se présente comme une sorte de perforation à l'**emporte-pièce**. Souvent multiple, mais moins périphérique, cette variété siège de préférence à la région maculaire ou dans la partie inférieure de la rétine.

3. Enfin, les déchirures tout à fait périphériques se présentent sous forme de **festons**, ce qui permet de supposer que la rétine s'est déchirée à son insertion à l'ora serrata ; assez souvent multiples, elles peuvent intéresser jusqu'à la moitié de la périphérie rétinienne.

Cette recherche de la déchirure, on ne saurait trop le répéter, est de toute importance, nécessitant toujours une mydriase maxima. Elle sera obtenue par l'instillation, les heures ou les jours qui précèdent, d'un collyre au sulfate neutre d'atropine à 2 p. 100, complétée exceptionnellement, si la pupille se dilate mal, par l'injection sous-conjonctivale d'une solution d'adrénaline au millième.

Examen de la lueur pupillaire. — Déjà la recherche méthodique de la lueur pupillaire avec le seul miroir plan ou concave donnera une connaissance générale de la topographie du décollement, permettant même de découvrir la déchirure et d'en fixer le méridien. Subitement, au centre d'une plage grise, apparaîtra une surface rouge vif dont le contour net renseignera de suite sur sa forme et son étendue.

Examen ophtalmoscopique — Pratiqué à l'image renversée avec un fort éclairage, il viendra préciser le siège et l'étendue de la ou des déchirures qu'on se gardera de confondre avec des hémorragies rétiniennes. Celles-ci coexistent souvent, mais leurs bords sont plus irréguliers, moins nettement tranchés, et leur coloration est plus carminée.

L'examen *à l'image droite* viendra compléter les renseignements fournis par les précédents examens. Enfin on ne prendra pas pour une

déchirure une vallée rétinienne (rétine rouge non décollée) située entre deux poches de décollement.

Repérage des déchirures. — Nombreux sont les procédés recommandés tendant à obtenir le maximum d'exactitude, tels ceux conseillés par Arruga, Dor, Dupuy-Dutemps, Guist-Lindner, et d'autres, certains d'entre eux s'appuyant sur la méthode périmétrique.

C'est en somme celle préconisée déjà par l'un de nous dès 1902 pour la localisation des corps étrangers intra-oculaires (1).

Après avoir déterminé approximativement la situation de la déchirure, il suffira de se reporter aux tableaux de Donders qui donnent la relation entre un point donné de la rétine au limbe (côté nasal ou temporal) et le point du champ visuel correspondant.

Nous nous limiterons ici à la technique de Gonin : à défaut d'une précision extrême, elle a le mérite de la simplicité et suffit en pratique.

Détermination du méridien. — C'est la mesure la plus facile. Après avoir fixé aussi exactement que possible au moyen de l'ophtalmoscope l'orientation et le siège probable de la déchirure, on détermine sa localisation sur le méridien correspondant de l'œil au moyen d'une petite marque d'encre de Chine, sur le point du limbe scléro-corné en opposé au siège de la déchirure. Soit, par exemple, une déchirure paraissant siéger à 14 ou 16 millimètres du limbe, à la partie supéro-interne d'un œil droit, sur le méridien correspondant à II heures. L'aiguille, mouillée d'encre de Chine, marquera le premier point sur le limbe à VII heures, puis par une diagonale idéale, coupant le champ pupillaire en deux parties égales, on peut retrouver aussitôt à l'examen ophtalmoscopique le siège de la déchirure. Le sujet lui-même sera entraîné à diriger son regard en bonne position, dans l'espèce en haut et en dedans, de manière à permettre à l'observateur, en partant du point marqué à l'encre de Chine, de retrouver facilement à l'opposé le siège de la déchirure.

Cette première marque à l'encre de Chine est suffisante. La localisation exacte, avec le repérage correspondant de la déchirure, seront seulement pratiqués au moment de l'opération dont ils constituent en quelque sorte le premier temps.

Indications opératoires. — A moins de complications tirées de l'état général : troubles urinaires, pulmonaires, mauvais état général, sujet très âgé, bien que l'âge seul ne soit pas en lui-même une contre-indication absolue si la santé générale est satisfaisante, l'opération s'impose, du fait de la constatation de déchirures. Elle sera pratiquée *le plus tôt possible*, dès que le décollement s'est réappliqué par un décubitus dorsal de quarante-huit heures en bonne position. Si le décollement ne se réapplique pas, le pronostic est moins bon. On opère cependant, mais avec une technique particulière, comme nous le verrons plus loin.

Plus délicate est la conduite à tenir en présence d'un décollement très limité, avec bonne acuité visuelle, mais présentant une déchirure nette. On peut être d'autant plus tenté de se borner au traitement médical : repos, lunettes sténopéiques, injections sous-conjonctivales, etc., que le sujet répugne en pareil cas à toute intervention et ne manquera pas de lui rapporter tout échec ou aggravation consécutifs. Le principe nous paraît cependant intangible : la présence d'une déchirure commande l'intervention, la guérison n'étant possible qu'au prix de son oblitération ou de son exclusion. C'est seulement lorsqu'un processus spontané de chorio-rétinite adhésive a tendance à exclure la déchirure qu'on sera autorisé à différer l'intervention et à mettre le malade en observation.

Opération. — Quelle que soit la technique employée, le principe est toujours identique : oblitérer directement la déchirure ou obtenir la séclusion de ses bords par une zone de *chorio-rétinite adhésive*, ou enfin exclure les déchirures par un barrage.

D'où la nécessité, on le comprend, d'un repérage très exact du siège de la déchirure, et celui-ci constitue ainsi le premier temps de l'opération.

Repérage de la déchirure. — Le premier point limbaire a été marqué à l'encre de Chine au moment du premier examen, à VII heures dans l'exemple choisi.

Faisant partir de ce point une diagonale idéale divisant le champ pupillaire en deux moitiés parfaitement égales, celle-ci aboutira nécessairement sur le limbe au point diamétralement opposé, à I heure. On fait sur ce point une nouvelle marque à l'encre de Chine.

Afin d'éviter toute erreur d'appréciation, un fil est fixé sur le premier point, celui de VII heures ; puis, traversant en diagonale tout le champ pupillaire qu'il divise en deux moitiés bien égales, il permet de marquer exactement le point limbique opposé, à I heure.

Détermination parallèle. — Nous prenons, bien entendu, ce terme dans son sens géographique et non géométrique, désignant par là les lignes concentriques perpendiculaires au méridien de la déchirure.

(1) F. Terrien.

Pour localiser alors son siège, il suffira de connaître sa distance à l'ora serrata et la distance de cette dernière au limbe.

a. *Distance de l'ora serrata au limbe scléro-cornéen.* — Elle est en moyenne de 8 millimètres pour le côté temporal et de 7 pour le côté nasal, soit une moyenne de 8 millimètres. Car mieux vaut se tromper en trop, la cautérisation, suivant la juste remarque de Gonin, devant porter plutôt au delà qu'en deçà de la déchirure, de manière à former une barrière cicatricielle. D'ailleurs, chez le myope, si souvent atteint de décollement, la distance de l'ora serrata au limbe est un peu supérieure à 8 millimètres.

b. Pour obtenir la *distance de l'ora serrata à la limite la plus antérieure de la déchirure* on mesure, par la pensée, le nombre de diamètres papillaires séparant celle-ci de l'ora. Car cette dernière correspond à l'extrême limite visible de l'image ophtalmoscopique, lorsque l'œil est dirigé vers l'extrême périphérie du champ du regard, ou tout au moins à cette ligne pigmentaire qui correspond à l'insertion périphérique de la rétine et se reconnaît chez tous les sujets après mydriase maxima.

Le diamètre de la papille mesurant $1^{mm},5$ environ, il suffira de multiplier par ce chiffre le nombre de diamètres papillaires séparant approximativement la limite antérieure de la déchirure de l'extrême périphérie visible de la rétine pour obtenir sa distance à l'ora serrata. Si la déchirure est très postérieure, on peut contrôler la distance de l'ora serrata à la rupture rétinienne par la distance de celle-ci à la papille évaluée également en diamètres papillaires.

c. La *détermination de la grandeur de la déchirure*, mesurée également en diamètres papillaires et ajoutée aux chiffres précédents, donne la distance exacte du limbe où doivent être appliquées les cautérisations.

Cette distance sera reportée au cours de l'opération sur la face externe de la sclérotique au moyen d'un compas : une branche s'appuie sur le point du limbe correspondant au méridien de la déchirure, où porteront les cautérisations, l'autre appuyée tout contre le fil, marque sur la sclérotique à l'encre de Chine la distance mesurée en millimètres et correspondant au siège de la déchirure.

Sans doute la mesure n'est-elle pas absolument rigoureuse. L'écartement des branches du compas nous donne seulement la corde de l'arc, mesurée en diamètres papillaires, c'est-à-dire une distance un peu moindre que la distance réelle.

La périphérie de la rétine étant vue, il est vrai, sous une réfraction un peu moindre que la région du pôle postérieur, le diamètre papillaire sera un peu plus grand en ce point et la cause d'erreur se trouve ainsi sensiblement compensée.

Et puis Gonin conseille très justement d'ajouter à la distance trouvée un millimètre de plus, *millimètre de sécurité*, qui nous donne toutes chances de tomber en pleine déchirure ou plutôt un peu au delà.

Techniques opératoires. — Point n'est besoin de rappeler ici la technique de Gonin : thermo-ponction oblitérante à l'aide de la pointe fine du thermo-cautère portée au rouge sombre et enfoncée quelques secondes au niveau de la déchirure exactement repérée, au travers de la sclérotique préalablement perforée avec le couteau de Græfe, après dissection de la conjonctive.

Cette technique, dont dérivent toutes les autres, a l'inconvénient d'exiger une localisation très exacte de la déchirure et ne saurait s'appliquer aux très larges déchirures, aux déchirures multiples ou aux désinsertions de la rétine à l'ora serrata.

Elle nous semble devoir être réservée aux décollements en poche saillante, irréductible, avec petites déchirures aisément abordables.

Malgré les quelques résultats heureux que nous avons pu obtenir par la technique de Guist : cautérisations au moyen du crayon de potasse caustique de la choroïde mise à nu par petites rondelles de trépanation sclérale en regard des déchirures, cette intervention, compliquée et longue, n'est pas sans danger, et nous paraît devoir être rejetée.

Nous décrirons plus longuement les techniques que nous utilisons actuellement.

Technique mixte de diathermo-coagulation avec contrôle ophtalmoscopique. — Empruntée à la fois à Wewe, Safar et à L. Coppez, la technique mixte est celle que nous recommandons.

INSTRUMENTATION. — Nous nous servons de l'appareil de diathermie ophtalmologique à ondes amorties (construit par Dugast), appareil à éclateur de fréquence modérée (environ 900 000 périodes par seconde).

Un condensateur élève la tension du secteur à 1 200 volts environ et charge des condensateurs isolés pour 3 000 volts. L'appareil peut débiter environ 600 milliampères, mais le maximum prévu dans l'appareil de mesure est de 300 milliampères, quantité largement suffisante pour les applications de la diathermie au traitement.

Comme électrode, nous employons toujours, à présent l'électrode pyrométrique de Léon Coppez. Celle-ci permet d'obtenir un contrôle précis de la

réaction sans avoir à tenir compte de l'intensité du courant qui peut varier suivant la résistance des tissus et l'état du courant de distribution.

Elle permet de mesurer exactement la température des tissus sous l'électrode, cette température étant lue à chaque instant sur le cadran du pyromètre. Elle ne dépassera jamais 80°, ce chiffre constituant la température optima. Au-dessous, vers 70°, on s'expose à une coagulation insuffisante et même à des réactions d'œdème sous-rétinien ; au-dessus, vers 90°, l'escarre peut s'étendre à la sclérotique et on risquerait des désastres. Au contraire, des coagulations à 80°, avec une augmentation progressive de la température en vingt secondes, avec l'électrode de $2^{mm},5$, sont toujours exactement semblables à elles-mêmes, quelles que soient l'intensité, la nature et la résistance des tissus.

Technique. — L'appareil une fois monté et réglé, l'œil est anesthésié par des instillations d'un collyre à la butelline à 4 ou 5 p. 100 (la butelline altère moins l'épithélium cornéen que la cocaïne et permet ainsi davantage le contrôle ophtalmoscopique). L'anesthésie est complétée par une injection sous-conjonctivale de novocaïne à 2 ou 3 p. 100 sur toute la zone où portera l'intervention.

Puis, l'écarteur mis en place, la conjonctive est détachée, le siège de la ou des déchirures à nouveau exactement repéré et marqué à l'encre de Chine, et on procède à la diathermo-coagulation.

L'opérateur applique sur la sclérotique dénudée et asséchée le plateau terminal de l'électrode pyrométrique ; cette application se fait exactement sur le repère scléral de la déchirure.

A ce moment l'appareil générateur diathermique est mis en marche. Dès l'application de l'électrode sur la sclérotique l'aiguille du pyromètre marque 33°. Aussitôt que le courant passe, l'assistant chargé du réglage voit monter l'aiguille du pyromètre progressivement ; il tourne lentement le volant réglant l'intensité et, tout en surveillant l'aiguille du pyromètre, il règle l'augmentation de l'intensité de telle sorte que la température ne s'élève que d'un degré par seconde. En procédant ainsi, il annonce à haute voix tous les cinq degrés d'abord les températures. A partir de 60° le réglage doit être fait avec une rigueur parfaite ; à partir de 70° il donne les températures toutes les secondes et l'on veille à ce que vers 75° l'aiguille ralentisse bien sa montée pour s'arrêter à 80°. A ce moment l'assistant coupe le courant et l'opérateur relève l'électrode.

Au niveau de la coagulation la sclérotique prend l'aspect parcheminé et grisâtre sur la surface de $2^{mm},5$ de diamètre correspondant à l'électrode.

L'aide lave la cornée avec le sérum et l'on procède au contrôle ophtalmoscopique, quelque peu négligé par Coppez et qui nous paraît indispensable.

L'aspect ophtalmoscopique de la coagulation diffère sensiblement de celui donné par les microponctions. Il s'agit ici d'une plage blanche d'un blanc assez brillant, dont les bords sont moins nettement délimités et dont la surface est notablement plus étendue (deux diamètres papillaires).

Si la déchirure est petite et a été atteinte du premier coup, on peut de suite le constater, car elle se détache sur la surface blanche de la coagulation et devient souvent plus apparente qu'avant, par effet de contraste. Mais si elle est bien englobée, elle change de couleur et de rouge vermillon elle prend une teinte brun rouge, chocolat, qui indique sûrement une bonne coagulation. Quand après plusieurs coagulations l'oblitération ou la séclusion de la déchirure est assurée et contrôlée, nous terminons l'intervention par quelques micro-ponctions diathermiques appliquées dans la zone de la déchirure, au niveau des coagulations précédentes. Ces micro-ponctions, évacuant largement le liquide sous-rétinien, complètent l'action coagulante de l'électrode pyrométrique.

L'évacuation du liquide assurée, on termine par la suture au catgut des tendons des muscles, si l'un ou plusieurs de ceux-ci ont dû être sectionnés pour permettre l'accès de la déchirure, et la conjonctive est suturée à son tour.

Galvano-cautérisations juxta-choroïdiennes. — Si utile et si simple que soit aujourd'hui la diathermo-coagulation, elle ne constitue pas cependant une panacée. Elle peut se montrer insuffisante, provoquant seulement sur la rétine des zones œdémateuses, et elle sera souvent avantageusement remplacée par la technique des petites pointes de feu juxta-choroïdiennes, mise au point par l'un de nous (1). Elle nous a donné des résultats parfois excellents là où la diathermo-coagulation avait échoué.

Technique. — Avec l'aiguille fine et très effilée du galvano-cautère, analogue à celle de Sourdille et de Vogt, on pratique sur toute la zone de la ou des déchirures, de manière à en circonscrire les limites, une série de cautérisations à la fois intra-sclérales et juxta-choroïdiennes.

Les galvano-cautérisations faites uniquement à la surface de la sclérotique sont insuffisantes et

(1) P. VEIL, *Archives d'ophtalmologie*, mars 1934, p. 266.

doivent être suffisamment profondes. Mais il faut se garder, par contre, de perforer d'emblée la choroïde.

Afin d'apprécier approximativement l'épaisseur de la paroi sclérale, toujours plus mince chez le myope, l'aiguille du galvano est enfoncée seulement d'un quart à un demi-millimètre, pour reprendre ensuite, si besoin est, des cautérisations plus profondes.

Avant d'évacuer le liquide, on pourra contrôler à l'ophtalmoscope le siège des coagulations et leur rapport avec la déchirure. Elles apparaissent sous forme de petites taches blanc grisâtre bien visibles. Puis on termine par l'évacuation du liquide sous-rétinien au moyen d'une ou deux galvano-cautérisations perforantes, avec cette même pointe fine du galvano-cautère qui expose moins aux hémorragies vitréennes que le couteau de Græfe.

Soins post-opératoires. — Aussitôt l'intervention, une goutte d'un collyre à l'atropine en solution à 2 p. 100 est instillée, un pansement binoculaire appliqué et maintenu quarante-huit heures ; le sujet est transporté dans son lit où il occupera la *même position* qu'avant l'intervention, la tête au besoin immobilisée au moyen de coussins en fer à cheval remplis de sable.

Après quarante-huit heures le pansement binoculaire est renouvelé, puis tous les jours l'atropine à 2 p. 100 est instillée, et le septième jour le pansement est remplacé par des lunettes ou par le masque sténopéique qui sont enlevés pendant le sommeil. Vers le douzième jour le malade peut s'asseoir dans le lit pour les repas et se lever entre le quatorzième et le seizième jours. L'intestin sera naturellement surveillé pendant toute cette période et l'alimentation, d'abord liquide, redeviendra peu à peu normale.

Complications. — Elles sont relativement rares. C'est une *réaction irienne* légère qui sera évitée le plus souvent par une large mydriase préalable, un *trouble cornéen*, qui se dissipe d'ailleurs en quelques jours, et, complications plus graves, des *hémorragies rétiniennes* et des *hémorragies du corps vitré*, plus redoutables, mais aussi plus rares (4 à 5 p. 100 des cas), toutes complications qui s'observent plus souvent après les réinterventions.

Car les *récidives*, encore assez fréquentes (10 p. 100), sont la conséquence de déchirures nouvelles, survenant habituellement quelques semaines plus tard. Nous n'en avons pas observé d'exemples après trois à quatre mois et, passé ce délai, la guérison a toute chance de rester définitive.

Les *complications générales* engendrées par le décubitus prolongé, en particulier les broncho-pneumonies, sont exceptionnelles, puisque nous n'en avons pas observé. Signalons la constipation fréquente et quelques troubles urinaires en rapport avec le décubitus.

Choix du procédé. — Thermo-ponction oblitérante. — Du fait de son action localisée, elle nécessite un repérage très précis mais permet facilement l'oblitération d'une déchirure petite (un à deux diamètres papillaires de surface), unique et relativement périphérique (16 à 18 millimètres du limbe au maximum), bien qu'il nous soit arrivé d'atteindre assez facilement par des thermo-ponctions supéro-externes des déchirures situées à 19 millimètres du limbe.

Par contre, lors de déchirures vastes ou multiples, éloignées les unes des autres, ou lors de désinsertion, l'hypotonie considérable qui suit la première ponction rend très difficiles ou même impossibles d'autres thermo-ponctions.

Par son action en surface et en profondeur, cette thermo-ponction convient parfaitement aux décollements en poche, non réappliqués, malgré un décubitus dorsal prolongé en bonne position.

Autres techniques. — Les galvano-cautérisations juxta-choroïdiennes, les cautérisations chimiques de la choroïde, la cryo ou diathermo-coagulation requièrent un repérage moins rigoureux de la ou des déchirures. Elles permettent d'agir dans un même acte opératoire sur des territoires différents (déchirures multiples non groupées) ou sur un vaste territoire (grande déchirure ou désinsertion); assurant l'oblitération, la séclusion ou l'exclusion de ces déchirures, elles conviennent surtout aux décollements préalablement réappliqués.

Les *galvano-cautérisations juxta-choroïdiennes*, avec l'aiguille droite ou recourbée, associées aux galvano-cautérisations perforantes, sont recommandables, au même titre que les diathermo-coagulations dans tous les cas de déchirures vastes ou multiples et de désinsertion de la rétine.

La *diathermo-coagulation mixte*, en surface avec l'électrode pyrométrique, et perforante avec l'aiguille de Safar, conviennent aux déchirures postérieures, difficilement accessibles, aux déchirures vastes, multiples et aux désinsertions.

Il ne faut pas chercher à oblitérer une déchirure vaste et unique, mais à obtenir la séclusion de ses bords : on se contentera de l'encercler par une double couronne de coagulations pratiquées en tissu sain. On agirait de même en présence de déchirures multiples ou de désinsertions, ou s'il est une zone suspecte de déchirures.

Lorsque le décollement n'a pu être réappliqué par le décubitus avant l'intervention et que, du

fait des dimensions, de la multiplicité des déchirures ou de leur siège très postérieur, la technique diathermique paraît la plus indiquée, il faudra, pour obtenir la réapplication, adjoindre aux diathermo-coagulations une thermo-ponction ou, mieux, une ou plusieurs galvano-cautérisations perforantes avec l'aiguille fixe.

Car on peut sans aucun inconvénient employer des techniques différentes au cours d'une même intervention ou dans des opérations successives. On ne saurait se servir d'une seule technique à l'exclusion des autres.

Nous renvoyons pour le détail de ces techniques à notre précis en ce moment sous presse (1).

Pronostic opératoire et résultats. — Il ne peut être apprécié à coup sûr. On se basera sur le nombre, l'étendue, le siège et la forme des déchirures. Relativement favorable en présence d'un décollement à déchirure unique et punctiforme, siégeant en tissu non dégénéré, il l'est beaucoup moins en présence de déchirures vastes ou multiples, dans une rétine amincie, dégénérée, cribriforme, rappelant l'aspect d'une toile d'araignée. Il en est de même lors de grandes déchirures temporales ou nasales en fer à cheval, dont l'extrémité est peu éloignée du pôle postérieur.

Les désinsertions traitées dès leur début sont relativement favorables, alors que la rétine à peine soulevée présente l'aspect d'un œdème de cette membrane.

Le pronostic sera beaucoup plus réservé pour les décollements précédés d'hémorragies du corps vitré ou d'emblée opaques, ou encore d'aspect gris noirâtre. Les cas où la pupille se dilate mal, en dépit d'instillations répétées de mydriatiques, comportent également un pronostic plus réservé.

Quelle que soit la technique employée (galvano-cautérisations juxta-choroïdiennes et perforantes, ou diathermo-coagulation mixte : en surface et perforante), on peut guérir 70 p. 100 des décollements récents (deux à trois semaines) et réappliqués, et 55 à 60 p. 100 de l'ensemble des décollements présentant des déchirures.

Le pronostic de cette redoutable affection, considérée comme incurable il y a encore une douzaine d'années, a donc été transformé, depuis l'utilisation de la thérapeutique chirurgicale visant à l'obturation ou à l'exclusion des déchirures. C'est donc un résultat magnifique à l'actif de ces thérapeutiques opératoires nouvelles qu'il importe aujourd'hui de bien connaître, et il nous a paru intéressant d'en rappeler dans ce court article les grandes lignes générales. Car il n'est plus permis aujourd'hui, en présence d'un décollement rétinien, de se borner au seul traitement médical. La plupart des variétés observées sont justiciables d'une intervention, particulièrement délicate il est vrai, mais à laquelle cependant le médecin n'a pas le droit de se soustraire, puisqu'elle sera presque toujours seule capable d'amener la guérison.

(1) F. TERRIEN, P. VEIL et M.-A. DOLLFUS, Le traitement du décollement de la rétine (*sous presse*), Masson et Cie éditeurs, Paris, 1935.

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DE L'INFARCTUS INTESTINAL SEGMENTAIRE (2)

PAR

Raymond DIEULAFÉ
Chef de laboratoire à la Faculté de Toulouse.

On a l'habitude, en clinique et en anatomie pathologique, de décrire sous le nom d'infarctus viscéral des lésions fort dissemblables, ce qui contribue à obscurcir cette question déjà assez complexe. Ne m'occupant ici que de l'infarctus de l'intestin grêle, j'emprunte à l'excellent travail de Lagane la description de ces lésions. De cette étude se dégage la notion de trois types que l'on peut d'ailleurs facilement ramener à deux. Sous le nom d'infarctus intestinal, Lagane comprend l'infiltration avec surréplétion par les éléments du sang des parois de l'intestin. Si la cause est une oblitération artérielle, l'étendue de l'infarctus est plus considérable, les lésions plus intenses, l'intestin contient plus de sang. Dans l'oblitération veineuse il existe une zone de transition entre les parties malades et les parties saines, l'infarctus veineux répond à une petite partie du territoire des veines thrombosées, alors que l'infarctus artériel répond strictement au territoire des vaisseaux oblitérés. L'étude histologique montre des épanchements sanguins interstitiels, des lésions des éléments des tuniques intestinales, des lésions des vaisseaux, une infiltration leucocytaire inflammatoire. Dans l'infarctus, les tissus sont surdistendus par le sang, atrophiés par lui, mais le contiennent à la façon d'une éponge retenant un liquide. A un degré de plus, dans ce que Lagane nomme l'apoplexie intestinale et qui à mon avis doit être fort rare, il y a remplacement de tous les éléments du tissu par le sang

(2) Travail des laboratoires du professeur Mériel et du professeur agrégé Lefebvre.

coagulé. Ce n'est plus qu'un amas de sang, comme dans l'apoplexie cérébrale.

A côté de cette forme où l'élément hémorragique domine et qui mérite bien le nom d'infarctus hémorragique, Lagane décrit la nécrose de l'intestin caractérisée par la mort de tous les éléments. L'intestin est exsangue, il y a un peu d'infiltration sanguine à la limite du mort et du vif, le mésentère est exsangue. On peut y trouver des hémorragies pariétales. Toute structure tissulaire et cellulaire a disparu. Cette forme, rarement observée en clinique, mérite, parmi les noms qu'on lui a attribués, celui de gangrène ischémique beaucoup mieux, il me semble, que celui d'infarctus blanc.

Pour fixer les particularités de ces deux formes, je rapporte la description anatomique de deux pièces que j'ai eu l'occasion d'enlever au cours d'interventions pour occlusion intestinale chez deux malades du service du professeur Mériel.

Le premier de ces malades, à la suite de traction et de torsion de son mésentère au cours de hernie inguinale étranglée, avait dans son abdomen une anse grêle d'une longueur de 80 centimètres environ, de coloration rouge vineux intense, turgescente et luisante. Les artères saignèrent au cours de la résection, lorsque l'une d'elles échappait à la ligature. La paroi intestinale a en coupe l'aspect que donne une infiltration hémorragique intense. La muqueuse est noire. La cavité intestinale contient du sang en abondance. Au ras de l'intestin, les vaisseaux sont thrombosés. C'est là en somme l'aspect de l'infarctus hémorragique décrit dans tous les traités de pathologie externe.

Le deuxième malade opéré pour une occlusion présentait une lésion tres différente. En raison de sa rareté je rapporte en entier le protocole opératoire :

Incision sous-ombilicale. Pas de liquide dans le péritoine. Je trouve un amas d'anses intestinales recouvert de fausses membranes puriformes. J'agrandis l'incision et je peux voir alors une anse grêle dilatée qui est libre au-dessus de la masse. Je tâche de l'extérioriser, mais pour cela je suis obligé de décoller les anses grêles qui d'ailleurs tiennent faiblement ; une frange épiploïque épaisse est également écartée, et en déroulant l'anse dilatée je peux alors extérioriser l'anse suivante qui se présente sous un aspect inattendu. Sur une longueur d'environ 30 centimètres en effet l'intestin est livide, jaune verdâtre, aplati, à parois flasques et amincies, présentant un large placard noirâtre en voie de perforation.

Le mésentère correspondant présente aussi un aspect gangreneux. Il est légérement épaissi et de couleur gris noirâtre. A la limite de l'anse sphacélée un sillon d'élimination nettement visible la sépare de l'intestin adjacent qui est à peine congestionné. En deux coups de ciseau sur l'intestin sain je détache l'anse nécrosée. Je sectionne le mésentère en dehors de la zone malade et, l'ayant insuffisamment pincé en un point, un jet artériel jaillit de sa tranche.

L'intestin prélevé a une paroi amincie, sans aucune trace d'infarctus hémorragique dans ses tuniques. Sa face externe est jaune verdâtre, sa face muqueuse est noire. Il n'y a pas de sang dans sa cavité.

Le mésentère, sur une hauteur de 6 centimètres, est légèrement épaissi, d'aspect nécrotique ; en coupe, tous les vaisseaux qu'il contient se trouvent thrombosés. Mais autour d'eux il n'y a pas trace d'infarcissement. En un point cependant est une zone ovalaire mesurant $2^{cm},5$ sur 2 centimètres, qui est épaissie, surélevée, limitée par un bord saillant très net. En sectionnant cette plaque, nous voyons qu'elle est constituée par du sang qui infiltre le tissu conjonctif. On peut dire qu'il y a là un véritable infarctus rouge du mésentère, mais de taille extrêmement restreinte. Il siège à 6 centimètres du bord intestinal.

Cette lésion intestinale paraît devoir se classer dans la variété nommée nécrose sans infarctus ou gangrène ischémique.

Ayant fait à propos de ces deux malades des recherches bibliographiques assez complètes, je me suis heurté à des explications pathogéniques peu satisfaisantes sur le point particulier qui m'intéresse surtout, c'est-à-dire la raison de l'apparition de lésions aussi différentes dans un même organe.

Les faits de la clinique humaine sont la plupart du temps insuffisamment fouillés pour fournir des éclaircissements. Aussi, dans cette question, l'expérimentation a tenté depuis très longtemps les auteurs. Mais, comme va le montrer le résumé des études expérimentales, les résultats sont assez discordants.

Citons pour commencer l'opinion de Bolognesi (1909) : « Je n'ai jamais obtenu de résultats constants pour aucune série d'expériences. » Ravenna, Souligoux, Lagane, Von Haberer, Longcope et Clintosch font la même constatation. J'ai rassemblé suivant le type d'expérience réalisée les résultats fournis par les différents auteurs.

I. — Ligature du tronc ou des grosses branches de l'artère mésentérique supérieure.

Pour la plupart des auteurs cette ligature entraîne invariablement un infarctus hémorragique de tout l'intestin grêle ou de sa partie moyenne seulement, ou bien encore de petits infarctus multiples diffus. Mais Ravenna chez 5 lapins et 1 chat n'observa aucune modification de l'intestin. Marck, Beckmann, Cohn, Cohnheim chez le chien et le lapin observèrent seulement une nécrose de la muqueuse. Enfin même les auteurs qui ont eu des résultats positifs importants après ces ligatures disent qu'elles donnent un infarctus *presque* toujours.

Les résultats ne sont donc pas absolument constants.

II. — Ligature des troncs veineux (tronc porte, tronc de la mésentérique supérieure).

Ici, les constatations sont encore plus variables. Si un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Nothnagel et Mikulicz, Hébert de la Rousselière, Lagane, ont obtenu un infarctus hémorragique, d'autres n'ont rien constaté d'anormal. En particulier Bolognesi, Mayo-Robson et Wilms, Letulle, Mauclaire et Jacoulet ont, au cours d'expériences, d'interventions ou d'autopsies, trouvé ou provoqué des oblitérations veineuses très importantes qui n'ont pas entraîné de lésions intestinales.

III. — Ligature des branches artérielles à quelques centimètres de l'intestin.

Le plus souvent les auteurs n'ont rien obtenu.

Litten, pour produire un infarctus, a dû lier plusieurs branches.

Ravenna a constaté une fois un infarctus, Kader une nécrose, Lagane une nécrose et en quelques points des zones congestives. L'impression générale est que ce genre de ligatures n'entraîne pas de conséquences.

IV. — Ligature des petits vaisseaux artériels au-dessous de l'arcade marginale anastomotique.

Ce genre de ligatures a été assez peu pratiqué; aussi est-il difficile de conclure à leur sujet. Les auteurs qui les ont réalisées ont lié les artères correspondant à une longueur d'intestin de 20 à 30 centimètres et n'ont presque jamais obtenu de lésions (Litten, Conheim, Bier, Ravenna, Lagane).

V. — Ligature des artères et des veines près de l'intestin.

Ici, trois sortes de résultats différents : pas de lésion, infarctus hémorragique, sphacèle. Cependant deux points méritent d'être précisés.

a. Les ligatures n'interrompent pas la circulation de l'arcade marginale : les résultats obtenus sont variables. Leclerc et Cotte (1911) ont émis l'hypothèse que « l'infarctus blanc se produisait lorsque l'oblitération vasculaire siège au-dessous des arcades anastomotiques, l'infarctus rouge se produirait seulement lorsque l'oblitération intéresse uniquement les grosses branches mésentériques ». Ceci est contredit par de nombreuses expériences.

b. La longueur d'intestin intéressé par les ligatures semble régler l'intensité et le type des lésions.

1° Ligature au ras de l'intestin. Si la longueur ne dépasse pas 5 centimètres, il n'y a presque jamais de lésions. Si la longueur est de plus de 5 centimètres, il y a toujours du sphacèle (Madelung, Bégouin).

2° Ligature au-dessus de l'arcade marginale. Bégouin a fait des études précises dont voici le résumé :

Si la longueur a moins de 30 centimètres, il n'y a pas de sphacèle. Si la longueur est de 30 centimètres, la gangrène peut se produire. Si la longueur est de plus de 30 centimètres, il y a toujours gangrène.

Bégouin ne précise pas la nature exacte des lésions.

Hébert de la Rousselière a observé pour une longueur de 30 centimètres environ un infarctus hémorragique type, pour une longueur de 50 centimètres environ une gangrène blanche. Aucune conclusion précise n'a été formulée sur ce dernier point.

VI. — Embolies expérimentales.

Dès 1867 Lefeuvre, par une injection de graines de tabac dans le système artériel, obtint un infarctus hémorragique.

Les embolies expérimentales artérielles n'ont produit aucune lésion dans les expériences de Cohnheim et toujours la nécrose intestinale chez les autres expérimentateurs (Panum, Lefeuvre et Fels, Niederstein, Ravenna), car le calibre différent des artères qui ont pu être oblitérées dans chaque cas peut largement expliquer ces différences.

Marck a observé l'infarctus après ligature des

veines combinée à l'injection de paraffine dans les artères.

Niederstein a vu la nécrose après ligature d'un tronc veineux et injection de paraffine dans l'artère correspondante.

Lagane a obtenu régulièrement des infarctus hémorragiques ou des hémorragies dans la lumière de l'intestin par des injections intra-artérielles ou intraveineuses à contre-courant de bouillie plâtrée. Cet auteur fait remarquer au sujet de ces expériences : « Les embolies de bouillie plâtrée réalisent d'une manière parfaite les lésions et les oblitérations multiples des petits vaisseaux capillaires de l'intestin. »... « Les lésions des petits vaisseaux de l'intestin (artérioles, capillaires et veinules) jouent un rôle important dans la production des lésions intestinales. Si les lésions des petits vaisseaux n'existaient pas, beaucoup de cas d'oblitération des vaisseaux mésentériques n'auraient point de conséquences fâcheuses ; une circulation compensatrice pourrait s'établir. »

Dans toutes ces expériences d'injection intravasculaire il est difficile de préciser le point où se fait l'oblitération ; aussi les conclusions perdent-elles beaucoup de leur valeur. D'ailleurs le rapide aperçu précédent montre leur discordance.

De tous ces faits expérimentaux se dégagent quelques conclusions :

1° L'inconstance des résultats fournis par ligature des gros troncs artériels ou veineux et par conséquent l'inutilité de poursuivre ce genre d'expériences ;

2° Les difficultés de réalisation et d'interprétation des embolies expérimentales, d'où leur peu de valeur ;

3° Les résultats plus précis fournis par les ligatures portant sur un secteur mésentérique restreint et à proximité de l'intestin et encourageant à faire des recherches réglées de façon analogue.

Partant de cette dernière conclusion, j'ai réalisé un certain nombre d'expériences sur le chien et le lapin. J'ai été guidé dans cette tâche par le professeur Lefebvre, à qui j'exprime ici ma vive gratitude.

N'étant pas parti sur une hypothèse précise, ce n'est qu'au cours de ces expériences que j'ai pu, en étudiant les résultats au fur et à mesure, arriver à une méthode qui seule a pu me permettre de formuler les conclusions de ce travail. Comme tous les faits cependant ont un intérêt documentaire, je rapporte toutes les observations.

En premier lieu et pour qu'il n'en soit plus question, plaçons une série d'expériences ayant pour but d'oblitérer les vaisseaux par une injection à leur intérieur d'une substance sclérosante (spécialité employée pour le traitement des varices).

Elles ont été effectuées sur le lapin.

1° Injection dans une veine du mésentère commandant un territoire de 30 centimètres environ. Aucun trouble immédiat au niveau de l'intestin. L'animal meurt une demi-heure après. On autopsie immédiatement : il n'y a aucune lésion intestinale. La substance a été vraisemblablement emportée par le torrent circulatoire et a donné une intoxication brutale.

2° Sur trois lapins, injection dans une artère du mésentère commandant un territoire de 30 centimètres environ. Il y a immédiatement une contraction énergique de l'anse. Les animaux ne présentent pas ensuite de troubles bien nets. On les sacrifie de vingt-quatre à quarante-huit heures après. On trouve dans tous les cas des zones de nécrose de coloration jaunâtre et des zones d'infarctus hémorragique dans le territoire intestinal correspondant aux artères injectées.

Malgré le résultat positif de ces expériences, je ne crois pas qu'on puisse les retenir. La grosse critique qu'on doit leur faire est que la substance sclérosante injectée dans les artères est entraînée en raison de sa fluidité, plus grande que celle du sang, jusque dans les capillaires et même dans les tissus intestinaux. Aussi peuvent-elles provoquer des lésions de ces tissus par irritation directe et risquent-elles de fausser complètement l'interprétation de l'expérience au point de vue circulatoire. Pour cette raison je ne me suis pas attardé davantage sur cette variété d'expériences.

Le deuxième groupe d'expériences que j'ai effectuées n'a rien d'original : il est destiné à vérifier les conclusions des auteurs. Ces recherches ont porté sur un chien et sur plusieurs lapins.

Chien. — 1er juillet : Ligature de deux artères à 5 centimètres du bord adhérent de l'intestin. Longueur du territoire intestinal intéressé par les ligatures : 30 centimètres.

Il n'y a aucun trouble clinique les jours suivants.

7 juillet : Sous anesthésie, laparotomie : l'anse intéressée est congestionnée et légèrement rouge.

Les artères sont aplaties et vidées de sang.

Les veines sont normales.

Sur une autre zone du mésentère je ligature à nouveau trois artères ; par incident une veine est liée en même temps qu'une des artères. Le territoire intestinal est de 40 centimètres.

Dès le lendemain vomissements, une selle peu abondante. Les jours suivants les vomissements continuent. L'animal refuse toute alimentation solide et n'accepte que le lait. Amaigrissement net. Aucune évacuation des matières.

Sacrifié le quatrième jour et autopsié. Pas de péritonite.

Anse intestinale congestionnée légèrement rouge.

En un point existe une zone hémorragique sous la forme d'un placard de la dimension d'une pièce de

50 centimes. En coupe, il y a infarcissement hémorragique des tuniques intestinales.

Dans le mésentère autour des vaisseaux liés existe une infiltration et une légère tendance à la scléro-lipomatose. Il existe en un point au niveau de l'insertion du mésentère quelques taches ecchymotiques.

Lapins. — 1° Chez deux lapins, ligature des artères et veines d'une anse de 20 centimètres de long à une distance de 4 centimètres de l'intestin.

Mort six heures après et autopsie.

Anse grêle pâle, anémiée. Aucune lésion structurale. Aspect des vaisseaux : rien de très particulier par rapport aux vaisseaux voisins non liés.

Ces animaux ont été endormis à l'évipan intraveineux. Il se peut que l'hypotension entraînée par cet anesthésique ait empêché des troubles circulatoires caractéristiques de se manifester. Ces expériences ne sont mentionnées que pour mémoire.

2° Anesthésie d'un lapin à l'evipan intramusculaire.

Ligature des artères et des veines d'une anse grêle de 20 centimètres de long.

Sacrifice, six jours après.

Aucune modification de l'anse grêle.

Aucun trouble clinique.

3° Même expérience que la précédente chez un autre lapin. Sacrifice dix jours après : anse très pâle logée dans un agglomérat d'anses grêles avec abcès et fausses membranes puriformes. Thrombose des vaisseaux ligaturés.

L'anse n'est pas sphacélée dans toute son étendue.

Le processus nécrotique, qui explique la réaction de défense de l'intestin voisin et qui a permis l'enkystement du foyer septique, s'est manifesté par placards qui se sont éliminés dans l'abcès et dans la lumière intestinale ; le transit n'a pas été interrompu.

4° Même expérience que la précédente. Sacrifice douze jours après. Agglomération d'anses contre la paroi et contre le cæcum. Il n'y a pas de pus. La paroi intestinale pâle et lardacée est considérablement épaissie.

Que se dégage-t-il de toute cette série d'expériences ?

Les deux expériences réalisées successivement chez le même chien sont intéressantes à rapprocher des conclusions de Bégouin qu'elles confirment : dans le premier cas l'anse a 30 centimètres et il n'y a pas eu de lésion ; dans le second cas l'anse a 40 centimètres et il y a eu un placard d'infarctus hémorragique près de se nécroser.

Les expériences faites sur les trois derniers lapins ont donné des nécroses dans deux cas et aucune lésion dans un, les conditions étant pourtant exactement les mêmes.

Je pense que les dispositions anastomotiques expliquent cette irrégularité. La circulation mésentérique chez le lapin est loin de ressembler à celle de l'homme. Chez celui-ci, les arcades marginales, dont on connaît les dispositions anatomiques d'une manière très précise grâce à de nombreux travaux, assurent tout le long de l'intestin grêle au moins une et le plus souvent plusieurs voies circulatoires parallèles à l'organe. Chez le lapin, ce système n'est représenté que par quelques anastomoses entre les branches terminales des vaisseaux, et en de nombreux points ces rameaux anastomotiques manquent complètement. Qu'au cours de l'expérience on ligature justement un pédicule à territoire terminal (je veux dire par là qui n'envoie pas d'anastomose dans son segment intramésentérique), on supprime la circulation dans l'anse correspondante.

Qu'inversement on ligature un pédicule richement anastomosé, et la circulation se rétablit par les anastomoses, et les lésions peuvent ne pas apparaître sur l'intestin.

Cette explication ne vaut que pour le lapin et n'est pas applicable au chien. En effet, chez lui, l'arcade marginale bien qu'unique est relativement volumineuse, et constitue, d'une manière continue, le vaisseau parallèle de Dwight. De celui-ci partent les vaisseaux droits qui s'anastomosent dans les parois intestinales. Enfin, d'après Villandre et Gatellier, les rameaux terminaux s'anastomosent parfois. Ces auteurs individualisent un véritable canal anastomotique sur le bord libre de l'intestin, canal qui n'existe parfois que sur une courte longueur et que l'on pourrait appeler, par homologie avec le vaisseau parallèle de Dwight qui est proximal, le vaisseau parallèle distal.

Chez cet animal on doit donc tenir compte d'anastomoses importantes susceptibles de rétablir la circulation : c'est ce qui s'est produit dans la première expérience où le territoire intestinal n'atteignait que 30 centimètres et put être irrigué par des voies secondaires. Lorsque le territoire fut plus grand (deuxième expérience), la voie anastomotique fut insuffisante, il y eut vers le centre de l'anse une zone nécrotique.

Il n'y a pas, je crois, possibilité d'expliquer les choses d'une autre façon. Mais tout ceci, qui montre la manière dont s'établissent des lésions en plaques de la paroi intestinale, nous éclaire fort peu sur la pathogénie des lésions segmentaires et surtout de l'infarctus hémorragique tel qu'il est décrit classiquement par les cliniciens.

Aussi une nouvelle série d'expériences fut entreprise : la conduite générale des interventions était la même que précédemment, mais aux ligatures des pédicules vasculaires nous joignîmes, avec le professeur Lefebvre, la ligature du vaisseau parallèle aux limites du territoire vasculaire ligaturé. Voici le protocole détaillé de ces expériences et de leurs résultats :

Chien I. — On sort de l'abdomen une anse intestinale située à 40 centimètres du pylore environ.

On ligature deux pédicules *artériels* à 10 centimètres du bord intestinal.

Le territoire intestinal intéressé est de 30 centimètres.

Au cours de ces manœuvres, de petites hémorragies ont produit des hématomes mésentériques le long des deux pédicules vasculaires.

On ligature ensuite l'arcade artérielle marginale, à la limite du territoire artériel supprimé. Au niveau de la limite supérieure on est obligé de lier aussi l'arcade veineuse.

A ce moment-là se produit un phénomène très remarquable : l'anse intestinale au niveau seulement du territoire intéressé par les ligatures se contracte violemment et devient blanche. Il ne s'agit pas d'ondes péristaltiques, mais d'une contracture qui réduit le calibre de l'intestin, qui durcit fortement les tuniques et qui entraîne un plissement en accordéon avec quelques mouvements de reptation de l'ensemble de l'anse. On observe ce phénomène pendant quelques minutes, puis on rentre l'anse et ferme provisoirement l'abdomen avec des pinces.

Trois heures après l'intervention on enlève les pinces et on examine l'intestin. L'anse est facilement retrouvée grâce aux ligatures, mais c'est le seul élément qui permette de la distinguer du reste de l'intestin : elle est redevenue absolument normale.

Vingt-six heures après l'opération, devant l'état de prostration du chien qui a refusé toute nourriture et n'a eu aucune évacuation intestinale, on décide de le sacrifier (chloroforme intracardiaque).

Dès l'ouverture de l'abdomen on aperçoit l'anse intestinale rouge vineux, tuméfiée et dure, ayant les caractères de l'infarctus hémorragique.

L'examen plus détaillé de la pièce montre que les 20 premiers centimètres à partir de la ligature supérieure de l'arcade marginale ont subi seulement des modifications de couleur : c'est d'abord une teinte lilas qui se fonce et rougit progressivement pour donner un aspect de congestion de plus en plus intense.

Les 10 centimètres suivants correspondent à la zone d'infarctus hémorragique typique. Les 3 derniers centimètres sont à peu près normaux.

La section de la paroi dans la zone infarcie montre un aspect uniformément rouge noir de caillot sanguin.

A l'intérieur de l'intestin se trouvent des matières fécales de consistance grumeleuse et colorées en rose, vraisemblablement par une hémorragie de la muqueuse.

Chien II. — A l'ouverture de l'abdomen on constate que le chien est en pleine digestion (chylifères très visibles). On extériorise une anse située à 50 centimètres environ du cæcum. On dissèque successivement deux pédicules vasculo-nerveux dont on parvient à isoler les filets nerveux que l'on sectionne. Il ne se produit à ce moment-là aucune modification de l'intestin. On ligature alors les *artères* de ces pédicules ; puis on ligature en masse les vaisseaux de l'arcade marginale à la limite du territoire correspondant aux deux pédicules. L'anse ainsi privée d'artères a une longueur de 40 centimètres. Il se produit alors une violente contracture de la musculeuse de ce territoire. Nous l'observons quelques minutes, puis refermons la paroi.

Le chien meurt dix-neuf heures après l'intervention : il a eu du melæna et a vomi un liquide abondant et rosé.

L'autopsie pratiquée une demi-heure après montre une inondation péritonéale de sang liquide et de caillots. L'anse intestinale privée d'artères est dans toute sa ongueur complètement sphacélée, elle est noire et flasque : en une zone elle est déchiquetée et son contenu s'est vidé dans l'abdomen : elle répand une forte odeur gangreneuse. Les vaisseaux mésentériques sont entourés d'une traînée d'infarcissement hémorragique rouge sombre et ceci principalement dans les 5 centimètres juxta-intestinaux.

Tout le reste de l'intestin grêle est atteint d'infarctus à des degrés variables. Quelques anses disséminées gardent cependant l'aspect normal.

Dans tout le mésentère il y a des infiltrations sanguines le long des vaisseaux, mais près de l'intestin. La zone centrale du mésentère est à peu près saine.

Quelques infarctus sont visibles sur l'épiploon. Les autres viscères abdominaux sont intacts.

Chien III. — On extériorise une anse de 40 centimètres. On ligature trois pédicules veineux à une distance de 20 centimètres de l'intestin. On lie ensuite l'arcade marginale veineuse à la limite du territoire intéressé par les ligatures. Toutes ces ligatures sont uniquement *veineuses*. On observe l'anse pendant quelques minutes. Très rapidement on assiste à une congestion intense de l'anse ; celle-ci devient violacée et turgescente. En regardant plus attentivement, on voit un suintement séreux recouvrir l'anse qui « transpire ». De plus, en un point une petite hémorragie se produit à la surface de l'intestin. Tous ces phénomènes sont strictement localisés à l'anse dont les veines sont liées.

Le mésentère montre des modifications des veines ligaturées. Il apparaît nettement que le sang y est coagulé. De plus, au bout de quelques minutes, les artères cessent de battre.

On rentre l'anse dans l'abdomen et on ferme la paroi.

Quelques heures après le chien a des vomissements et des évacuations intestinales noirâtres. Il meurt vingt heures après.

Autopsie. — Il n'y a pas de sang dans la cavité abdominale.

L'anse intéressée par les ligatures est atteinte d'un infarctus hémorragique caractéristique.

Elle est volumineuse et d'un rouge vineux presque noir.

Sa paroi épaissie est résistante au toucher.

Les lésions sont strictement limitées à la région dont les veines sont liées. Il y a une infiltration hémorragique le long des pédicules liés.

Le reste de l'intestin est normal, mais il contient du sang dans toute son étendue jusque dans le côlon.

Pas d'autres lésions viscérales.

Chien IV. — Extériorisation d'une anse de 40 centimètres de long.

Ligature de trois pédicules artério-veineux et des arcades marginales à la limite du territoire intéressé.

L'intestin se modifie assez peu immédiatement, une teinte lilas le colore ; en quelques points des phénomènes de contracture se produisent.

Il n'y a ici ni la congestion intense que l'on observe après une ligature veineuse, ni la contracture folle qui suit immédiatement la ligature artérielle. Les veines sont gorgées de sang et donnent l'impression d'avoir été injectées à la cire.

Le chien, revu dix-huit heures après, est mourant, on le sacrifie.

Autopsie. — Epanchement de sang dans l'abdomen. L'anse privée de vaisseaux est atteinte d'infarctus hémorragique intense. Elle est volumineuse, rouge noirâtre. Sa paroi est épaissie et sa cavité est distendue par le sang.

Lapin I. — Extériorisation d'une anse de 20 centimètres de long.

Ligature de trois pédicules artério-veineux et de l'arcade marginale aux deux extrémités du territoire.

L'intestin prend une teinte lilas très discrète et se contracte très faiblement en deux ou trois points. Les jours suivants l'animal a une ou deux évacuations diarrhéiques de teinte normale, non sanglantes. Il laisse la nourriture sans y toucher. Son état s'aggrave progressivement et trois jours après l'intervention on le sacrifie.

Autopsie. — L'intestin grêle est difficile à extérioriser; l'anse privée de vaisseaux est adhérente aux anses voisines qui l'englobent. Sa teinte est d'un rose violacé, mais de larges zones sont complètement sphacélées et de couleur jaune verdâtre clair (aspect feuille morte).

Il ne semble pas qu'il y ait eu d'infarctus hémorragique ; pas de sang ni dans la cavité abdominale, ni dans la lumière intestinale. La paroi intestinale dans les zones rougeâtres n'a nullement l'aspect de l'infarctus classique. Il s'agit d'une simple congestion sans extravasation sanguine. Il n'y a pas de péritonite.

Lapin II. — Extériorisation d'une anse de 15 centimètres de long.

Ligature de deux pédicules artério-veineux et de l'arcade marginale aux deux extrémités du territoire extériorisé.

L'intestin change peu de coloration.

L'animal est en très bon état vingt-quatre heures après; on le sacrifie.

Autopsie. — L'anse privée de vaisseaux est facilement retrouvée. Il n'y a pas d'adhérences avec les anses voisines.

Elle a une teinte rouge et présente une petite zone de la grosseur d'une lentille de coloration jaune vif qui est vraisemblablement un début de sphacèle.

On ne peut pas comparer cette congestion à l'infarctus hémorragique observé chez le chien ; il faudrait plutôt parler ici d'infarcissement. Il n'y a pas de sang dans la lumière intestinale.

Lapin III. — Extériorisation d'une anse de 15 centimètres de long.

Ligature d'une grosse veine qui commande tout ce territoire et de l'arcade marginale aux deux extrémités.

L'intestin se congestionne sous nos yeux.

Le système veineux est au bout de quelques minutes comme injecté à la cire.

Le système artériel continue à battre.

L'animal est en très bon état vingt-quatre heures après. On le sacrifie.

Autopsie. — L'anse privée de veines est facilement retrouvée. Il n'y a pas d'adhérences avec les anses voisines.

Elle a une teinte rouge foncé et présente les caractères de l'infarctus. Cependant à l'intérieur de la lumière intestinale il n'y a pas de sang.

Le procédé employé au cours de ces expériences paraît absolument infaillible pour déterminer des lésions segmentaires de l'intestin, lésions qui se limitent nettement au territoire vasculaire supprimé.

Ceci montre le rôle essentiel du vaisseau parallèle comme voie de rétablissement de la circulation en cas de défaillance des pédicules venus directement des troncs mésentériques supérieurs.

En le supprimant, dans la majorité des cas, s'est produit un infarctus hémorragique. C'est donc le mécanisme de cette lésion qu'il faut tout d'abord tenter d'élucider. Sans entrer dans les modalités propres à chaque expérience, il faut admettre que le sang, ne venant plus ni par des pédicules mésentériques directs, ni par la voie de secours du vaisseau parallèle, doit provenir des réseaux intrapariétaux de l'intestin. Cette voie étant la seule qui reste libre, me paraît indiscutablement être la seule en cause.

Tenter d'expliquer pourquoi se produisent des ruptures vasculaires, c'est retomber dans toutes les hypothèses qui ont été invoquées tant pour l'infarctus du poumon que pour l'infarctus intestinal (fluxion collatérale, rupture par hyperpression, lésions de capillaires par ischémie, infection gangreneuse).

Cependant l'observation minutieuse des modifications de l'anse intestinale au cours des différentes expériences permet de pencher pour telle ou telle hypothèse.

Dans le cas de ligature artérielle chez le chien, il y a contracture intense et prolongée de l'anse intestinale. Au cours de cette striction musculaire intense les petits vaisseaux ou capillaires très fragiles peuvent être rompus et par la suite, lorsque la contracture a cessé et que la circulation par voie collatérale se rétablit, une hémorragie devient inévitable.

Dans le cas de ligature veineuse il y a une congestion intense et progressive : des hémorragies se produisent à travers la séreuse sous les yeux de l'opérateur quelques minutes à peine après la ligature. Le sang, continuant à arriver par la voie artérielle principale (le plus souvent d'ailleurs elle subit un spasme réflexe qui la supprime) et surtout par la voie collatérale intrapariétale, fait éclater les capillaires hypertendus.

Chez le lapin, les phénomènes immédiats sont extrêmement discrets et les lésions beaucoup moins accusées. En particulier il faut insister sur le fait qu'il m'a été impossible d'obtenir un infarctus hémorragique net. La plus forte lésion dans ce sens a été dans l'expérience III une anse à l'aspect extérieur d'infarctus, mais n'ayant saigné ni dans l'abdomen, ni dans la lumière intestinale, ce qui ne manque jamais chez le chien. Il s'agit plutôt de congestion, d'infarcissement, que d'infarctus vrai.

Au point de vue clinique, la même différence se manifeste. Le chien meurt dans un délai moyen de vingt heures au plus, avec des phénomènes de choc intense. Le lapin ne présente pas de troubles et ne meurt pas.

Si le lapin a peu de tendance à l'infarctus

hémorragique, par contre il fait très rapidement des lésions de sphacèle. Il en présente même lorsque l'arcade marginale n'est pas liée ; il est vrai qu'elle est en certains points normalement interrompue et que, par conséquent, on est alors dans les mêmes conditions que si on l'avait ligaturée.

A propos de la deuxième série d'expériences, ce point a été développé.

Donc dans des conditions expérimentales analogues le chien et le lapin ne présentent pas les mêmes lésions. L'explication me paraît résider dans la structure et la vascularisation des parois intestinales.

Il suffit de regarder et de palper une anse intestinale de chien et une de lapin pour constater que chez le chien les tuniques sont beaucoup plus épaisses : en coupe, un intestin de chien reste cylindrique, tant est ferme la consistance de sa paroi ; un intestin de lapin s'aplatit, est flasque, sans tonicité.

Les expérimentateurs savent que les sutures intestinales tiennent mal chez le chien et sont fréquemment déchirées par la violence des mouvements péristaltiques.

Une musculature aussi importante entraîne parallèlement un développement considérable des vaisseaux. D'ailleurs la description de Villandre et Gatellier, rapportée plus haut, montre bien cette richesse vasculaire et surtout l'abondance des voies anastomotiques longitudinales. Inversement, le lapin ayant une musculature beaucoup plus faible, sa vascularisation est moindre que celle du chien et ainsi s'expliquent les manifestations différentes après les mêmes ligatures.

De cette différence de réaction entre ces deux espèces animales, que j'ai trouvée de façon fortuite, me paraît se dégager une notion très importante au sujet du point qui me fit entreprendre ces recherches. C'est que la disposition vasculaire de la paroi intestinale règle la forme anatomique de la lésion, alors que toutes les voies d'arrivée du sang sont supprimées. Cette anatomie vasculaire varie suivant les espèces animales, ce qui n'a rien de surprenant ; le mode d'alimentation seul suffirait à l'expliquer. Mais il est probable qu'elle varie suivant les individus d'une même espèce.

Chez l'homme on a observé les deux types de lésions qui s'observent presque électivement l'une chez le chien, l'autre chez le lapin.

L'infarctus rouge, de beaucoup le plus fréquent s'explique bien grâce à la richesse vasculaire des parois de l'intestin grêle.

La nécrose sans infarctus, rarissime, mais damise néanmoins par les classiques, fait supposer que chez les individus qui en sont frappés existaient des anomalies vasculaires congénitales ou pathologiques. L'afflux sanguin se faisant moins abondamment ou même d'une façon nulle chez eux, le type rouge hémorragique ne peut pas se produire et il y a nécrose par ischémie.

Dans d'autres cas, cette impossibilité d'arrivée sanguine par les vaisseaux pariétaux peut aussi être causée par le même accident qui oblitère les vaisseaux mésentériques. Une thrombose peut se continuer jusqu'à l'intérieur même des parois intestinales. La même cause déclenche d'un seul coup l'oblitération de la totalité d'un système vasculaire et il n'est pas nécessaire d'admettre alors une particularité préalable des vaisseaux intestinaux.

Cette conception pathogénique ne vaut que pour les infarctus segmentaires. L'infarctus total du grêle peut à la rigueur être expliqué de cette façon, mais il me paraît bien téméraire de l'affirmer sans faits expérimentaux.

De même une de mes expériences est d'une interprétation très difficile : elle fut réalisée sur le chien II où par des ligatures artérielles segmentaires, après section des nerfs correspondants, il y eut des infarctus hémorragiques en de nombreux segments éloignés du grêle. Y a-t-il eu spasme ou embolie rétrogrades ; la section nerveuse y participa-t-elle ? Ce sont des points qui nécessitent de nouvelles recherches.

Conclusions.

1° La ligature des pédicules venant des troncs mésentériques sans ligature du vaisseau parallèle est bien supportée quand elle intéresse une longueur limitée d'intestin (chez le chien, 30 centimètres). Elle entraîne pour une longueur plus grande des lésions nécrotiques limitées à une petite région du territoire intestinal intéressé.

2° Chez le chien, la ligature de l'artère, de la veine ou des deux vaisseaux des pédicules venant des troncs mésentériques avec ligature du vaisseau parallèle entraîne à coup sûr un infarctus hémorragique mortel en quelques heures.

3° Chez le lapin, les mêmes expériences n'entraînent pas d'infarctus hémorragique typique, mais des lésions congestives et surtout un sphacèle rapide. Les troubles cliniques sont insignifiants.

4° La structure et la vascularisation des tuniques intestinales paraît être le facteur essentiel de la forme anatomique des lésions.

Ce facteur, variable suivant les espèces animales, l'est peut-être suivant les individus d'une même espèce, d'où la possibilité chez eux de trouver des types lésionnels différents.

PRATIQUE CHIRURGICALE

PAR

Anselme SCHWARTZ

L'HÉMATOME SOUS-UNGUÉAL

Tout le monde connaît cet accident qui consiste à se faire pincer l'extrémité d'un doigt par une porte ou à recevoir, sur l'ongle, un corps pesant.

La conséquence de ce traumatisme est la production, très rapide, d'un hématome sous-unguéal. L'ongle est soulevé par le sang et prend une coloration noirâtre. Ce qui caractérise cette lésion, en dehors de la coloration, si spéciale et si rapidement installée, de l'ongle, c'est la douleur extrêmement violente que ressent le blessé et qui est due à ce fait que le sang épanché est sous pression entre l'ongle et le lit unguéal.

Cette douleur est instantanée ; son intensité est telle qu'elle peut être syncopale, et elle peut durer vingt-quatre heures.

Or il existe une thérapeutique fort simple dont la mise en pratique fait cesser immédiatement la douleur en supprimant l'hématome qui en est la cause.

La voici : Avec la pointe d'un bistouri on refoule doucement le bord libre de la peau qui recouvre la racine de l'ongle, en d'autres termes *le repli sus-unguéal.* Or la racine de l'ongle, la partie cachée de cet organe que l'on a ainsi découverte, est molle et mince. Avec la pointe du bistouri et très aisément on la perfore, passant ainsi au-dessous de l'ongle, dans le foyer même de l'hématome. Immédiatement, on voit sourdre une goutte de sang à l'orifice que l'on a créé et par une douce pression on réussit à évacuer complètement l'épanchement sanguin, tandis que l'ongle reprend peu à peu sa couleur normale et que la douleur disparaît.

Un petit pansement est appliqué pendant vingt-quatre heures et le blessé est guéri.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'anémie expérimentale par ablation de l'estomac.

DUCUING, MILETZSKI et SOULA (de Toulouse) publient dans la *Medicina catalana* (15 décembre 1934, n° 15, numéro spécial consacré aux anémies) les résultats de leurs expériences sur ce sujet. Pour eux, le chien gastrectomisé et guéri de sa gastrectomie présente une tendance anémique.

Contrairement à ce qu'a vu Ivy, les auteurs n'ont pas constaté chez leurs animaux de processus anémique aigu. Ils notent seulement un état latent d'anémie hypochrome légère sur laquelle des accidents aigus peuvent se greffer sous l'influence de causes secondes. Le chien gastrectomisé est, en un mot, un terrain propice à l'anémie.

Les études expérimentales semblent établir l'existence d'un facteur antianémique d'origine gastrique. La gastrectomie supprime ce facteur, qui serait indispensable à la régénération globulaire et à la régénération de l'hémoglobine.

M. DÉROT.

Le traitement des pyo-salpinx rompus en péritoine libre.

Comme le font remarquer COSTANTINI et SABADINI (*L'Algérie médicale*, février 1935, p. 89-97), l'accord ne s'est pas encore fait sur le traitement idéal des pyo-salpinx rompus.

Alors que les uns préconisent toujours l'exérèse, les autres avec Costantini et Sabadini se contentent d'un simple drainage. Les premiers appliquent au pyo-salpinx les règles généralement respectées en chirurgie de l'abdomen : la suppression de la cause de péritonite. Les autres tiennent compte plus de la pratique que de la théorie et constatent : d'une part l'état général habituellement très mauvais des malades, de l'autre des guérisons obtenues dans les cas considérés comme désespérés avec parfois même *restitutio ad integrum.*

Cette discussion rappelle un peu celle du traitement d'urgence des ulcères perforés : simple enfouissement ou large gastrectomie, avec cette énorme différence que le simple enfouissement n'est généralement pas suivi d'une guérison définitive.

Les lésions anatomo-pathologiques peuvent schématiquement se classer en trois groupes : soit une masse péri-utérine volumineuse noyant l'utérus et les annexes, véritable périmétro-salpingite purulente, soit lésion unilatérale ne bloquant qu'un côté du pelvis, soit enfin l'abcès salpingien facilement libéré de ses adhérences, petite poche de pus bien enkystée.

Les microbes rencontrés semblent jouer un très grand rôle dans le pronostic : le streptocoque et le colibacille sont les plus toxiques mais non les plus fréquents. Bien souvent (10 fois sur 37) le pus était stérile. Ceci explique les guérisons parfois surprenantes à la suite d'une opération minima.

Les observations cliniques portent donc sur des cas qui, bien souvent, ne méritent aucune comparaison. On a pu, certes, publier des séries heureuses d'exérèse, mais il faut noter que le drainage seul a été réservé à des interventions tardives, vingt-quatre, trente-six, voire même quarante-huit heures, chez des femmes dont l'état général était si grave que l'une fut considérée par un chirurgien plein d'allant comme « au-dessus des ressources de la chirurgie ». L'intervention n'eut qu'un but purement moral et ne fut entreprise que sur la pression de l'entourage. C'est surtout dans ces cas extrêmes avec manifestations générales très graves que Costantini et Sabadini voudraient attirer l'attention sur les bons résultats du simple drainage.

Même dans les cas relativement bénins et précocement traités ils déconseillent formellement l'hystérectomie qui est choquante, permet l'infection du tissu cellulaire pelvien et supprime, de parti pris, des organes essentiels qui ne sont pas malades.

Ils ne discutent donc que la salpingectomie et le drainage. La salpingectomie ne doit être tentée qu'en cas de pyo-salpinx unilatéral, facilement extirpable, et surtout si l'état général n'est pas trop atteint.

Dans le plus grand nombre de cas : drainage large, de préférence au Mickuliez.

A ces opinions théoriques les auteurs ajoutent une statistique impressionnante : douze cas de drainage, dont certains tout particulièrement défavorables, ont donné douze guérisons. Certaines de ces malades sont opérées depuis plus de huit ans : elles ne souffrent plus et ont vu revenir des règles normales. L'une d'elles, réopérée pour éventration, seize mois après le drainage initial présentait une complète *restitutio ad integrum*.

En résumé, le drainage est un traitement d'urgence rapide, non traumatisant et assuré du maximum de guérisons immédiates ; il est encore, à distance, le vrai traitement physiologique et correspond à la tendance conservatrice de la gynécologie moderne.

ÉT. BERNARD.

La méthode de choix dans le traitement chirurgical du prolapsus vagino-utérin total des femmes âgées.

L'âge avancé des malades et un certain nombre d'insuccès font parfois hésiter à entreprendre le traitement chirurgical du prolapsus utérin complet des femmes âgées.

SABADINI (*Algérie médicale*, février 1935, p. 75-84) montre d'une part la multiplicité des troubles fonctionnels et même organiques qu'entraîne cette infirmité et passe en revue les divers traitements offerts.

L'échec des interventions strictement utérines, en particulier de l'hystérectomie, des diverses fixations, soit par les ligaments ronds, soit par l'isthme lui-même, montre aux opérateurs toute la valeur du plancher pelvi-périnéal. C'est alors qu'on en vient aux périnéorraphies bientôt complétées par des opérations vaginales : colporraphie précédée d'une colpectomie partielle. Certains complètent encore par une hystéropexie, voire même une hystérectomie. Mais l'importance des altérations vaginales est reconnue et on revient peu à peu à l'opération décrite par Le Fort en 1877 et pratiquement oubliée jusqu'en 1922.

Sabadini rappelle l'inconvénient des opérations multiples chez des femmes âgées, en particulier de la triple opération vaginale, musculaire, utérine. Intervention longue, choquante, elle ne met même pas à l'abri des récidives.

On reste donc en présence des opérations vaginales : si la colpectomie totale peut donner de bons résultats, elle exige toutefois des conditions rarement rencontrées : utérus scléro-atrophique, absolument sec, hémostase parfaite.

L'opération de Le Fort élargie donne au contraire toute satisfaction : elle est simple, rapide, facile, réalisable à l'anesthésie locale; elle permet l'écoulement latéral des sécrétions utérines ou même d'un petit hématome accidentel; enfin ses résultats sont parfaits et définitifs dans la plupart des cas.

L'auteur insiste sur la préparation minutieuse de la malade avec repos absolu et désinfection progressive, sur la suture transversale d'un bord à l'autre de la paroi vaginale, au catgut lent. En cas de col volumineux et métritique, l'amputation du col peut être excellente, mais à condition d'attendre la cicatrisation complète pour pratiquer la colpectomie.

En somme : excellente opération à indications très larges.

ÉT. BERNARD.

Traitement de la brucellose humaine.

VACCAREZZA (*Rev. de la Asociacion Médica Argentina, Sesion espécial de conjunto*, 1934) conclut ce qui suit :

La brucellose est une affection allergisante. L'intra-dermo-réaction de Burnet montre cet état d'allergie mélitococcique auquel répond sans doute l'évolution par poussées de la maladie. Tupia a démontré que les manifestations cutanées de la fièvre oscillante, exception faite des éruptions hémorragiques, répondaient à une pathogénie allergique, et cela a été vérifié par Hachthausen et Thompson à propos de certaines éruptions papuleuses ou papulo-nécrotiques récidivantes que présentent les vétérinaires ayant à soigner des vaches atteintes d'avortement épizootique.

L'intervention du facteur immunité dans le processus de guérison est difficile à déterminer. La rapidité avec laquelle agit à faibles doses la bactériothérapie spécifique semble exclure une action due à la formation d'anticorps. Il est probable qu'il s'agit là soit d'une action due à l'introduction parentérale d'une protéine étrangère, soit d'une action antigénique spécifique, soit des deux. Quoi qu'il en soit, le choc est nécessaire pour que le traitement soit efficace, et parmi les agents susceptibles de le réaliser, l'administration par voie musculaire ou veineuse d'un produit bactérien de valeur antigénique fixe et élevée semble le meilleur moyen.

M. DÉROT.

L'anémie dans les hernies diaphragmatiques.

Cette complication peu connue d'une affection rare est étudiée par J.-M.-V. SABATER (*Medicina catalana*, 15 décembre 1934, nº 15, numéro spécial consacré aux anémies). Il s'agit d'anémie plus ou moins intense qui dans un cas de Péhu a eu l'allure d'une anémie pernicieuse plastique à évolution progressive.

Au point de vue pathogénique, plusieurs hypothèses sont à envisager. L'on peut incriminer d'une part l'action d'hémorragies répétées dues à une altération de la muqueuse gastrique. Mais ces hémorragies n'existent pas dans tous les cas. L'on peut incriminer d'autre part des altérations de la sécrétion gastrique qui porteraient moins sur l'acide chlorhydrique que sur certaines enzymes antianémiques encore mal connues.

M. DÉROT.

Le Gérant : GEORGES J.-B. BAILLIÈRE.

1713-35. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.